

Северный государственный медицинский университет

В. А. КУДРЯВЦЕВ

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ
В ЛЕКЦИЯХ

Учебник для медицинских вузов

Издание 2-е, переработанное

Архангельск
2007

УДК 617-089(075)
ББК 54.5я73+57.3я73
К 88

Рецензент: профессор, доктор медицинских наук В. П. Быков

Печатается по решению редакционно-издательского совета
Северного государственного медицинского университета

Кудрявцев В. А.

К Детская хирургия в лекциях: Учебник для медицинских вузов:
Изд. 2-е, перераб. — Архангельск: Издательский центр СГМУ, 2007. —
468 с.

ISBN 978-5-86279-157-0

В книге представлены лекции по детской хирургии по программе курса для студентов педиатрических факультетов медицинских высших учебных заведений. Автор учебника профессор В. А. Кудрявцев с 1982 по 2000 год заведовал кафедрой детской хирургии АГМА. Большой практический и педагогический опыт позволил ему подготовить весьма оригинальное издание: теорию, основанную на конкретных примерах лечения маленьких северян. Многолетняя работа в должности главного детского хирурга Архангельской области дала автору возможность проанализировать разнообразные ошибки в диагностике и лечении хирургических болезней у детей и дать конкретные советы по избежанию этих ошибок.

УДК 617-089(075)
ББК 54.5я73+57.3я73

ISBN 978-5-86279-157

© Кудрявцев В.А., 2007
© Северный государственный
медицинский университет, 2007
© Издательский центр СГМУ, 2007

ПРЕДИСЛОВИЕ

Детская хирургия в отличие от общей хирургии, которая стара как мир, очень молодая отрасль медицины — она дала свои первые ростки лишь в XIX веке. До этого времени хирургическую помощь детям оказывали хирурги общего профиля, и единственным отличием хирургии детей от хирургии взрослых они считали размеры объекта своей деятельности. Ребенок с медицинских и биологических позиций рассматривался как «взрослый в миниатюре».

Родилась детская хирургия на стыке двух медицинских специальностей — хирургии и педиатрии, когда стало ясно, что ребенка от взрослого в очень значительной мере отличают анатомо-физиологические особенности. С развитием науки этих особенностей выявлялось все больше и больше. В России **самые ранние** сведения об особенностях хирургических заболеваний у детей появились в работах основоположника первой отечественной хирургической школы И. Ф. Буша в 1807 г. С 1840 г. лекции по особенностям хирургических заболеваний у детей в старейшем медицинском вузе страны, Санкт-Петербургской медико-хирургической академии, начал читать русский педиатр С. Ф. Хотовицкий (1796–1885). Но практическая медицина вплотную занялась детской хирургией лишь во второй половине XIX столетия. В 1869 г. в Санкт-Петербурге была открыта первая в России детская больница с впервые же открытым хирургическим отделением. Организатором больницы, ее первым главным врачом и вместе с тем заведующим детским хирургическим отделением был известнейший в то время педиатр и хирург К. А. Раухфус, чье имя после 1917 г. больница носит по сей день. (До революции она носила имя принца П.-Г. Ольденбургского, на средства которого по просьбе Раухфуса была построена). Это было образцовое детское лечебное учреждение, многие годы служившее эталоном организации педиатрической помощи.

В 1876 г. открыта детская больница Св. Владимира в Москве, затем там же были открыты Софийская (1897, ныне им. Н. Ф. Филатова) и Морозовская (1903) детские больницы, в которых тоже были развернуты хирургические отделения. Все эти больницы работают и сегодня и яв-

ляются крупнейшими и авторитетнейшими детскими лечебно-профилактическими учреждениями в России.

На периферии детские хирургические отделения стали открываться на рубеже XIX–XX веков. Старейшим является отделение, **созданное** в 1895 г. в Иркутске.

В 1925 г. в Ленинграде открылась клиника детской хирургии и ортопедии в НИИ охраны материнства и детства (так называлась тогда нынешняя Санкт-Петербургская педиатрическая медицинская академия). Первая кафедра детской хирургии появилась также в северной столице (1922) — в Ленинградском институте усовершенствования врачей, она работала на базе больницы им.

К. А. Раухфуса и возглавлял ее известный тогда хирург Ф. К. Вебер. В 1931 г. организована кафедра детской хирургии во Втором Московском медицинском институте (К. Д. Есипов), а двумя годами позднее — в Ленинградском педиатрическом медицинском институте (Н. В. Шварц).

В 1934 году постановлением правительства были созданы педиатрические факультеты в четырнадцати медицинских вузах страны, при них открылись и кафедры детской хирургии. С этого года в СССР начата беспрецедентная для всего мира подготовка врачей-педиатров. Отличие ее от мировой практики по сей день заключается в том, что Россия — единственная страна, где педиатров готовят на специальных факультетах в вузах (в других странах эту специализацию врачи получают после окончания общемедицинского факультета).

Следующий бурный этап развития детской хирургии в стране начался четверть века спустя: с 1961 г. во всех областных центрах стали создаваться детские хирургические отделения, в том числе специализированные. Вновь открываемые педиатрические больницы уже не мыслились без таких отделений. Не стал исключением и Архангельск. Здесь в 1966 г. открылось первое детское хирургическое отделение на 40 коек в сданном тогда же в эксплуатацию хирургическом корпусе 1-й Архангельской городской клинической больницы. Возглавила отделение хирург К. Ф. Шелепина. Это отделение стало базой для организации клиники детской хирургии при Архангельском государственном медицинском институте (ныне академии). Преподавание детской хирургии на лечебном факультете началось в АГМИ в 1969 г. на кафедре госпитальной хирургии (доцент В. И. Миронова). В 1973 г. приняла первых пациентов Архангельская областная детская больница, в числе подразделений которой работают несколько хирургических отделений. Спустя шесть лет самый северный медицинский вуз страны **начал подготовку** педиатров, а еще

через три года (1982) здесь организовалась кафедра детской хирургии (профессор В. А. Кудрявцев).

Такова вкратце история организации хирургической помощи детям у нас в стране и, в частности, на Севере. В названных здесь клиниках трудились и трудятся врачи, внесшие неоценимый вклад в развитие детской хирургии. Благодаря их научной и практической деятельности сделано немало открытий в этой области, накоплен тот богатейший опыт, который составляет суть современной российской детской хирургии.

Назову лишь несколько имен. И в первую очередь — академика *Тимофея Петровича Краснобаева* (1865–1952), работавшего в Москве. Он первым в нашей стране начал производить операции пилоромииотомии при пилоростенозе, много работал над совершенствованием лечения острого аппендицита и его осложнений у детей. Но особые заслуги Т. П. Краснобаев имеет в области лечения костного туберкулеза (Государственная премия СССР) и гематогенного остеомиелита у детей.

Ученик Т. П. Краснобаева *Сергей Дмитриевич Терновский* (1896–1960) сыграл в детской хирургии выдающуюся роль не только как практик, но и как талантливый организатор здравоохранения и медицинской науки. Работая во Втором Московском медицинском институте (ныне Российский государственный медицинский университет), он создал отечественную школу детских хирургов, давшую целую плеяду известных личностей. Среди них академик РАМН профессор Ю. Ф. Исаков, член-корреспондент РАМН профессор С. Я. Долецкий, профессора В. М. Державин, А. Г. Пугачев и др. Научно-практические интересы С. Д. Терновского многообразны: это неотложная и грудная хирургия, ортопедия, хирургия новорожденных, анестезиология и реаниматология. В каждую из этих отраслей детской хирургии труды С. Д. Терновского и его учеников внесли весьма весомый вклад.

Ученик С. Д. Терновского *Юрий Федорович Исаков* (род. в 1923 г.) сыграл в развитии детской хирургии роль не менее выдающуюся, чем его учитель: он сумел создать в СССР и России уникальную систему хирургической помощи детям, не имеющую аналогов в мире. По его инициативе и благодаря его настойчивости создана та система подготовки детских хирургов в отечественных вузах, которую мы сегодня имеем (включая субординатуру и интернатуру). В организованном им Центре детской хирургии на базе детской больницы им. Н. Ф. Филатова в Москве работают крупнейшие специалисты, его ученики члены-корреспонденты РАМН профессора Э. А. Степанов, В. А. Михельсон и др. Многие кафедры детской хирургии в России и бывших республиках СССР также возглавляют его ученики.

В Ленинградской школе детских хирургов выдающаяся организаторская роль принадлежит блестящему хирургу *Гирею Аллевичу Баирову* (1922–1999). Он известен своими исследованиями и разработками тактики операций во всех разделах детской хирургии, но особая его любовь — ортопедия и хирургия новорожденных. Г. А. Баиров первым в СССР провел успешные операции при атрезии пищевода у новорожденных (1956), первым разработал и произвел не менее успешные операции при атрезии желчных путей, предложил множество модификаций уже известных операций при различных пороках развития. Руководимая им кафедра детской хирургии явилась второй после клиники С. Д. Терновского — Ю. Ф. Исакова кузницей научно-педагогических кадров для России и СССР.

Детские хирурги первыми в стране начали успешно разрабатывать и внедрять такие распространенные нынче передовые медицинские технологии, как криохирургия, магнитохирургия, гемосорбция, гнотобиология, получившие признание и распространение в других медицинских областях.

Из зарубежных детских хирургов следует отметить имена Р. Гросса (США) — основоположника хирургии новорожденных в мире, который произвел успешную операцию при атрезии пищевода еще в 1936 г; В. Потса (США) — крупнейшего ученого и специалиста в области детской сердечно-сосудистой хирургии; О. Свенсона (США) — хирурга, наиболее известного своей первой патогенетической операцией при болезни Гиршпрунга; В. Дюамеля (Франция) — автора распространенных нынче методов паховых грыжесечений у детей и известной операции при болезни Гиршпрунга; М. Гроба (Швейцария) и В. Тошовского (Чехословакия) — авторов прекрасных руководств по детской хирургии.

Знания, привнесенные в предмет нашего изучения отмеченными здесь учеными (прежде всего российскими), конечно же, нашли отражение в тех материалах, которые сегодня предлагает читателям этот труд. Студентам, в частности, хорошо известен учебник Ю. Ф. Исакова «Хирургические болезни у детей». Мои лекции ни в коей мере не подменяют этот учебник, поскольку основаны на региональном материале, на практическом опыте, накопленном детскими хирургами, работающими на Севере, где детский организм, без сомнения, имеет свои особенности, и их следует учитывать как при диагностике заболеваний, так и при их лечении.

Кроме того, в лекциях нашел отражение опыт автора, полученный в должности главного детского хирурга Архангельской области. Этот опыт дал мне возможность проанализировать качество оказания хирургической помощи детям детскими и общими хирургами, подвергнуть

анализу многочисленные ошибки на всех этапах диагностики хирургических заболеваний у детей и недостатки при оказании им помощи и рассказать об этом вам, мои читатели. Я ставил целью не просто рассказать об ошибках, оплошностях и недостатках, а предостеречь от всего этого вас, будущих врачей.

В лекциях отражен и конкретный опыт клиники детской хирургии АГМА, полученный на базе Архангельской областной детской клинической больницы.

В предложенном издании представлены лекции по программе курса детской хирургии для студентов педиатрических факультетов медицинских вузов. Они приведены в том виде, в котором **были прочитаны** в 1997/98 учебном году. К каждой лекции предложены тестовые задания первого уровня для самостоятельной проверки усвоения изложенного материала перед проведением клинического практического занятия. В конце книги помещены правильные ответы на вопросы, задаваемые в тестах.

Поскольку лекции читались студентам, постигавшим азы дисциплины, они не содержат глубоких научных сведений, представляющих интерес для профессионалов. Некоторые проблемы преподнесены в упрощенном виде, чтобы они были понятны студентам, впервые соприкасающимся с секретами детской хирургии. В то же время при их изложении учитывалось наличие у студентов базовых знаний, полученных при изучении хирургии в клиниках общей и факультетской хирургии на третьем и четвертом курсах академии.

Мне бы хотелось, чтобы каждое сказанное здесь слово не только дошло до ума будущих врачей, но и достучалось до сердец, пробудив в них любовь и сострадание к детям, качества, крайне необходимые детскому хирургу.

Автор

Лекция 1

ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Детская хирургия в программе обучения педиатра и его практической деятельности. Особенности хирургии детского возраста. Деонтологические аспекты

Программа педиатрических факультетов медицинских вузов России предусматривает изучение хирургии детского возраста в течение 9–12 семестров. После 10-го семестра итог обучения подводится курсовым экзаменом, изучение дисциплины заканчивается государственной аттестацией, в программу которой заложен экзамен по детской хирургии в качестве составной части междисциплинарного экзамена по специальности.

Слушатели вправе меня спросить: для чего нужно столь объемное изучение хирургии, если только единицы из нас станут детскими хирургами, а большинство будут работать педиатрами и преимущественно в амбулаторно-поликлинических учреждениях?

Отвечу на этот вопрос так: знания в области диагностики, принципов и тактики лечения хирургических заболеваний у детей чрезвычайно важны каждому врачу-педиатру, и эта чрезвычайная важность определяется многими аспектами.

1. В огромной, если не в решающей, степени успех в лечении у детей хирургических заболеваний (особенно требующих экстренных вмешательств) зависит не столько от детских хирургов, сколько от врачей так называемого первичного звена, то есть тех медицинских работников, к которым ребенок и его родители обращаются с заболеванием впервые. Если этот специалист сразу поставил правильный диагноз или хотя бы его заподозрил и своевременно направил пациента к детскому хирургу, успех лечения обычно обеспечен. Если же знаний для этого у участкового педиатра или врача скорой помощи не хватает, то дети лечатся под другими, ошибочными, диагнозами. Время, определяемое как оптимальный срок для оперативного вмешательства, уходит, появляются серьезные осложнения или нарастает возможность их присоединения. Это резко затрудняет последующее хирургическое вмешательство, ухудшает его результаты, а нередко является основной причиной инвалидизации и даже смерти ребенка.

Поэтому студентам-педиатрам столь важно хорошо усвоить навыки диагностики многочисленных хирургических заболеваний у детей. В со-

ответствии с этим и наши требования к качеству знаний при всех формах текущего и заключительного контроля (включая практические занятия) в рамках данной дисциплины будут очень высокими.

2. Для обеспечения успеха в лечении недостаточно поставить правильный диагноз хирургического заболевания или заподозрить его. Важно правильно ориентироваться в вопросах тактики этого лечения. Поясню эту мысль примером.

К вам обратились родители с ребенком, у которого яркая клиническая картина, к примеру, острого гематогенного остеомиелита. У вас хватило знаний и опыта, чтобы правильно заподозрить данное заболевание, и вы рекомендовали родителям обратиться к детскому хирургу вашей поликлиники. А он прием уже закончил или сегодня он проводит плановые профилактические осмотры в школе или детском саду, и следующий прием будет только завтра (не дай Бог, впереди выходные дни или праздники!). Таким образом, вы отправили ребенка домой, возможно, даже не поинтересовавшись, принимает ли хирург. Но через сутки ваш пациент будет на приеме у хирурга с уже тяжелыми, а может быть, и смертельно опасными осложнениями. Правильно установив или заподозрив острый гематогенный остеомиелит, вы совершили ошибку из-за незнания вопросов тактики его лечения, а она заключается в том, что хирургическая помощь при данном заболевании должна оказываться экстренно, как, например, при остром аппендиците. И потому ребенок с таким диагнозом или при подозрении на него должен не дожидаться очередного приема детского хирурга в поликлинике, а быть экстренно госпитализирован в ближайший детский хирургический стационар, куда его необходимо доставить на машине скорой помощи.

Поэтому мы в процессе обучения будем четко определять не только диагностические, но и тактические вопросы лечения хирургических заболеваний и строго контролировать их знание.

3. В российской медицине экстренная хирургическая помощь детям в половине случаев оказывается не детскими специалистами, а хирургами общего профиля, не имеющими достаточной подготовки в вопросах детской хирургии. Особенно это касается отдаленных сельских районов (а таких в Архангельской области очень много). Там, в маленьких больничках, нет возможности содержать детского хирурга, а огромные расстояния, бездорожье, слабость транспортной сети и дороговизна транспортных услуг не позволяют вовремя доставить ребенка к специалисту. В этих условиях особенно важны знания работающего в районе педиатра. Знания не только диагностики, но и тактики, в частности экстренных мер, при том или ином хирургическом заболевании.

Разумеется, по жизненным показаниям ребенка будет оперировать общий хирург, но готовить пациента к операции и вести его в послеоперационном периоде он должен вместе с педиатром. Именно на педиатре лежит ответственность за расчет количественного и качественного состава жидкостей для инфузий, подбор и дозировку лекарственных препаратов, лечение сопутствующих заболеваний. Подчеркиваю: там, где нет детского хирурга, знания педиатра в этих вопросах чрезвычайно важны. Нам известны случаи, когда ребенок после правильно проведенной общими хирургами операции погибал или становился инвалидом из-за совершенно неграмотной терапии в послеоперационном периоде. Как правило, это были случаи превышения объема инфузий из-за неумения общих хирургов рассчитать для маленького ребенка.

Обучая районных педиатров, я всегда убеждаю их в том, что они в тот же день должны быть у постели любого ребенка, поступившего в общее хирургическое отделение – вне зависимости от того, пригласил или нет их на консультацию общий хирург. И чем меньше возраст ребенка, тем жестче это требование. А в лекциях для студентов лечебного факультета я всегда красной нитью провожу требование к неукоснительному исполнению: *к лечению любого ребенка в общем хирургическом отделении при отсутствии детского хирурга должен быть привлечен педиатр.*

Опыт показывает, что дети врачей и медицинских работников, как правило, поступают к нам более запущенными формами заболеваний, нежели все остальные. Дело в том, что врачи при первых признаках хирургического заболевания у своего ребенка из-за недостатка знаний в детской хирургии и психологически объяснимой жалости к ребенку и страха за него («только не операция!») часто сами начинают лечить его с ошибочно установленным ими диагнозом. Хочется посоветовать вам: всегда, прежде чем лечить своего ребенка, посоветуйтесь с коллегами. Они, по сравнению с родителями, более объективны в оценке состояния ребенка и подборе методов его лечения. Но главное, что я хочу подчеркнуть этим фактом: *чем обширнее и глубже ваши знания в области детской хирургии, тем выше гарантия безопасности как доверенных вам, так и ваших собственных детей.*

Детская хирургия имеет немало отличий от хирургии взрослых. Они связаны с анатомо-физиологическими особенностями организма только что родившегося, растущего и развивающегося ребенка.

В чем же состоят эти особенности?



1. У детей встречаются хирургические заболевания, которые не бывают у взрослых. Это:

пороки развития новорожденных детей, требующие экстренной хирургической коррекции (атрезия пищевода, различные виды врожденной кишечной непроходимости, атрезии анального отверстия, эмбриональные грыжи пупочного канатика и др.);

хирургические заболевания периода новорожденности (например, пилоростеноз);

заболевания, характерные для растущего организма (в частности, гематогенный остеомиелит).

В диагностике и лечении этих заболеваний общему хирургу не обойтись без квалифицированной консультации педиатра. Многие из таких заболеваний должны лечиться только в специализированном детском хирургическом стационаре (какие — мы оговорим ниже).

2. У детей не встречаются или встречаются казуистически редко некоторые хирургические заболевания, часто наблюдаемые у взрослых (общие хирурги ошибочно диагностируют эти заболевания у детей). Примером может служить деструктивный холецистит, который в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у взрослых занимает одно их ведущих мест. Поэтому при наличии болей и напряжения мышц в правом подреберье, сопровождающихся высокой температурой и рвотой, общие хирурги обычно не сомневаются в наличии у ребенка деструктивного холецистита и прибегают к принятой в хирургии взрослых выжидательной тактике на фоне антибактериальной и дезинтоксикационной терапии. Педиатры же обязаны знать, что это заболевание у детей встречается крайне редко, следовательно, при наличии перечисленных симптомов надо искать другую причину этой клинической картины. А причиной обычно является острый аппендицит с высоким, подпеченочным, расположением слепой кишки и червеобразного отростка. То есть выжидательной тактике здесь не место, следует безотлагательно прибегнуть к оперативному лечению ребенка.

3. Многие хирургические заболевания, встречающиеся и у детей, и у взрослых, но у первых они имеют особенности клинической картины, следовательно, требуют иных приемов диагностики и методов лечения. Этим особенностям тем больше, чем меньше возраст ребенка. Примером может служить все тот же острый аппендицит. Особенности клинической картины, диагностики и лечения этого заболевания и его осложнений у детей, по сравнению с взрослыми, настолько велики и многообразны, что кафедра считает необходимым посвятить их изучению три полных лекции и несколько практических занятий, хотя острый ап-

пендицит и его осложнения (у взрослых) вы уже изучали в курсе факультетской хирургии.

Особенность детского возраста (прежде всего новорожденного, грудного и ясельного) состоит еще и в том, что малыш не может рассказать, что, где и как у него болит. Чтобы определить заболевание, требуется более широкий объем методов диагностики, позволяющих получить объективные данные.

4. Планирование хирургического лечения у детей, в отличие от взрослых, производится с учетом возраста и необходимости обеспечить не только жизнь, но и дальнейшее полноценное развитие ребенка. Если хирургия взрослых носит в основном, как говорят, «ампутационный» характер, то хирургия детей — реконструктивно-восстановительный. Мы всегда стараемся сохранить ребенку больной орган и провести не удаление его, а реконструктивно-пластическую операцию. К примеру, только в исключительных случаях мы прибегаем к резекциям желудка при осложнениях язвенной болезни, памятуя о том, что язвенная болезнь у детей протекает более благоприятно, и что без полноценного желудка с его многообразными функциями, ребенок не может полноценно расти и развиваться.

5. Незрелость психики ребенка заставляет все хирургические операции и большинство манипуляций проводить под общим обезболиванием. Образно выражаясь, ребенок должен отсутствовать на своей операции, поскольку он не может «взять себя в руки» и спокойно отнестись к самой обстановке операционной, к тому же страх перед болью в этой обстановке настолько велик, что ребенок просто не позволит что-либо с ним сделать. О каком качестве медицинской помощи в этих обстоятельствах можно вести речь? Не случайно говорят, что хирург оперирует хорошо, если оперирует с комфортом. Комфорт хирургу во время операции и манипуляций обеспечивает анестезиолог.

6. Малые размеры органов, меньшая толщина их стенок и большая ранимость повышают требовательность к технике операций: они должны выполняться не только тщательно, но и атравматично, с применением специального инструментария и шовного материала. Несовершенство терморегуляции у маленьких детей требует создания при операциях особо комфортного температурного режима операционных.

7. Чем меньше возраст ребенка, тем выше требования к тщательности предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больного. Речь идет о строгом подборе соответствующих возрасту медикаментов и их дозировок, точном расчете объема и распределении по часам внутривенных инфузий. При отсутствии детского хирурга все

это возможно лишь при непосредственном и повседневным участием педиатра в лечении ребенка. Данное условие — обязательно, никаких исключений тут быть не должно.

8. Юридическая недееспособность ребенка в сочетании с незрелостью его психики требуют от детских хирургов, а также руководства детских больниц и детских хирургических подразделений общих больниц и *иных*, по сравнению с взрослыми, *деонтологических принципов и подходов*, на которых следует остановиться специально.

Сам термин *деонтология* означает учение о профессиональных, юридических и моральных обязанностях и правилах поведения врача, прежде всего по отношению к больному. Что же представляют собой взаимоотношения **врач—больной**, когда пациентом является ребенок? Давайте, прежде всего, обратимся к маленькому пациенту.

Поступая в клинику, ребенок испытывает прежде всего страх. Страшно остаться без мамы, страшно среди чужих людей, одетых в белые халаты. Ребенок боится каждого прикосновения к нему, потому что боится боли. Он плачет уже на пути в палату, плачет в палате, процедурной и перевязочной. И плач этот ни в коей мере не способствует его выздоровлению. Значит, первая обязанность врача или медицинской сестры — успокоить ребенка. Убедить его в том, что он любим и дорог в «больничке» так же, как дома. А убедить ребенка можно только в том случае, если в ваших словах нет фальши, если вы действительно добры и терпимы по отношению к своим пациентам. Сыграть доброту в данной ситуации нельзя — дети интуитивно, но безошибочно чувствуют фальшь, игру, достоверно отличают сюсюканье от искренне душевного отношения. (Потому, если вы не питаете желания приласкать чужого ребенка, взять его на руки, погладить по доверчивой головке, подбодрить простой и доступной для его понимания фразой, оставьте педиатрию, так будет лучше для вас и для детей).

Больного ребенка никогда не следует обманывать. Обманутый однажды, он больше не поверит вам. Если вы, позвав ребенка в перевязочную, пообещаете ему показать мультики, а вместо этого проведете пункцию — на его уважение и доверие больше не рассчитывайте. Понятно, что правда для ребенка не совсем та, что правда для взрослого. Скажите ребенку, что в операционной ему будут греть живот большой лампой, и в это время он будет дышать воздухом с лекарствами из маски, как это делают летчики при полетах на большой высоте, для него это — полная правда, ибо именно это он будет видеть и делать в операционной до наркозного сна.



Мы все — и врачи, и медсестры — должны быть «интуитивными» психотерапевтами. Надо отметить, что прекрасными психотерапевтами являются соседи по палате. И когда оперированные дети рассказывают вновь поступившему о том, что операция совершенно безболезненна, что он будет спать и ничего не услышит, ребенок успокаивается, потому что сверстникам дети доверяют всегда больше, чем взрослым. Я считаю неправильными встречающиеся в нашей литературе рекомендации не размещать в одной палате вновь поступивших и оперированных детей — будто бы перенесшие операцию напугают новенького. Как правило, все происходит наоборот. Хотя бывают и редкие исключения из правил.

Я вспоминаю девочку из благополучной семьи, которая в течение нескольких лет лечилась у нас по поводу множественных переломов таза с разрывами уретры, мочевого пузыря и влагалища. Много раз она поступала для проведения этапных операций и консервативного восстановительного лечения. К нашему удивлению, эта девочка испытывала, я бы сказал садистское, удовольствие от того, что перед операцией доводила почти до истерики даже подростков, внушая им, что они должны готовиться к смерти. Такие дети, конечно, не должны быть в одной палате с теми, кому предстоит операция. К счастью, их среди наших замечательных пациентов очень мало.

Неприятные ощущения ребенку в больнице могут доставлять не только болезненные, но и, как удачно называл их С. Я. Долецкий, «стыдные» процедуры и манипуляции. С чувством стыда у ребенка нельзя не считаться — у него тоже есть и самолюбие, и чувство достоинства, иногда даже обостренное. Потому никогда не следует проводить эти процедуры и манипуляции (ректальный осмотр, катетеризацию мочевого пузыря и др.) в палате в присутствии других детей, увиденное ими может в последующем стать предметом насмешек над ребенком. Пусть эти интимные процедуры останутся вашим общим с ним маленьким секретом.

Принято считать, что дети не понимают смысла наших разговоров о тяжести их заболевания и его прогнозе. И потому врачи у постели больного ребенка во время совместных обходов часто бывают более откровенны, чем у постели взрослого. Они ошибаются. Дети с тяжелыми заболеваниями, лишенные возможности принимать участие в подвижных играх, обычно много читают, размышляют и потому не по возрасту умны, подчас становятся набожными. Они очень внимательно прислушиваются к разговорам врачей, по-своему остро, подчас глубже, чем взрослые, их переживают, а их умные вопросы иногда обескураживают детской серьезностью. Поэтому мой вам совет: все, что хорошо, следует об-

судить у постели ребенка, а проблемные ситуации должны обсуждаться без детей.

Следует отметить, что у детских хирургов-профессионалов проблем во взаимоотношениях «врач — больной» обычно не возникает. В нашей специальности, как правило, остаются работать те, кто душой не равнодушен к детям, и эта доброта уже сама по себе диктует принципы взаимоотношений между врачами и пациентами. Гораздо сложнее выстроить взаимоотношения **врач—родители** больного ребенка. Трудности в этих отношениях возникают чаще всего по той причине, что врач не понимает общеизвестного постулата: родители больного ребенка тоже больны, больны психически. И чем выше тяжесть заболевания у ребенка, тем выраженнее клиника психического расстройства у родителей, особенно мам. Свои взаимоотношения с родителями мы и должны строить с учетом их психического расстройства и не следует ждать от них всегда трезвых и взвешенных поступков и действий, не надо обвинять их в неспособности с первого разговора принять ответственное решение, не нужно выплескивать на них за это свои эмоции. Для установления доверительных отношений с родителями в арсенале врача есть целый ряд действенных средств — от внешнего вида до тона в разговоре. Если вы выглядите так, как подобает врачу (опрятны, с аккуратной прической, без излишка косметики и т.д.), если вы уверены в себе (но без чрезмерной самоуверенности и заносчивости), если вам хватает не только знаний, но и выдержки и спокойствия для убеждения — успех обеспечен.

Информирование родителей о болезни ребенка должно быть исчерпывающим и совершенно правдивым. Ни в коем случае нельзя успокаивать обеспокоенных родителей, упрощая ситуацию, или заверять в благополучном исходе там, где вы в этом не уверены. При неблагоприятном исходе ваши благие намерения успокоить родителей обернутся против вас: вы говорили, что все будет хорошо, так не получилось, значит, вы сделали что-то не так или чего-то не сделали. Это порождает жалобы, судебные и другие разбирательства, нервирующие и вас, и родителей.

Когда моим пациентом становится тяжелобольной ребенок, я говорю его близким: в борьбе за жизнь и здоровье вашего ребенка участвуют три силы — болезнь, родители и врач; если родители и врач — союзники, то получается двое против одного, и в этом случае мы одолеем болезнь; если родители не хотят быть союзниками врачу, не доверяют ему и даже борются с ним — побеждает болезнь. Такой прием в беседе, как правило, эффективен: родители уходят с твердым намерением помогать врачу.

В сложных ситуациях для принятия правильного, ответственного решения врачи подчас ищут инструкции, приказы и другие директивные

указания, дабы подстраховаться ими, сослаться на эти документы в разговоре с родителями ребенка, чтобы убедить их в своей правоте. Но опыт подсказывает, что такой аргумент — дело ненадежное. На всякий закон, говорят, при желании можно найти противозакон. Принимая решение в сложных ситуациях, я всегда ставлю себя на место родителей или родственников больного: как бы поступил я, если бы это был мой ребенок или внук. Так и поступаю, и говорю об этом родителям. Как правило, это решение оказывается единственно правильным.

Законодательством об охране здоровья граждан России предусматривается получение письменного согласия родителей или лиц, их заменяющих, на проведение хирургической операции ребенку. В последнее время стали требовать при этом подпись родителей под тем, что они предупреждены об опасности операции, возможных осложнениях и последствиях. В случаях необходимости плановых оперативных вмешательств проблем обычно не возникает: если родители не дают согласия на операцию, то детей просто не госпитализируют и не оперируют. Более сложные ситуации возникают тогда, когда родители не дают согласия на проведение экстренной операции (даже по жизненным показаниям). Причины тому разные: кто-то убежден, что можно обойтись без операции (основа такого «убеждения» — страх, и не более того), кто-то пьян или психически нездоров и не может адекватно оценить ситуацию, кто-то не доверяет врачу (последнее, к счастью, случается нечасто). Подобные ситуации возникают и тогда, когда ребенок поступает на операцию без родителей (из лагеря отдыха, от родственников, где он проживает без родителей и др.).

В таких случаях показания к операции оформляются консилиумом минимум из трех врачей. Обычно это лечащий врач, анестезиолог и в обязательном порядке представитель администрации больницы — главный врач, его заместитель или заведующий отделением. Консилиум может еще раз попытаться убедить родителей в необходимости операции и получить их письменное согласие. Администратор имеет в таких случаях право обратиться к ближайшему дежурному судье, а в случае отсутствия родственников подать им телеграмму, заказать междугородний телефонный разговор, послать за ними машину и т.д., чтобы получить их согласие. В случае если эти попытки безуспешны (что обязательно фиксируется в истории болезни), члены консилиума ставят свои подписи под показаниями к экстренной операции по жизненным показаниям, и операция производится. Это положение должен знать любой хирург и больничный администратор, так как в случае неудачной операции ро-

дители вправе обратиться с иском в суд, и невыполнение указанных формальностей не позволит суду оправдать врача.

Этические проблемы могут возникнуть и при решении вопроса о *госпитализации родителей с ребенком*. Известно, что за границей родители с ребенком госпитализируют без проблем. Это понятно, потому что в большинстве западных стран хирургическая помощь детям платная и дорогостоящая, родители оплачивают пребывание ребенка в стационаре, его лечение, питание и свое пребывание там оплачивают тоже. У нас ситуация другая. Помощь детям в подавляющем большинстве случаев бесплатная, и госпитализировать в отделение, к примеру, на сорок коек к сорока детям еще сорок родителей невозможно. Да большинству детей это и не нужно: при укомплектовании штатов отделения врачами, медсестрами, педагогами-воспитателями, санитарками медицинский персонал способен обеспечить детям не только лечение и уход, но даже и воспитание. Исключения составляют дети, с которыми в силу их тяжелого состояния взрослые должны находиться неотступно.

Я бы рекомендовал при решении вопроса о госпитализации родителей руководствоваться не только тяжестью состояния пациента, но и психическим состоянием родителя и исходить при этом, прежде всего из интересов больного ребенка. Если мама разумна, уравновешенна, является вашим союзником и помощником в лечении и уходе за ребенком, при этом готова и другим детям в палате помочь — госпитализируйте ее. Если она психически неуравновешенна, неадекватно ведет себя при манипуляциях и процедурах, не дает их выполнять, видя в медицинском персонале «врагов», такую маму оставлять с ребенком нельзя. Если больному действительно нужен постоянный уход, я приглашаю родственников, беседую с ними, внимательно приглядываясь к каждому, и выбираю из них наиболее подходящего для госпитализации (отца, бабушку и др.).

Несколько слов следует сказать о *посещении больных родственниками*. Вопрос этот не столь прост, каким может показаться на первый взгляд. Дети, конечно, рады приходу близких, но когда родственники уходят, а они остаются в больнице, для них это каждый раз трагедия. Кроме того, посещения представляют и чрезвычайно большую эпидемиологическую опасность: во-первых, взрослые могут занести воздушно-капельные инфекции в отделение, а во-вторых, накормить ребенка продуктами, которые ему противопоказаны по его патологии, а то и недоброкачественны. Потому посещения детей, состояние которых стабильно, лучше резко ограничить.

Большую проблему для детских хирургов представляют так называемые *«отказы» дети*. Это те дети, от которых отказались родители,

как правило, матери-одиночки. Ребенок, перенесший сложные реконструктивные операции, требует чрезвычайно большого внимания и заботы со стороны взрослых, потому врачи, социальные работники, юристы, администрация лечебного учреждения должны принять исчерпывающие меры к тому, чтобы после выписки из больницы он оказался в надежных руках.

Хирургию детского возраста по праву характеризуют как хирургию пороков развития. Естественно, что у родителей ребенка с пороком развития возникают к врачу вопросы о степени *генетического риска*: не повторится ли данная аномалия при последующих беременностях. Не давайте на них легкомысленных ответов. Знайте: такие вопросы не в вашей компетенции. Предоставьте возможность решать этот сложный вопрос специалистам медико-генетических консультаций и рекомендуйте родителям с их вопросами обратиться туда.

Не могу хотя бы вкратце не коснуться раздела деонтологии, касающегося взаимоотношений **врач–врач**. В их деловой основе в первую очередь также должны лежать интересы больного ребенка. Они определяют готовность детских хирургов прийти на помощь друг другу, поделиться опытом достижений и ошибок с желанием распространить положительный опыт на весь коллектив и помочь ему не повторить допущенных отдельным врачом промахов.

Врач, как и любой другой специалист, имеет право на ошибку, если она не связана с халатностью и недобросовестным выполнением служебных обязанностей. В последних двух случаях ошибка расценивается как преступление и может явиться предметом судебного разбирательства. Ошибки, связанные с особой сложностью случая, атипичностью течения болезни, отсутствием достаточных материальных возможностей лечебного учреждения, недостаточным опытом («добросовестным заблуждением») врача, разбираются в административном порядке на лечебно-контрольных комиссиях и бюро, клинко-анатомических конференциях и т.д. и заканчиваются для врача административным взысканием (замечание, выговор и др.). Конечная цель этих разборов — предотвратить повторение ошибки не только допустившим ее врачам, но и другими членами коллектива. К сожалению, в практике изучения ошибок приходится встречаться с крайне неприятными фактами использования этой ситуации для сведения коллегами личных счетов. Такие факты нетерпимы, однако вынужден констатировать, что в моей большой практике рассмотрения врачебных ошибок они, к сожалению, далеко не единичны. Приведу лишь один пример.

В одно из травматологических отделений области поступил ребенок двух лет с ожогами обеих стоп кипятком. Травму малыш получил в детском комбинате. У маленьких детей ожоги кистей и стоп даже небольшой поверхности и глубины вызывают ожоговый шок с очень неяркой клинической картиной. Не зная об этом, опытный травматолог, не имеющий, однако, достаточной подготовки в детской травматологии, недооценил тяжесть состояния ребенка, уповав на небольшую площадь (менее четырех процентов поверхности тела) и небольшую глубину (1–2-я степень) ожога, не диагностировал ожоговый шок и не назначил соответствующую терапию. Ограничился наложением повязки и назначением внутримышечного введения обезболивающих препаратов. Ребенок уснул, а утром медсестра нашла в кровати труп. Случай очень принципиально был разобран на лечебно-контрольной комиссии, на которой присутствовало около 70 врачей. Вскрыты ошибки, детально разобраны все неправильные действия врача, медицинских сестер в отделении и на догоспитальном этапе. А через несколько дней в суд поступило заявление от родителей, не имевших не только медицинского, но и среднего школьного образования, с иском к врачу. Это заявление почти копировало решение лечебно-контрольной комиссии, с медицинской терминологией и профессиональным медицинским слогом. Кто-то из присутствовавших на комиссии врачей помог родителям написать заявление на коллегу — хорошего, добросовестного, уважаемого всеми врача, и без того очень тяжело переживавшего случившееся.

Закончить разговор о деонтологии в детской хирургии хотелось бы напоминанием о **врачебной тайне**, на которую имеют законное право родители больного ребенка. О болезни ребенка, ее причинах, осложнениях не должны знать посторонние люди, если этого не хотят родители. Уже сейчас, в студенческие годы, работая в клинике, вы посвящаетесь в эти тайны и как будущие врачи обязаны хранить их. Я попрошу вас никогда не обсуждать при посторонних, особенно в городском транспорте, да и в других местах, вопросы, касающиеся курируемых и демонстрируемых вам больных детей. Уважайте свою профессию, у которой, в отличие от прочих, есть тайны, доверенные только вам.

Тестовое задание № 1

Особенности детской хирургии

1. *Почему в программу обучения будущих педиатров включено подробное изучение детской хирургии?*
 - 1.1. Для общего развития.
 - 1.2. Для обеспечения своевременности диагностики и лечения хирургических заболеваний у детей.
 - 1.3. Для обеспечения помощи общему хирургу в диагностике, выборе тактики лечения хирургических заболеваний у детей.
 - 1.4. Для помощи общему хирургу в назначении консервативного лечения хирургических заболеваний у детей.
 - 1.5. По прихоти министерского и вузовского начальства.
2. *Выделите главные отличительные особенности хирургии детей*
 - 2.1. Размеры объекта хирургической деятельности.
 - 2.2. Наличие у детей хирургических заболеваний, не встречающихся у взрослых.
 - 2.3. Наличие особенностей клиники, диагностики и лечения хирургических заболеваний у детей.
 - 2.4. Трудность диагностики из-за незрелости психики ребенка.
 - 2.5. Непослушность детей.
3. *Каковы пути преодоления «доминанты страха» у ребенка, оказавшегося в хирургическом стационаре?*
 - 3.1. Дезинформация его о предстоящей операции и манипуляциях.
 - 3.2. Доброе, но бескомпромиссное отношение персонала.
 - 3.3. Максимальное обезболивание манипуляций.
 - 3.4. Изоляция от детей, перенесших операции и манипуляции.
 - 3.5. Работа психотерапевта с детьми.
4. *Ваше отношение к «стыдным» процедурам?*
 - 4.1. Необходимо воспитывать у ребенка убеждение, что стыд ложный и проводить процедуры в присутствии других детей.
 - 4.2. Выполнять процедуры в отсутствии детей и при минимальном присутствии персонала, уважая воспитанное у ребенка чувство стыда.
5. *Информация о тяжелом или сомнительном прогнозе заболевания у ребенка должна быть доведена до сведения:*
 - 5.1. Ребенка.

- 5.2. Родителей.
- 5.3. Ближайших родственников.
- 5.4. Общественности.
- 5.5. Скрыта от всех.

6. *Поведение врача при неадекватном и неуважительном отношении к нему родственников ребенка:*
 - 6.1. Избегать контактов с ними.
 - 6.2. Высказать им свое недовольство их поведением.
 - 6.3. Найти силы сдержаться и вести себя с ними неизменно корректно и доброжелательно.
 - 6.4. Привлечь для нормализации отношений старшего по должности или авторитетного коллегу.
 - 6.5. «Воспитывать» родителей и добиваться принесения ими извинений за высказанное неуважение к врачу.

7. *Какими критериями руководствоваться при решении вопроса о госпитализации родственников с ребенком?*
 - 7.1. Директивными указаниями вышестоящих административных органов
 - 7.2. Желанием ребенка.
 - 7.3. Недостатком персонала в отделении.
 - 7.4. Тяжестью состояния ребенка и необходимостью дополнительного ухода, который не может осуществить медицинский персонал.
 - 7.5. Психо-эмоциональным состоянием родственников, их контактностью с медицинским персоналом.

8. *Какими критериями руководствоваться при разрешении родственникам посещать больного ребенка?*
 - 8.1. Разрешать посещение всех детей без ограничений.
 - 8.2. Разрешать посещения лишь больных на постельном режиме.
 - 8.3. Разрешать посещения к детям, которые очень скучают по родителям.
 - 8.4. Разрешать посещения с учетом эпидобстановки в городе.
 - 8.5. Разрешать посещения детей «скандальными» родителями.

9. *Для решения каких вопросов нужно созывать консилиум?*
 - 9.1. О проведении экстренной операции в случае отсутствия родителей.
 - 9.2. О проведении экстренной операции при несогласии с этим родителей.

- 9.3. О проведении плановой операции при отсутствии или несогласии родителей.
- 9.4. При проведении любой операции ребенку, не имеющему родителей.
- 9.5. При проведении калечащей операции (ампутации).
- 9.6. При расхождении мнений лечащего врача и консультантов.
- 9.7. При неясности диагноза и тактики лечения.
- 9.8. Для согласования сроков выписки ребенка.
- 9.9. Для решения вопроса о переводе ребенка в другое лечебное учреждение.
- 9.10. Для решения вопроса о необходимости приглашения консультанта из другого лечебного учреждения.
- 9.11. Для согласования плана обследования и лечения ребенка.
10. *Какие качества хирурга Вы оцениваете положительно?*
- 10.1. Стремление добиться истины самому любой ценой, даже риском для здоровья ребенка.
- 10.2. Стремление советоваться с коллегами, в том числе вышестоящими по должности и наиболее опытными.
- 10.3. Самостоятельность в принятии ответственных решений.
- 10.4. Осторожность в принятии решений.
- 10.5. Доверие к начинающим и нижестоящим по должности коллегам, стремление им помочь, научить и дать совет.
- 10.6. Недоверие к начинающим врачам, стремление лучше сделать все самому.
- 10.7. Стремление обсудить медицинские ошибки коллег в обществе.
- 10.8. Стремление взыскательно обсудить ошибки во врачебном коллективе.
- 10.9. Намерение скрыть ошибки.
11. *Где было открыто первое детское хирургическое отделение в России? (Здесь и ниже см. Предисловие).*
- 11.1. В Москве.
- 11.2. Санкт-Петербурге.
- 11.3. Киеве.
- 11.4. Нижнем Новгороде.
- 11.5. Перми.
12. *Когда было открыто первое детское хирургическое отделение в России?*
- 12.1. В первой половине XIX века.

- 12.2. В 60-х годах XIX века.
 - 12.3. В 90-х годах XIX века.
 - 12.4. В первом десятилетии XX века.
 - 12.5. После Октябрьской революции 1917 г.
13. *Кто руководил первым детским хирургическим отделением в России?*
- 13.1. С. Д. Терновский.
 - 13.2. Т. П. Краснобаев.
 - 13.3. Р. Р. Вреден.
 - 13.4. Г. И. Турнер.
 - 13.5. К. А. Раухфус.
14. *Где было открыто первое детское лечебное учреждение в мире?*
- 14.1. В Париже.
 - 14.2. В Лондоне.
 - 14.3. В Берлине.
 - 14.4. В Нью-Йорке.
 - 14.5. В Санкт-Петербурге.
15. *Когда вышло первое в мире руководство по детской хирургии?*
- 15.1. В первой половине XIX века.
 - 15.2. В 50-е годы XIX века.
 - 15.3. В 80-е годы XIX века.
 - 15.4. В первом десятилетии XX века.
 - 15.5. В 30-е годы XX века.
16. *Кто автор этого руководства?*
- 16.1. Н. И. Пирогов.
 - 16.2. К. А. Раухфус.
 - 16.3. Джексон.
 - 16.4. Пфанненштиль.
 - 16.5. Бильрот.
17. *Кто первым в России успешно произвел операцию по поводу атрезии пищевода у новорожденного?*
- 17.1. Ю. Ф. Исаков.
 - 17.2. С. Д. Терновский.
 - 17.3. Т. П. Краснобаев.
 - 17.4. Г. А. Баиров.
 - 17.5. С. Я. Долецкий.

18. *В какие годы XX столетия было открыто первое детское хирургическое отделение в Архангельске?*

18.1. В 30-е.

18.2. 40-е.

18.3. 50-е.

18.4. 60-е.

18.5. 70-е.

Лекция 2

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Понятие о хирургической инфекции. Актуальность проблемы. Возбудители. Патогенез. Пути профилактики. Понятие о хирургическом сепсисе. Принципы общего лечения хирургической инфекции. Наиболее часто встречающиеся гнойные хирургические заболевания у новорожденных детей

Под хирургической инфекцией понимают неспецифический инфекционный процесс в любых органах и тканях, лечение которого требует хирургического вмешательства.

Актуальность проблемы хирургической инфекции у детей зависит от заболеваемости ею, которая необъяснимо колеблется, то выходя на ведущие места в структуре смертности новорожденных, то уступая «передовые позиции» другой патологии. Как видно из таблицы 2.1, с 1973 по 1979 г. количество больных детей с гнойными поражениями кожи и подкожной клетчатки неуклонно возрастало — от с 497 до 910 человек, а в дальнейшем оно столь же неуклонно снижалось и в 1997 г. пришло практически к исходной цифре — 496 человек.

Таблица 2.1

**Количество детей с гнойно-септическими заболеваниями
в г. Архангельске в 1973–1997 гг.**

Год	Количество больных
1973	497
1975	574
1979	910
1983	655
1985	605
1994	533
1997	496

Примерно такую же динамику можно отметить и по гнойным заболеваниям других органов (на этом мы остановимся в других лекциях). Данные тенденции вряд ли можно объяснить только улучшением профилактики. Видимо, существует какая-то цикличность внешних природных

факторов, оказывающих свое воздействие как на защитные возможности макроорганизмов, так и на патогенность микробной флоры.

Аналогично изменялось и количество умерших от гнойно-септических заболеваний (см. табл. 2.2). Снижение количества летальных исходов, конечно, в значительной степени связано с улучшением организации хирургической помощи детям и совершенствованием методов лечения, но не только с этим, а еще и с изменением вирулентности микроорганизмов. Тяжелые формы гнойно-септических заболеваний встречаются все реже. В последние несколько лет смертность от них практически отсутствует.

Таблица 2.2

Количество детей, умерших от гнойно-септических заболеваний в Архангельске в 1973–1997 гг.

Год	Количество больных
1973	10
1975	6
1979	13
1983	9
1985	4
1994	0
1997	0

Этиология. Микробная флора при гнойно-септических заболеваниях детей разнообразна. Характер микробной флоры, определяет клиническую картину и тяжесть течения гнойно-септических заболеваний. Спектр выделяемой из гноя флоры представлен в таблице 2.3. Установить возбудителя можно по характерным для него признакам клинической картины, по эффективности назначенных антибиотиков, а также по данным лабораторных исследований — бактериоскопии, бактериологического исследования посевов гноя, иммунологических исследований.

Микробный спектр возбудителей со временем меняется, изменяется и его чувствительность к применяемым антибактериальным препаратам. Особенно это касается госпитальных штаммов микроорганизмов. В последние годы среди них, по данным литературы, отмечается явная тенденция к нарастанию грамотрицательной микрофлоры, хотя в посевах гноя от больных нашей клиники пока явно преобладают стафилококки. Значительный удельный вес занимает смешанная микрофлора (см. табл. 2.4).

Таблица 2.3

Возбудители гнойно-септических заболеваний у детей

Возбудители	Характеристика
Грам (+) кокки Стафилококки: – золотистый – эпидермальный – гемолитический – сапрофитный Стрептококк Пептококки Пептострептококки	Факультативные аэробы Факультативный аэроб Анаэробы Анаэробы
Грам (-) палочки Энтеробактер Эшерихии Клебсиеллы Протей Синегнойная палочка Бактериоиды	Факультативные анаэробы Факультативные анаэробы Факультативные анаэробы Факультативный анаэроб Аэроб Анаэробы

Таблица 2.4

Этиология гнойно-септических заболеваний по данным хирургической клиники Архангельской областной детской клинической больницы (1991–1996 гг.)

Возбудитель	Количество больных	Удельный вес в %
Стафилококки	244	62,9
Стрептококки	49	12,8
Кишечная палочка	48	12,3
Энтеробактер	5	1,3
Синегнойная палочка	4	1,0
Цитробактер	3	0,8
Протей	2	0,5
Дрожжи	1	0,2
Смешанная флора	32	8,2
Всего:	388	100,0

Приведенные в таблице данные не совсем достоверны, так как отсутствие в лаборатории дорогостоящих анаэробных термостатов не позволяет высевать анаэробную микрофлору. О ее присутствии в качестве возбудителя свидетельствует, во-первых, характерная клиническая

картина, а во-вторых, значительный удельный вес посевов, из которых микрофлора не выделена.

Патогенез хирургической инфекции у новорожденных сложен. Начальным его звеном является **контаминация** (обсеменение) организма ребенка микробной флорой, которая иногда происходит еще антенатально, но значительно чаще интра- и постнатально. *Антенатально* ребенок заражается от большой гнойными заболеваниями матери, *интранатально* — от инфицированных родовых путей при вульвовагинитах матери (я исключаю инфицированное белье, перевязочный материал, инструменты и руки акушера). Большую же часть микроорганизмов ребенок получает *постнатально* — из окружающей его госпитальной среды: воздуха, воды, пищи, белья, сосок и т.д.

Вслед за контаминацией начинается процесс **колонизации** (приживания и заселения) в организме ребенка микробной флоры. Результаты колонизации определяются взаимодействием трех факторов: реактивности организма новорожденного, агрессивности обсеменяющей его микробной флоры и микробного антагонизма. Колонизация заканчивается к седьмому дню жизни. При оптимальном взаимоотношении перечисленных факторов результатом колонизации является установление **симбионтных** (оптимальных) отношений макроорганизма и населяющей его микробной флоры. При высокой агрессивности госпитальной инфекции и сниженной сопротивляемости к ней организма новорожденного может установиться ненормальная картина его микробного пейзажа — **дисбактериоз**. В случаях, когда он не имеет клинических проявлений и определяется лишь лабораторными микробиологическими исследованиями, его называют *компенсированным*, если же налицо и клинические его признаки, то мы имеем дело с *декомпенсированным* дисбактериозом, грань которого с болезнью трудноуловима.

Установлению дисбактериоза способствуют условия обитания ребенка во время колонизации, нерациональная антибактериальная терапия, врожденный и приобретенный иммунодефицит.

Условия обитания в первые семь дней нельзя считать оптимальными — это родильный дом с наличием в нем госпитальных штаммов микробной флоры. Усугубляется это обстоятельство тем, что, боясь внутрибольничного инфицирования ребенка, работающие там врачи очень часто без достаточных оснований назначают ребенку антибиотики, которые на симбионтную флору действуют эффективнее, чем на патогенную, а это способствует формированию дисбактериоза и его декомпенсации.

На врожденном и приобретенном иммунодефиците кратко остановлюсь особо. Как вам известно, иммунитет различают местный

и системный, последний подразделяют на специфический и неспецифический.

Под местным иммунитетом понимают сочетание клеточных, гуморальных факторов и естественной микрофлоры, обеспечивающее бактерицидные свойства кожи, слизистых оболочек и желудочно-кишечного тракта. Дефицит местных факторов защиты у новорожденных обуславливает высокую вероятность их инфицирования по сравнению с взрослыми и старшими детьми.

Кожа проявляет свои защитные свойства благодаря наличию на ее поверхности кислотной реакции, а также толстого, непроницаемого для микроорганизмов эпидермиса. Дефициту кожного иммунитета у новорожденного способствует щелочная реакция на поверхности кожи, покрытой родовой смазкой, не обладающей бактерицидными свойствами. Эпидермис у них очень тонкий, легко отслаивающийся от подлежащей дермы, особенно в складках кожи, где образуются опрелости, создающие почву для легкого проникновения микроорганизмов в глубокие слои кожи.

Слизистые оболочки обладают защитными свойствами за счет содержания в их секретах лизоцима, обладающего бактерицидными свойствами, секреторных иммуноглобулинов, интерферонов. Но их содержание в секретах слизистых оболочек новорожденного снижено, и потому они обладают меньшими защитными свойствами, чем слизистые взрослых и детей старшего возраста. Именно по этой причине слизистые у маленьких детей поражаются чаще и легче становятся воротами проникновения инфекции в организм. Примером может служить известная всем молочница на слизистой оболочке полости рта, которая в силу местного иммунодефицита встречается только у детей первых месяцев жизни, хотя грибок молочницы обитает во рту людей любого возраста.

Проникновению инфекции в организм через *желудочно-кишечный тракт* препятствует резко кислая среда в желудке. У новорожденных же кислотность и защитные свойства желудочного сока снижены, и потому через желудок в нижележащие отделы пищеварительного тракта проникают гноеродные микроорганизмы. Нормальная микрофлора кишечника еще только формируется и не способна противостоять высоко патогенным микроорганизмам. Поэтому у новорожденных развиваются стафилококковые язвенно-некротические энтероколиты, не встречающиеся у старших детей и взрослых. Особенно часто страдают ими недоношенные дети, при этом, чем меньше срок гестации, чем более выражены признаки недоношенности и незрелости ребенка, тем чаще встречается это тяжелое заболевание.

Еще один, дополнительный путь, инфицирования новорожденного — *пупочная ранка*, которая после отпадения пуповинного остатка эпителизируется в течение нескольких дней.

Дефицит неспецифического (врожденного) иммунитета новорожденных заключается в снижении содержания гуморальных факторов защиты (комплемента, иммуноглобулинов, интерферонов) и несостоятельности системы фагоцитоза. Это способствует генерализации местного инфекционного процесса в хирургический сепсис.

Этому же способствует и дефицит специфического иммунитета, состоящий в снижении функциональной активности лимфоцитов и неспособности иммунной системы новорожденного ребенка к выработке антител — иммуноглобулинов, особенно Ig G. В норме организм новорожденного получает достаточное их количество от матери. Но расход их в этом возрасте высокий, а выработка собственных IgG в достаточной степени начинается лишь к концу первого года жизни. Поэтому с рождения до третьего месяца жизни ребенок не способен синтезировать достаточное количество специфических иммуноглобулинов класса IgG при развитии инфекции. А с третьего месяца начинается период физиологической гипогаммаглобулинемии, обусловленной катаболизмом основной части материнских антител, ране этот феномен в литературе называли иммунологическим провалом Пфаундлера. Именно на этот возраст приходится самое большое количество больных с гнойносептическими заболеваниями (см. рис. 2.1).

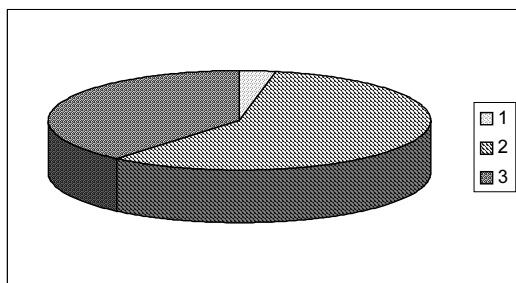


Рис. 2.1. Возрастной состав детей с хирургической инфекцией:
1 – дети до 7 дней жизни, 2 – от 8 дней до 1 месяца, 3 – от 1 до 7 месяцев

Дефицит у новорожденного ребенка факторов неспецифического и специфического иммунитета способствует генерализации местного инфекционного процесса и трансформации его в **хирургический сепсис**. Он всегда является результатом прогрессирования своевременно не леченной

или неадекватно леченной местной хирургической инфекции. Процесс развития сепсиса подразделяется на несколько фаз:

1. Местный гнойный процесс
2. Токсемия (гнойно-резорбтивная лихорадка)
3. Септицемия (токсико-септическая форма)
4. Септикопиемия

Бактериемический (инфекционно-токсический, септический) шок может развиваться при любой форме хирургической инфекции. Началом хирургического сепсиса следует считать токсико-септическое состояние. Начиная с этой фазы хирургический сепсис становится общим заболеванием, чем дальше, тем больше утрачивающим связь с местным источником инфекции. С этого времени заболевание течет по своим патогенетическим законам. Предупредить и прервать процесс может лишь грамотное оперативное вмешательство в комплексе с другими лечебными мерами.

Хирургический сепсис не бывает подострым или вяло текущим. Он всегда острый. Его клиническими признаками являются снижение АД, повышение периферического сопротивления кровотоку из-за присоединившегося ДВС-синдрома и, вследствие этого, снижение минимального объема сердечного выброса. ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) проявляет себя геморрагическим диатезом и гемолитической анемией на фоне признаков нарушений периферической гемодинамики.

Наиболее уязвимым для гнойных метастазов органом являются легкие, где метастазы всегда мелкие, множественные, располагающиеся по периферии легких, оцениваются клинически и рентгенологически как вторичная (септическая) деструктивная пневмония. Второе место после легких по частоте гнойных метастазов занимают кости, третье — подкожная клетчатка и кожа, а затем почки и другие органы и ткани.

Под **инфекционно-токсическим (септическим) шоком** понимают массивный выброс эндотоксинов и продуктов распада из первичных и вторичных гнойных очагов в сосудистое русло с нарушением микроциркуляции и деятельности ЦНС, кровообращения, дыхания и обмена веществ.

Клинический диагноз сепсиса подтверждается высевом однотипного возбудителя из гемокультуры и гноя.

Профилактика гнойно-септических заболеваний у новорожденных включает мероприятия по управлению контаминацией и колонизацией организма микробной флорой, а также поиск возможностей по пре-

одолению врожденного и приобретенного иммунодефицита у новорожденного.

Управление антенатальной контаминацией организма плода — задача акушеров-гинекологов, наблюдающих за беременной женщиной, которая должна под их контролем своевременно санировать все очаги инфекции. Эту же задачу преследует и участковый педиатр, осуществляющий до-родовый патронаж семьи беременной женщины.

Профилактика интранатального инфицирования — тоже задача акушеров-гинекологов, которые должны позаботиться о том, чтобы к моменту родов у женщины не было заболеваний половых органов. На них же и на неонатологах родильного дома лежит ответственность за предупреждение постнатальной контаминации ребенка патогенной микрофлорой родильного дома. Это можно осуществить лишь строжайшим соблюдением требований санэпидрежима родильного отделения (я не буду останавливаться на них, вы подробно изучали эти мероприятия на кафедре акушерства и гинекологии). Участковый педиатр должен постоянно заботиться об уменьшении возможности контаминации ребенка патогенными микроорганизмами в семье, требуя от родителей соблюдения строгого гигиенического режима при уходе за новорожденным дома. Особую заботу у педиатра должна вызывать обработка пупочной ранки, с которой ребенка обычно выписывают из роддома, до ее полного заживления.

Чтобы предупредить колонизацию ребенка патогенной микрофлорой, следует придерживаться строгих показаний к назначению антибиотиков, которые нередко становятся причиной дисбактериоза и аллергизации. С этой же целью педиатр должен научить кормящую женщину, как поддерживать лактацию и продлить процесс естественного вскармливания ребенка. Следует рассказать маме, что только грудное молоко, не подвергнутое тепловой обработке, поставляет ребенку недостающие местные факторы защиты (иммуноглобулин А, лизоцим), которые при кипячении разрушаются.

Профилактика хирургического сепсиса заключается в ранней диагностике и полноценном лечении гнойно-септических заболеваний. Далее мы остановимся на наиболее распространенных из них.

Одним из самых опасных из этих заболеваний является **омфалит** — воспаление пупочной ранки. Она образуется после отпадения пуповинного остатка и эпителизируется в течение 3–6 дней. В течение этого времени из нее отходит серозно-геморрагическое отделяемое. Все эти дни рану следует обрабатывать 1–2 раза в сутки 2% раствором бриллиантовой зелени или 5% раствором марганцовокислого калия. Научить

родителей обработке ранки и проследить за правильностью этой манипуляции должен участковый педиатр или медсестра.

В том случае, если отделяемое из пупка продолжается больше шести дней, уже можно говорить об омфалите. Различают четыре его формы:

- простой («мокнувший пупок»);
- гнойный;
- флегмона пупка;
- гангрена пупка.

О *простом омфалите* речь ведут в тех случаях, когда серозно-геморрагическое отделяемое из пупка продолжается более шести дней (потому эта форма называется еще «мокнувший пупок»). Общее состояние ребенка при этом не ухудшается, он не температурит, нормально ест и спит. Лечение в этом случае заключается в изменении режима обработки незажившей пупочной ранки — не 1–2 раза в сутки, а при каждом пеленании. Общего лечения и госпитализации эта форма не требует. Если в течение еще нескольких дней или даже недель выделения из пупка продолжают, то можно подумать о пороке развития, который называется свищом пупка (о нем пойдет речь в одной из следующих лекций).

Если количество отделяемого увеличивается и характер его становится гнойным — речь идет о *гнойном омфалите*. При этой форме заболевания нарушается и общее состояние: повышается температура, ребенок беспокойно спит, отказывается от еды, плачет. Отмечается гиперемия кожи пупка, а прикосновение к ней болезненно. Местное лечение изменяется: перед тем как обрабатывать пупок вышеуказанными растворами его обрабатывают 2% раствором перекиси водорода и тщательно осушивают, обработку проводят при каждом пеленании. Гнойный омфалит требует назначения и общего лечения — антибиотиков. Кратность их введения для поддержания достаточно эффективной концентрации в крови (зависит от применяемого препарата) может потребовать госпитализации ребенка. Поскольку хирургического вмешательства при этой форме не требуется, новорожденного госпитализируют в педиатрический стационар.

Более тяжелой формой омфалита является *флегмона пупка*. При ней более существенно нарушается общее состояние, выше температура. Местно — гиперемия, которая распространяется на кожу вокруг пупка, отмечается припухлость кожи, на пупочной ранке — фибринозный налет, края ее подрыты, из-под них видно гнойное отделяемое. Такая форма омфалита подлежит хирургическому вмешательству, потому ребенок должен быть госпитализирован в хирургическое отделение. Вмешательство заключается в нанесении разрезов-насечек гиперемизированной и припухшей кожи вокруг пупка с разведением ран, их промыванием рас-

творами антисептиков и дренированием узкими полосками перчаточной резины, которые обычно извлекаются на следующий день. Перевязки производятся ежедневно до полной эпителизации ран. В послеоперационном периоде необходимо более интенсивное общее лечение: назначают более эффективные антибактериальные препараты (одновременно два), проводят пассивную иммунотерапию путем внутривенного введения иммуноглобулинов, может потребоваться и дезинтоксикационная терапия.

Практически перестала встречаться еще одна форма омфалита, называемая **гангреной пупка**. Воспалительный процесс при ней вызывается и поддерживается анаэробной флорой. Состояние при этой форме заболевания очень тяжелое, с выраженными симптомами интоксикации. Пупочная ранка имеет грязно-серые наложения с неприятным запахом. Принципы лечения в данной ситуации те же, что и флегмоны пупка, но для общей терапии обязательно применяются комбинации антибиотиков, действующих на грамотрицательную флору, обязательно назначается и дезинтоксикационная терапия. Хирургическое вмешательство при гангрене пупка более обширно по площади, раны тщательно дренируют и промывают перекисью водорода, перевязки производят 4–6 раз в сутки.

Гнойный омфалит нередко осложняется гнойным **тромбофлебитом пупочной вены**, иногда — с образованием в ней абсцессов. При этом наряду с ухудшением общего состояния появляются и местные симптомы болезни: по средней линии живота выше пупка можно заметить полоску легкой гиперемии, под которой пальпируется утолщенная плотная пупочная вена. При абсцедировании гиперемия особенно отчетливо выражена. И только в том случае, если есть абсцесс, требуется его вскрытие. Серьезным осложнением этой формы тромбофлебита является распространение «хвоста» тромба из пупочной вены в воротную с последующей его организацией. Это затрудняет кровоток по воротной вене и приводит к формированию синдрома портальной гипертензии.

Псевдофурункулез — самое частое из гнойных поражений мягких тканей у новорожденных. В отличие от фурункулов, представляющих собой гнойное воспаление сальной железы с волосным мешком, при котором формируется характерный конусовидный инфильтрат с гнойным стержнем в центре, при псевдофурункуле воспаляется потовая железа и образуется маленький абсцесс. Поэтому он и получил название ложного фурункула (псевдофурункула).

Инфекция в потовую железу проникает обычно с недостаточно чистого белья, и потому для псевдофурункулов характерна их локализация в местах, наиболее плотно соприкасающихся с бельем — на за-



тылочной области головы, лопаточных областях спины и на ягодицах. Вначале ложные фурункулы похожи на мелкую твердую горошину, расположенную под кожей, но спаянную с ее поверхностным слоем. Гиперемия над «горошиной» незначительная или вовсе не прослеживается. После прорыва гноя из потовой железы образование становится более мягким, уплощенным и увеличивается в размерах. На коже появляется отчетливая гиперемия. В запущенных случаях псевдофурункулы могут сливаться друг с другом, превращаясь в обширные абсцессы и флегмоны подкожной клетчатки.

Степень нарушения общего состояния зависит от количества гнойничков, но в любом случае повышается температура, дети беспокойны, плохо спят, отказываются от еды. Диагностика при знании клинической картины не представляет трудностей.

Местное лечение только хирургическое. Оно заключается во вскрытии всех гнойничков на самой ранней стадии путем прокола «горошин» остроконечным скальпелем, при этом из каждого псевдофурункула выделяется капля густого гноя. Дренажирования ран не требуется. Их обрабатывают растворами антисептиков и накладывают влажно-высыхающие повязки. Гной берут на посев для выяснения возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

Единичные псевдофурункулы у ребенка из благополучной семьи могут быть вскрыты амбулаторно. Если же их много, а также в тех случаях, когда малышу не могут обеспечить надлежащий уход, он подлежит госпитализации в хирургический стационар, где под общим обезболиванием обязательно вскрывают все до единого гнойнички. Перевязки делают ежедневно, перед перевязкой ребенка обязательно купают в растворе антисептиков, чаще всего в слабо-розовом растворе марганцовокислого калия. Назначается антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия на срок не менее семи дней. В случае появления новых гнойничков их тут же вскрывают, а антибиотики меняют согласно чувствительности к ним высеянной микрофлоры. Лечение вновь назначенными антибиотиками продолжается вновь семь дней.

Недопустимо консервативное лечение псевдофурункулеза наложением на область «горошин» ихтиоловой мази, к чему иногда прибегают, надеясь на их самостоятельное вскрытие. Педиатру следует знать, что промедление с хирургическим вмешательством грозит генерализацией инфекционного процесса у новорожденных в силу отмеченных выше особенностей их иммунитета.

Реже, чем псевдофурункулез, а в последние годы совсем редко встречается **некротическая флегмона новорожденных**. При этом за-

болевание происходит не гнойное воспаление, а некроз вначале под-кожной клетчатки, а затем, в связи с тромбированием сосудов, и кожи. Заболевание характерно только для периода новорожденности и связано с особенностями кровоснабжения кожи в этом возрасте (см. рис. 2.2).

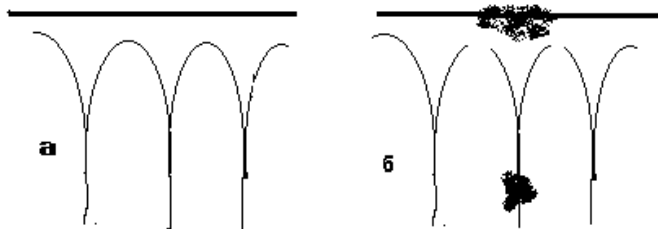


Рис. 2.2. Схема кровоснабжения кожи у взрослого (а) и новорожденного (б). У новорожденного отсутствуют анастомозы конечных разветвлений сосудов. При тромбировании одного из них происходит некроз кровоснабжаемой им области кожи и подкожной клетчатки

Сеть анастомозов, питающих кожу и подкожную клетчатку у новорожденных, в отличие от старших детей и взрослых, не развита. Потому тромбоз питающего сосуда вызывает ухудшение кровоснабжения, вплоть до некроза, соответствующей части кожи и подкожной клетчатки. Распространение воспалительного экссудата по подкожной клетчатке влечет за собой тромбирование соседних сосудов, и некроз быстро распространяется.

Клиническая картина заболевания характерна. На коже вначале появляется пятно гиперемии, которое быстро увеличивается в размерах. По мере увеличения пятна с центра его из-за нарушения кровоснабжения начинается потемнение кожи и некоторое западение пораженного участка из-за некроза подкожной клетчатки и потери тургора кожи. Эти процессы тоже идут вширь. В течение суток поражение кожи может достигнуть огромной площади, занимающей до половины туловища и более. В последующем омертвевшие участки отпадают, обнажая столь же обширные участки мышц, фасций, для закрытия которых требуется кожная ауто- и гомопластика, как при глубоких ожогах. С увеличением размеров поражения ухудшается общее состояние больного — за счет нарастания симптомов токсикоза.

Диагностировать заболевание просто, если помнить о его существовании и клинической картине. Стремительность развития требует оказания экстренной хирургической помощи, а потому и экстренного направления ребенка в хирургический стационар. Смысл хирургического

вмешательства заключается в нанесении множественных разрезом-насечек длиной 6–8 мм в шахматном порядке (рис. 2.3) по всей поверхности гиперемии с переходом на здоровую кожу с тем, чтобы дать инфицированному экссудату отток наружу и предотвратить дальнейшее распространение процесса.

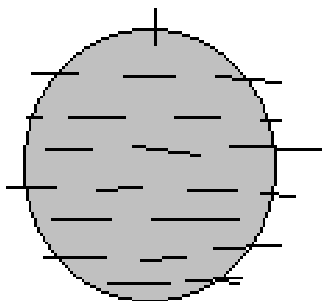


Рис. 2.3. Схема нанесения разрезом-насечек при некротической флегмоне новорожденных

Гноя при разрезах обычно нет, из них оттекает лишь мутный серозно-геморрагический экссудат, а клетчатка в ране дряблая, сероватого цвета. Раны тщательно промывают 2% раствором перекиси водорода, а затем растворами слабых антисептиков, с ними же накладывают влажную высушающую повязку. Первую перевязку проводят уже через четыре часа, чтобы выяснить, удалось ли остановить распространение процесса. В случае если гиперемия распространилась по площади, разрезы добавляют и вновь производят перевязку через 3–4 часа с той же целью. Если распространение флегмоны прекратилось, перевязки делают один раз в сутки. После оказания хирургической помощи желательно дальше лечить ребенка в специализированном детском хирургическом отделении. Там, в случае наступления некрозов кожи, производят некрэктомию и трансплантации кожи на раневые поверхности.

Неподготовленные в области детской хирургии врачи подчас не находят показаний к разрезу, не видя «привычной» припухлости и флюктуации, а если и сделают разрез, то сожалеют об этом, так как не получают при этом гноя. Иногда они ошибочно делают один большой разрез через всю зону гиперемии, что не предотвращает распространение процесса по площади.

Ребенку с некротической флегмоной назначается антибактериальная терапия, а иногда и инфузионная дезинтоксикационная терапия,

о принципах назначения которой пойдет отдельный разговор в соответствующих лекциях по курсу интенсивной терапии и реанимации.

На третьей — четвертой неделе жизни у детей нередко встречается *гнойный мастит новорожденного*, возникновению которого способствует усиленное кровоснабжение железы при ее нагрубании, связанное с так называемым половым кризом, характерным для этого возраста. Иногда медицинские работники и родители пытаются разминать нагрубавшую железу и выдавливать из нее образующееся в ней в период криза молозиво. Делать этого не следует — разминание приводит к образованию в железе гематом, которые легко инфицируются и нагнаиваются.

Диагностика мастита не сложна. В области одного или двух сегментов железы появляются гиперемия, припухлость и флюктуация, которые являются показанием к разрезу. Откладывать его нельзя, так как в гнойный процесс может вовлечься и при этом расплавиться молочный зачаток железы. Такое явление особенно опасно для девочек, у которых в последующем это приведет к недоразвитию железы. При большом гнойнике может потребоваться несколько разрезов, они производятся в радиальном направлении без захвата околососкового кружка (см. рис. 2.4).

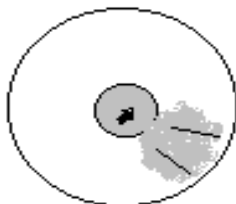


Рис. 2.4. Направление разрезов при гнойном мастите

Раны дренируют полосками перчаточной резины, сверху накладывают повязки с растворами антисептиков. Показано назначение антибиотиков как при любом гнойном заболевании.

К гнойно-септическим заболеваниям новорожденных относятся еще эпифизарный гематогенный остеомиелит и перитонит. Их мы рассмотрим в лекциях, посвященных этой патологии. Отдельно также будет рассмотрен вопрос об интенсивной терапии хирургического сепсиса у детей.

Тестовое задание № 2

Хирургическая инфекция у новорожденных

1. *Расставьте перечисленные микроорганизмы в убывающем порядке по их удельному весу в структуре возбудителей гнойных хирургических заболеваний у новорожденных детей:*
 - 1.1. Стрептококки
 - 1.2. Кишечная палочка
 - 1.3. Стафилококки
 - 1.4. Другие
 - 1.5. Смешанная инфекция
2. *Контаминацией называют:*
 - 2.1. Обсеменение организма новорожденного ребенка микробной флорой
 - 2.2. Приживление микробной флоры в организме
 - 2.3. Контакт ребенка с инфицированной матерью
 - 2.4. Контакт ребенка с неблагополучной эпидобстановкой в роддоме
 - 2.5. Наиболее частый вид возбудителей гнойных хирургических заболеваний
3. *Колонизацией называют:*
 - 3.1. Обсеменение организма новорожденного микробной флорой
 - 3.2. Наличие колоний микроорганизмов после посева их на чашке Петри
 - 3.3. Микробный спектр воздуха родильного дома
 - 3.4. Заселение и приживление микробной флоры в организме новорожденного
 - 3.5. Помещение ребенка в колонию с осужденной матерью
4. *Дисбактериозом называют:*
 - 4.1. Симбионтные отношения макроорганизма и естественной микрофлоры
 - 4.2. Нарушение симбионтных взаимоотношений
 - 4.3. Высев патогенных микроорганизмов из кала
 - 4.4. Отсутствие микробов в посевах кала
 - 4.5. Высев сапрофитных микробов из гемокультуры
5. *Что из перечисленного является причиной проникновения хирургической инфекции в организм новорожденного?*
 - 5.1. Болезнь матери

- 5.2. Дефицит местного иммунитета у ребенка
- 5.3. Искусственное вскармливание
- 5.4. Наличие дополнительных путей инфицирования у новорожденного
- 5.5. Переносимость
6. *Что способствует генерализации хирургической инфекции в организме новорожденного ребенка?*
 - 6.1. Сниженное содержание комплемента в сыворотке
 - 6.2. Аллергия
 - 6.3. Дефицит иммуноглобулинов
 - 6.4. Анемия
 - 6.5. Искусственное вскармливание
7. *Какие из перечисленных признаков являются достоверными симптомами хирургического сепсиса?*
 - 7.1. Стойкое повышение температуры
 - 7.2. Воспалительные изменения в анализе крови
 - 7.3. Признаки ДВС-синдрома
 - 7.4. Положительная гемокультура с высевом возбудителя, идентичного таковому в высеве из гноя
 - 7.5. Наличие гнойных метастазов
8. *При какой форме омфалита возможно консервативное лечение в амбулаторных условиях?*
 - 8.1. При простом
 - 8.2. При гнойном
 - 8.3. При флегмоне пупка
 - 8.4. При гангрене пупка
9. *Хирургическое вмешательство показано:*
 - 9.1. При простом омфалите
 - 9.2. Гнойном омфалите
 - 9.3. Флегмоне пупка
 - 9.4. Гангрене пупка
10. *Каковы принципы хирургического вмешательства при омфалите?*
 - 10.1. Разрез вдоль пупка
 - 10.2. Множественные разрезы в зоне гиперемии вокруг пупка
 - 10.3. Радикальное иссечение пупка

11. *Какие элементы кожи поражает воспалительный процесс при псевдофурункулезе?*
 - 11.1. Сальные железы
 - 11.2. Потовые железы
 - 11.3. Эпидермис
 - 11.4. Дерму
 - 11.5. Подкожную клетчатку

12. *Какие из перечисленных местных клинических признаков характерны для псевдофурункулеза?*
 - 12.1. Уплотнения в коже в виде «горошин»
 - 12.2. Конусовидные инфильтраты с гнойно-некротическим стержнем в центре
 - 12.3. Гиперемия кожи без четких границ
 - 12.4. Гиперемия кожи с «географическими» краями
 - 12.5. Ограниченные опухолевидные образования с гиперемией кожи и флюктуацией в центре

13. *В чем заключается лечение псевдофурункулеза?*
 - 13.1. Консервативное: повязки с ихтиоловой мазью местно и антибиотики парентерально
 - 13.2. Оперативное: вскрытие всех воспалительных очагов
 - 13.3. Оперативное: иссечение псевдофурункулов в пределах здоровых тканей

14. *Какие элементы кожи первично поражаются при некротической флегмоне новорожденных?*
 - 14.1. Сальные железы
 - 14.2. Потовые железы
 - 14.3. Эпидермис
 - 14.4. Дерма
 - 14.5. Подкожная клетчатка

15. *Какие из перечисленных местных клинических признаков наиболее характерны для некротической флегмоны новорожденных?*
 - 15.1. Уплотнение кожи (без гиперемии), возвышающееся над ее поверхностью
 - 15.2. Гиперемия кожи с припухлостью и флюктуацией в центре
 - 15.3. Быстро распространяющаяся гиперемия кожи с потемнением и западением в центре пораженного участка
 - 15.4. Гиперемия кожи с четкими «географическими» границами

- 15.5. Конусовидные инфильтраты с гнойно-некротическим стержнем в центре
- 16. *В чем заключается местное лечение некротической флегмоны новорожденных?*
 - 16.1. Наложение влажных высыхающих повязок с антисептиками
 - 16.2. Крестообразный разрез над всей поверхностью гиперемии
 - 16.3. Разрез в центре гиперемии
 - 16.4. Пункция подкожной клетчатки с промыванием полости антибиотиками
 - 16.5. Множественные разрезы-насечки в шахматном порядке по всей поверхности гиперемии с переходом на здоровую кожу

Лекция 3

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Актуальность проблемы. Анатомо-физиологические особенности костей у детей. Этиология и патогенез острого гематогенного остеомиелита. Клиническая классификация.

Клиническая картина и диагностика. Хирургическое и общее лечение. Эпифизарный остеомиелит. Особенности острого гематогенного остеомиелита губчатых и плоских костей. Хронический гематогенный остеомиелит. Принципы наблюдения за детьми, перенесшими остеомиелит

Термин «остеомиелит» встречается в медицинской литературе с 30-х годов XIX века. В переводе с латинского (os — кость, myelon — мозг) означает воспаление костного мозга. Первые подробные описания его дал в 60-х годах XIX века Н. И. Пирогов.

Необходимость детального изучения проблемы для будущих педиатров обусловлена ее актуальностью. Последняя состоит, во-первых, в том, что это заболевание встречается еще довольно часто, хотя пик заболеваемости (как и других гнойно-септических заболеваний) пришелся на конец 70-х годов (см. табл. 3.1).

Таблица 3.1

Количество больных острым гематогенным остеомиелитом в Архангельской области в 1973–1997 гг.

Год	Количество больных
1973	50
1975	97
1978	139
1980	62
1985	32
1995	29
1997	25

Во-вторых, тяжесть заболевания, возможность смертельного исхода и инвалидизации ребенка в случаях несвоевременной диагностики, при несвоевременном и неадекватном хирургическом вмешательстве тоже делают проблему весьма актуальной. В последние пять лет в клинике

ежегодно умирало по одному больному с ОГО — все они поступили в крайне запущенном состоянии.

В-третьих, успехи лечения гематогенного остеомиелита зависят от своевременности его диагностики и оперативного вмешательства, а они в свою очередь полностью зависят от квалификации в вопросах диагностики хирургических заболеваний первого врача, к которому обратился больной. А это, как правило, не детский хирург, а педиатр поликлиники или врач скорой помощи. Потому так важны их знания диагностики рассматриваемого заболевания.

Острым гематогенным остеомиелитом болеют только дети и подростки, так как остеомиелит поражает только растущие кости с характерными для них анатомо-физиологическими особенностями. Как вы помните из курса анатомии, кость растет в длину за счет зоны роста — эпиметафизарной хрящевой пластинки. В этом месте интенсивно образующаяся кость обильно кровоснабжается, особенно со стороны метафиза. Обилие сосудов увеличивает их суммарный просвет, и в результате (по законам физики) здесь замедляется кровоток, что способствует оседанию попавших в кровь микроорганизмов именно на этом участке. Этому же способствует и извращение кровотока во вновь образующихся отпочкованием от существующих сосудов слепых их отростков, где инфекция и оседает.

Основным возбудителем заболевания при **остром гематогенном остеомиелите (ОГО)** является стафилококк, он высеян у 90% наших больных. Из других возбудителей нам встретился только стрептококк. Источником инфекции являются, как правило, гнойничковые заболевания кожи и инфицированные раны и ссадины. Связи заболевания с хронической тонзилло- или одонтогенной инфекцией мы не отметили.

Существует несколько теорий *патогенеза* ОГО. Самая старая из них предложена Е. Лексером. Она называется тробоэмболической и определяет гематогенный путь распространения инфекции из первичного очага. Далее эта инфекция в виде микробных эмболов оседает в метаэпифизах длинных трубчатых костей, где этому способствует, как отмечалось выше, замедление и извращение кровотока. Эта теория и определила термин *гематогенный* в названии остеомиелита. Она клиницисту объясняет очень многое.

Гематогенный путь заноса инфекции обуславливает начало остеомиелита в метаэпифизе кости (зоне роста и обильного кровоснабжения). Теория Лексера также объясняет возрастную заболеваемость остеомиелитом: дети первых месяцев жизни, пяти — семи и двенадцати — четырнадцати лет, то есть периодов наиболее интенсивного роста. Эта же

теория объясняет частоту поражения различных костей в полном соответствии с темпами их роста: у 35% больных нашей клиники развивался остеомиелит бедренной кости, у 31% — костей голени, у 7,5% — плечевой кости, у 26,5% других костей.

Кто не болел гнойничковыми заболеваниями кожи, у кого не было инфицированных ран и ссадин, сопровождающихся транзиторной бактериемией? Но остеомиелитом болеют лишь немногие. Вероятно, только бактериемии недостаточно, чтобы заболеть остеомиелитом. Советский патофизиолог С.М. Дерижанов безуспешно пытался получить экспериментальный остеомиелит у кроликов, вводя в кровь чистую культуру стафилококка. Это ему удалось после того, как он предварительно сенсibiliзировал кроликов введением убитой культуры под кожу. Профессор В.А. Башинская сумела предупредить развитие остеомиелита у сенсibiliзированных кроликов в тех случаях, когда перед введением чистой культуры стафилококка в сосуды кролика блокировала их физиологическую реакцию введением ганглерона.

Таким образом, они показали, что при наличии бактериемии остеомиелит развивается только при гиперэргической реакции организма (в частности, сосудов метаэпифизов, где осели микробные эмболы) на бактерий. Так, вероятно, происходит не только в эксперименте, но и в жизни — острым гематогенным остеомиелитом болеют крепкие, здоровые дети, преимущественно мальчики, отвечающие мощной гиперэргической реакцией на внедрение инфекции.

С учетом сказанного хочется дать важные для практической деятельности врача-педиатра рекомендации: дети и подростки в опасном для остеомиелита возрасте требуют особо тщательного и своевременного лечения гнойничковых заболеваний кожи и инфицированных ран и ссадин. При их наличии для предотвращения бактериемии больному до излечения должен быть обеспечен максимальный покой: освободите ребенка от школы, тем более от уроков физкультуры, назначьте полупостельный режим и антибактериальные препараты, хотя бы через рот.

В подтверждение сказанного приведу клинический пример.

Володя Д., 14 лет, акселерат, отличник учебы, спортсмен-легкоатлет. На коже живота под ремнем у него появился фурункул. В городе проводились соревнования школьников по легкой атлетике. Володе предложили принять участие, он отказывался, ссылаясь на фурункул. Его убеждали — от него зависит честь школы! Он согласился. Сбегал плохо — бежать было больно. Через два дня поступил к нам в отделение с множественным гематогенным остеомиелитом обеих бедер, костей обеих голени и обеих предплечий. Много месяцев

мы отчаянно боролись за его жизнь. Жизнь спасли, но он остался инвалидом с анкилозами коленных и локтевых суставов. В 22 года покончил с собой.

С началом воспалительного процесса в костном мозге метафиза кости накапливается воспалительный экссудат. Поскольку кость — пространство замкнутое, накопление экссудата влечет за собой повышение внутрикостного давления, что клинически проявляется характерными болями. Значительное повышение внутрикостного давления приводит к сдавлению сосудов и появлению в кости участков ишемии, вплоть до образования некрозов (секвестров). Их образованию способствует и тромбирование сосудов в очаге гнойного воспаления. Образование секвестра — гарантия исхода острого процесса в хронический остеомиелит, как бы хорошо мы его ни лечили. Чтобы этого не случилось, надо возможно раньше прибегнуть к срочному хирургическому вмешательству, направленному на снижение внутрикостного давления.

Костномозговой канал представляет собой относительно замкнутое пространство. Резкое повышение внутрикостного давления вызывает просачивание экссудата (вначале серозного, а затем и гнойного) через питательные отверстия в кортикальном слое кости под надкостницу. Она отслаивается от кости, и под ней образуется вначале серозно-геморрагический затек, который нагнаивается и превращается в субпериостальный абсцесс. Под надкостницей гнойник может удерживаться несколько дней, а затем прорывается в межмышечные пространства, образуя межмышечную флегмону. Она на несколько дней ограничивается собственной фасцией конечности, а уж потом через нее гнойник прорывается в подкожную клетчатку — развивается флегмона подкожной клетчатки. На коже появляется гиперемия и определяется флюктуация. И только на этом этапе недостаточно подготовленные в детской хирургии специалисты считают необходимым прибегнуть к разрезу. Но эти признаки появляются слишком поздно: например, при остеомиелите бедра с толстым слоем мышц — к 12–14-му дню от начала заболевания. Чудо, если больного в этом случае удастся спасти. А инвалидность ему гарантирована. Показания к вмешательству должны быть другими и очень ранними — на них мы остановимся ниже.

Т. П. Краснобаев в 30-х годах предложил очень простую и очень удачную классификацию клинических форм ОГО. Он рассматривал три формы:

- токсическую (адинамическую, молниеносную, тифоподобную);
- септико-пиемическую;
- местную (легкую).

Токсическая форма является самой тяжелой. К счастью, она стала встречаться очень редко, в последние 10 лет мы с ней не встречались. Тяжесть клинической картины при этой форме обуславливается крайней степени токсикозом — в кровь токсины поступают из очага воспаления. Сепсиса еще нет, посевы крови стерильны. *Клиническую картину* этой формы легко представить, приняв во внимание ее названия, указанные в скобках. Большой, как правило, без сознания, адинамичен, очень высоко постоянно лихорадит — состояние, напоминающее тиф. Диагностика крайне трудна: больной ни на что не жалуется, местные признаки заболевания не успевают развиться, так как оно протекает молниеносно (нелеченный больной погибает в два — три дня). Только при пальпации костей удается отметить, что на ощупывание одной из них больной, не приходя в сознание, реагирует резким двигательным беспокойством. Даже на вскрытии, если прицельно не искать процесс в костях, диагноз можно не поставить. Да и при трепанации кости может оказаться, что гнойник еще не сформировался, костный мозг сочный, взбухающий, с его поверхности обильно стекает мутный геморрагический экссудат, а при гистологическом исследовании можно увидеть имбибицию костного мозга гранулоцитами.

Септико-пиемическая форма — также очень тяжелый вариант ОГО, при котором ярко выражены как общие, так и местные признаки заболевания. Состояние больного также тяжелое, но он всегда в сознании. Температура тела очень высокая с размахами утренней и вечерней на два градуса и больше. Ребенок жалуется на резкие, распирающие боли в конечности, говорит, что болит сустав (поскольку эти боли в области метафиза). Отмечается контрактура конечности и резкая боль при попытке движения в примыкающем к кости суставе. Конечность находится в вынужденном положении сгибания в этом суставе. Редко встречающиеся с больными детьми общие хирурги часто диагностируют в этом случае артрит.

Пораженный сегмент конечности увеличен в объеме за счет отслойки надкостницы и накопления под ней экссудата. Вначале заболевания это увеличение объема можно определить только измерением окружности симметричных отделов больной и здоровой конечностей сантиметровой лентой, а затем увеличение объема видно и невооруженным глазом. Сдавление отслоившейся надкостницей глубоких вен конечности приводит к усилению венозного оттока за счет поверхностных вен, и потому на фоне увеличенного объема пораженного сегмента конечности виден усиленный рисунок подкожных вен. *Гиперемия кожи и флюктуация, как уже указывалось выше, являются очень поздними кли-*

ническими признаками острого остеомиелита! Пальпация кости в пораженном сегменте резко болезненна, но этот простой и, казалось бы, всем понятный симптом, ярко характерный для остеомиелита, к сожалению, не всегда оценивается достаточно внимательно, хотя является главным диагностическим признаком при дифференцировании с различного вида артритами, при которых пальпация кости безболезненна.

Для септико-пиемической формы ОГО характерно наличие пиемических гнойных очагов. Первыми они появляются в легких в виде мелких множественных очагов затемнений с обеих сторон, напоминающих «снежную бурю» — картина вторичной септической деструктивной пневмонии. (Речь о ней пойдет в соответствующей лекции). Затем появляются гнойные метастазы в других костях скелета коже и подкожной клетчатке и других органах и тканях.

При *местной* форме ОГО поражается лишь одна кость, и в клинике преобладают местные из описанных симптомов. Септико-пиемических очагов при ней нет, но я бы не сказал, что это легкая форма. Легко протекает только остеомиелит, названный болгарскими авторами «антибиотическим»: когда по поводу другого заболевания ребенку с самого начала назначают антибиотики, и они останавливают прогрессирование воспалительного процесса в кости. Диагноз остеомиелита в таких случаях нередко ставят только по рентгенограмме, которую производят после окончания лечения, так как ребенка продолжают беспокоить небольшие боли в кости.

В клиническом анализе крови для ОГО характерны гиперлейкоцитоз со сдвигом нейтрофильной формулы влево, токсическая зернистость цитоплазмы нейтрофилов. Выраженное увеличение СОЭ отмечается лишь к концу первой недели заболевания.

Рентгенологические признаки ОГО очень типичны. Но — внимание! Эти признаки появляются только на третьей неделе от начала заболевания, а две недели наблюдается так называемая рентгеннегативная фаза. Незнание этого приводит к тому, что нередко диагноз ОГО исключается в ранние сроки заболевания там, где оно есть и имеет яркую клиническую картину. Нам пришлось встретиться с крайне порочной практикой исключения диагноза ОГО общими хирургами только по рентгенограммам, без осмотра больного.

Первые рентгенологические признаки, которые, еще раз подчеркну, появляются лишь с 14-го дня заболевания, — мелкогнездный остеопороз и периостальная реакция: на рентгенограмме видна отслоенная надкостница (см. рис. 3.1).

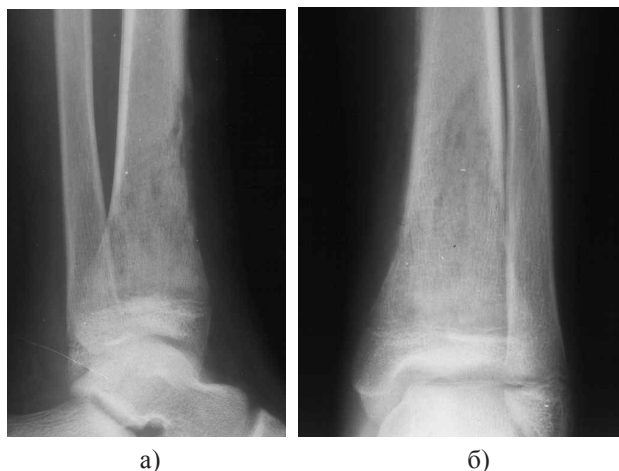


Рис. 3.1. Ранние рентгенологические признаки
ОГО: а) мелкогнездный остеопороз; б) периостальная реакция

При своевременном хирургическом вмешательстве и адекватном лечении воспалительный процесс в кости обрывается рано, и эти рентгенологические признаки могут быть минимальны, а иногда и вовсе не прослеживаются.

Почему же столь поздно появляются указанные признаки? Объясняется это тем, что мелкогнездный остеопороз отражает разрушение гнойным процессом костных балок. Для этого требуется время, поскольку воспалительный процесс начинается не в них, а в костном мозге. Требуется две недели, чтобы стафилококк своими ферментами разрушил костные балочки, и в кости на их месте возникли видимые на рентгенограмме дефекты структуры.

Отслойка надкостницы, как уже отмечалось выше, происходит на второй — третий день от начала заболевания. Но поскольку надкостница — образование мягкотканевое, на рентгенограмме она не видна. За счет надкостницы, как известно, кость растет в толщину, и, даже отслоившись от кости, детская надкостница продолжает свое дело — продуцирует богатую известью ткань. За две недели ее накапливается достаточно для того, чтобы она появилась на рентгенограмме в виде так называемой периостальной реакции.

Заслуживает рассмотрения дальнейшая динамика рентгенологической картины ОГО. С выздоровлением ребенка на месте разрушенных костных балок остеобласты начинают продуцировать молодую костную

ткань. Поначалу это грубоволокнистая кость — известковые массы с беспорядочно расположенными волокнами. Эта ткань хорошо отражает рентгеновские лучи, и на рентгенограмме отчетливо видно: на месте участков остеопороза формируются плотные участки остеосклероза — кость здесь бесструктурная, как бы закрашена мелом (см. рис. 3.2).



Рис. 3.2. Рентгенограмма кости в периоде выздоровления.
Отчетливо виден остеосклероз

В дальнейшем в участках склероза «работают» остеокласты — они разрушают грубоволокнистую кость, а остеобласты на ее месте строят костные пластинки, из которых выстраивают костные балки. Постепенно кость приобретает нормальный вид. Для этого требуется немалый срок — до двух лет.

Я остановился на этом не случайно — нередко врачи, увидев на рентгенограмме через шесть месяцев от начала заболевания остеосклероз, необоснованно диагностируют хронический остеомиелит и начинают принимать соответствующие меры. Признаки хронического остеомиелита совершенно другие, на них я остановлюсь ниже. Здесь же хронического остеомиелита нет. Есть «рубец» в кости как остаточное явление острого остеомиелита, и идет нормальная перестройка костной ткани, не требующая лечения.

Есть методы, дающие возможность получить рентгенологическое подтверждение диагноза на ранней стадии заболевания. Эти методы

описаны и рекламировались. Остановлюсь на них, чтобы уберечь вас от ошибок.

Одним из таких методов является контрастное исследование кости — остеомиелография. В кость путем ее пункции вводится водорастворимое контрастное вещество. Вы знаете, что внутрикостное введение лекарственных веществ по скорости воздействия аналогично внутривенному — в кость даже иногда переливают кровь. После введения контраста через 15–20 минут производят рентгенографию. В здоровой кости уже через 2–3 минуты контраста не находят, при остеомиелите он там и через 20 минут.

Мы поддались соблазну и провели остеомиелографию двум больным в очень ранние сроки от начала заболевания. Диагноз подтвердили и вовремя назначили адекватное лечение. Однако у обоих больных заболевание протекало очень тяжело, об этом свидетельствовали обширные изменения на рентгенограмме. После этого от такого метода ранней диагностики мы отказались. Ухудшение течения заболевания объяснили тем, что в кость, в которой и без того повышено давление, мы вводили еще 10–15 мл контраста, отчего давление еще более повышалось. Кроме того, вводимый контрастный раствор имеет 60–70% концентрацию, т.е. резко гипертоничен. По законам диффузии и осмоса он вызывал дополнительный приток жидкости в кость из сосудистого русла и еще более повышал давление, что приводило к обширным некрозам костной ткани. Судя по литературе последних лет, от этого метода отказались везде, по крайней мере, о нем никто не упоминает, даже те, кто в свое время были горячими его пропагандистами.

Первый опыт использования ядерно-магнитно-резонансной томографии (МРТ) показал ее перспективность в диагностике остеомиелита: уже на 4–6-й день на снимке видны те изменения, которые на рентгенограмме видны на 14–15-й день. Но, к сожалению, этот метод пока недоступен большинству лечебных учреждений.

Таким образом, ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита основывается прежде всего на клинических данных.

Из инструментальных методов наиболее достоверны определение внутрикостного давления при пункции кости (оно выше 200 мм водного столба) и исследование мазка из пунктата, который часто уже макроскопически представляет собой гной, а под микроскопом все поля зрения покрывают гранулоциты, что свидетельствует об остеомиелите.

Дифференциальную диагностику острого гематогенного остеомиелита педиатру приходится проводить прежде всего с артритами (ревматическим, ревматоидным, вирусным и др.). Самым частым ошибочным

диагнозом при ОГО является *ревматизм*. Обращаясь к педиатру, ребенок с остеомиелитом жалуется на боли в суставе. Врач отмечает вынужденное положение конечности, болезненность при движениях, тяжелое общее состояние с высокой температурой и тахикардией, проводит рентгенографию сегмента конечности, не находит костных изменений на рентгенограмме и ставит диагноз — ревматизм. Это очень серьезная ошибка, так как для лечения ревматизма иногда назначают стероидные гормоны, а это — «масло в огонь» при гнойно-воспалительном заболевании. В результате наступает генерализация процесса и развивается септикопиемия. Анализы крови и ревмопробы не очень помогают, хотя для ревматизма и не характерен гиперлейкоцитоз со сдвигом влево и токсическая зернистость нейтрофилов, а для первых дней остеомиелита не характерна высокая СОЭ. Ревмопробы при остеомиелите тоже сомнительны. Но есть простой и точный дифференциально-диагностический признак: *ревматизм* поражает соединительную ткань и синовиальные оболочки и *не поражает кость, она при ревматизме безболезненна*, хотя и болезненны движения в суставе. Это важно знать и помнить.

Самой частой диагностической ошибкой у хирургов является объяснение болей в конечности и тяжелого общего состояния ребенка инфицированной раной или ссадиной, которые явились воротами инфекции при остеомиелите. Надо запомнить, что инфицированные раны и ссадины никогда не дают тяжелого общего состояния, не сопровождаются болями в конечности, во всяком случае, такими, от которых дети не спят по ночам. Если эти симптомы появились при таких ранах, ссадинах или гнойничковых заболеваниях кожи — это гематогенный остеомиелит.

Травматологи детей с остеомиелитом часто лечат как больных с ушибом конечности, растяжением связок и т.д. Кстати, остеомиелиту очень часто предшествует ушиб конечности, полученный один — два дня назад. Но я все время внушаю травматологам: сама по себе травма причиной температуры быть не может! Если больной с травмой затемпературился — у него почти наверняка остеомиелит.

Ключевым моментом лечения острого гематогенного остеомиелита является хирургическое вмешательство. Оно должно быть столь же экстренным, как вмешательство при остром аппендиците. Цель вмешательства — снизить внутрикостное давление, дав отток воспалительному экссудату из кости наружу. Каждый час промедления с вмешательством грозит образованием некрозов (секвестров) в кости, которые становятся морфологическим субстратом для перехода острого процесса в хронический при самом интенсивном общем лечении.

Дела службы занесли меня в одну из больниц Республики Коми, где имелось детское хирургическое отделение. Однако детских хирургов там не было, и в отделении работали по очереди общие хирурги других отделений. Меня попросили посмотреть ребенка с остеомиелитом, который уже вышел из тяжелого состояния. У больного явно формировался хронический остеомиелит. Я поинтересовался у врачей, какова в отделении тактика лечения острого гематогенного остеомиелита?. «Активно-выжидательная», — был ответ. «Что это значит?» — «Лечим консервативно три дня. Если нет эффекта, проводим оперативное вмешательство». При такой тактике практически всем больным углован исход острого гематогенного остеомиелита в хронический.

Оперативное вмешательство производится под общим обезболиванием. Делается разрез кожи и подкожной клетчатки в области пораженного метафиза кости. Тупо разводятся мышцы. При этом вскрывается надкостница, если этого не произошло — ее рассекают скальпелем. Если вмешательство произведено вовремя, то из-под надкостницы получают серозно-геморрагический экссудат, если не совсем вовремя — получают гной. При этом хирург испытывает ощущение, что кость «голая»: по ее поверхности можно скользить инструментом или пальцем (поверх надкостницы по кости скользить невозможно, к ней снаружи по всей поверхности прикреплены мышцы). Это ощущение «голой» кости — еще одно подтверждение диагноза ОГО.

После вскрытия надкостницы проводится трепанация кости фрезой диаметром 0,5 см или наносится несколько отверстий инструментами меньшего диаметра. Из кости вытекает под напором геморрагический экссудат или гной. Его берут на посев и определение чувствительности возбудителя к антибиотикам. С противоположной поверхности метафиза чрезкожно в кость устанавливается толстая игла для капельного введения через нее антибиотиков в послеоперационном периоде. Рана дренируется, накладывается влажновысыхающая повязка с растворами антисептиков. На конечность накладывается глубокий гипсовый лонгет. На этом прекращают наркоз. После операции у больного обычно сразу стихают боли.

Если больной поступил в стационар в запущенном состоянии, и гнойный процесс распространился с метафиза на диафиз, приходится наносить фрезевые отверстия и в области диафиза. Более радикальные оперативные вмешательства при остром остеомиелите (по принципу «где есть гной — шире вскрой») не показаны. Они утяжеляют течение процесса, удлиняют лечение и ухудшают результаты. Кость, к удивлению,

орган очень нежный и приведенный в скобках афоризм, определяющий правило для вскрытия гнойников мягких тканей, здесь не подходит.

В 30-х годах Т. П. Краснобаев в противовес производимым до этого при остеомиелите широким трепанациям кости долотом предложил проводить щадящую операцию — только периостотомию, чем снизил смертность от остеомиелита почти в четыре раза. Эта операция Т. П. Краснобаева считалась операцией выбора до 60-х годов, когда вновь вернулись к трепанации кости, но уже щадящей, фрезевой.

Как тяжелое гнойно-септическое заболевание ОГО кроме операции, требует и *интенсивного общего лечения*, которое в первые, самые тяжелые, дни обычно проводят в отделении интенсивной терапии. Кроме постельного режима и обеспечения полноценного питания интенсивное лечение преследует несколько целей. Это антибактериальная, дезинтоксикационная, общеукрепляющая, симптоматическая терапия и физиотерапия. Остановлюсь на каждой из них в отдельности.

Антибактериальная терапия начинается с поступления больного в стационар. Ему назначают два антибиотика, один из них обязательно внутривенно. Оптимальным условием их назначения является чувствительность к ним возбудителя, но поскольку в большинстве лечебных учреждений определить ее удастся лишь через несколько дней (нет возможности провести экспресс-анализ), то назначают препараты широкого спектра действия. Наилучшим для назначения первого курса (продолжительностью семь дней) мы считаем сочетание цефалоспоринов с аминогликозидами. При получении данных о чувствительности возбудителя терапию ими можно корригировать. После операции с установлением в кость иглы для внутрикостных вливаний назначается еще один антибактериальный препарат — для введения в кость. Он обычно не поступает в сосудистое русло, а выливается через нанесенные фрезевые отверстия в повязку. Длительность внутрикостного введения антибиотиков, как правило, тоже не превышает семи дней. В т о р о й с е м и д н е в н ы й курс антибиотиков назначается по чувствительности, наилучшим из них мы считаем линкомицин, имеющий особую тропность к костной ткани. На т р е т и й курс назначают пероральные формы антибиотиков.

В качестве средства, воздействующего на возбудителя, применяется и пассивная иммунотерапия путем введения внутривенных иммуноглобулинов.

Дезинтоксикационная терапия проводится инфузиями в объеме, не превышающем возрастную суточную потребность ребенка в жидкости.

В состав инфузионных средств вводятся кровезаменители дезинтоксикационного действия. Детоксикационную функцию выполняют и антигистаминные препараты, являющиеся антидотами к большому количеству гистаминаподобных веществ, выделяющихся из разрушенных в очаге воспаления тканей. Ту же функцию выполняют и ингибиторы протеолитических ферментов, которыми являются токсины стафилококка.

В тяжелых случаях приходится прибегать к способам экстракорпоральной детоксикации — плазмаферезу, гемосорбции.

Общеукрепляющая терапия раньше заключалась в основном в назначении максимальных доз витаминов С и группы В. В последние годы мы с успехом применяем в качестве общеукрепляющих средств ГБО-терапию и методы фотомодификации крови: ультрафиолетовое облучение, а чаще внутрисосудистое лазерное облучение.

В комплексной терапии ОГО мы широко используем *физиотерапию*. В первую неделю назначаем даже по две процедуры в день: УВЧ или микроволновую терапию, а затем электрофорез антибиотиков на рану. Начиная с третьей недели, для ускорения восстановления кости назначается курс электрофореза кальция и фосфора.

У детей первых месяцев жизни остеомиелит называется **эпифизарным**. В отличие от старших детей эпифиз и метафиз у малышей неразделимы и представляют собой один эпифиз, который состоит из хрящевой ткани и не виден на рентгенограмме. В хрящевой ткани эпифиза и разыгрывается воспалительный процесс (отсюда и название — «эпифизарный»). Костного мозга здесь нет, потому термин «остеомиелит» не совсем подходит к данной ситуации, и были предложения называть его «остеохондритом», а для тех эпифизов, в которых уже имеется ядро окостенения, ввести термин «остеодрит». Эти названия не прижились, в ходу остался термин «эпифизарный остеомиелит».

Он имеет особенности течения, клиники, диагностики и лечения по сравнению с остеомиелитом у старших детей, которому была посвящена вся предыдущая часть лекции.

Гнойник, образовавшийся в эпифизе, у маленьких детей обычно вскрывается не под надкостницу, как у старших, а в сустав, и развивается гнойный артрит: сустав из-за накопления в нем гнойного экссудата становится шаровидным. Рентгенологические признаки артрита — увеличение тени мягких тканей и расширение суставной щели по сравнению с таковыми на здоровой конечности — появляются на пятый — седьмой дни от начала заболевания. На третьей неделе заболевания в костной ткани, прилежащей к эпифизу, появляются и вышеназванные ранние признаки ОГО: периостальная реакция и мелкогнездный остеопороз.

Поскольку гнойник эпифиза вскрывается не под надкостницу, а в сустав, *хирургическое лечение* эпифизарного остеомиелита заключается не в разрезе, а в *повторных ежедневных пункциях сустава* с аспирацией экссудата и промываниях полости сустава растворами антибиотиков. Артротомии здесь неуместны, поскольку оставляют большие нежелательные последствия для сустава, нежели пункции. Внутрикостное (а вернее, внутривсчавное) введение антибиотиков организовывать не следует, так как в хрящ капельно ничего ввести невозможно. *Иммобилизация* верхней конечности осуществляется повязкой Дезо, для нижних конечностей лучше организовывать вытяжение по Шеде за обе конечности в состоянии отведения. Такая иммобилизация намного предпочтительней, чем гипсовый лонгет, для ухода и профилактики нежелательных последствий.

В силу того, что в хряще эпифиза не образуются секвестры (хрящ просто расплавляется и вместе с гноем отходит в сустав), эпифизарный остеомиелит никогда не переходит в хронический, но очень часто гнойное расплавление значительной части эпифиза приводит к деформации сустава, требующей в последующем ортопедической коррекции.

Имеет свои особенности диагностики и лечения и **остеомиелит плоских костей** (лопатка, ребра, кости черепа, крылья подвздошных костей) и **губчатых костей** (тела позвонков, предплюсны и запястья, гребни подвздошных, седалищные и лонные кости). Особенность их *диагностики* заключается в том, что рентгеннегативная фаза при поражении их остеомиелитом может продолжаться до месяца и более. Особенность *хирургического лечения* состоит в том, что оно заключается лишь во вскрытии флегмон мягких тканей. Остеоперфорации в них не проводятся, и внутрикостное введение антибиотиков организовывать не следует.

В случаях несвоевременного хирургического вмешательства и образования в кости обширных некрозов ОГО обязательно переходит в **хронический остеомиелит**.

Признаков хронизации два: *клинический* — наличие свищей с гнойным отделяемым, и *рентгенологический* — наличие на рентгенограмме секвестров, располагающихся в секвестральной «коробке» (см. рис. 3.3).

Эти признаки могут существовать не одновременно. Свищи могут на время закрываться, но обязательно откроются вновь. Секвестры могут быть не видны из-за выраженных склеротических изменений костной ткани. В таких случаях показано проведение фистулографии: введение

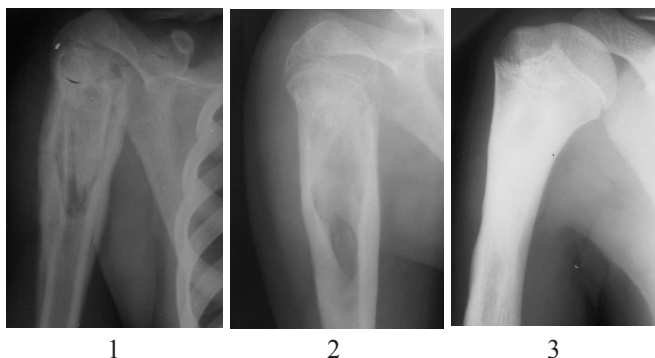


Рис. 3.3. Рентгенограмма больного с хроническим остеомиелитом плеча:
1 – до операции; 2 – сразу после операции; 3 – через 1 год

в свищ водорастворимого рентгеноконтрастного вещества, которое попадает в секвестральную коробку, и она становится видимой на фоне склерозированной кости. Иногда в ней видны и секвестры.

Лечение хронического остеомиелита только хирургическое. Санаторно-курортное лечение показано лишь после него. Хирургическое вмешательство должно быть радикальным — секвестрэктомия вместе с секвестральной коробкой. Обычно операция представляет собой корытообразную резекцию кости. Очень важно при этом отслоить и сохранить надкостницу, а после резекции сблизить ее края. В результате не будет необходимости чем-либо заполнять образовавшуюся полость в кости — в нее засыпают сухие антибиотики, которые растворяются в образовавшемся в ней кровавом сгустке. Сохранившаяся детская надкостница, за счет которой кость растет в толщину, успешно заполнит образовавшуюся после резекции полость собственной костной тканью. Мы наблюдали случаи, когда даже после обширных сегментарных резекций кости при запущенном и распространенном ее поражении с множеством секвестров, оставленная надкостница восстанавливала кость на всем протяжении.

После операции ребенку обеспечивается *иммобилизация конечности* на несколько месяцев — до восстановления кости. Радикально произведенная операция обуславливает полный успех в лечении хронического остеомиелита.

Необходимо, однако, правильно выбрать время для вмешательства — оно должно производиться при отчетливо сформировавшемся секвестре и хорошо сформированном склерозе кости вокруг. При преждевременных

вмешательствах трудно отличить восстановившуюся кость от больной, в результате такие операции носят необоснованно обширный характер, а несформировавшийся склероз кости приводит к патологическим переломам во время операции.

Я бы хотел предостеречь и от так называемых секвестрэктомий, которые заключаются в выскабливании секвестральной коробки ложкой Фолькмана после иссечения свища — операция дает лишь временный эффект и в абсолютном большинстве случаев заканчивается рецидивом свища.

После длительного лечения остеомиелита дети подлежат наблюдению и восстановительному лечению в поликлинике. До замещения участков остеопороза остеосклерозом и исчезновения периостальной реакции конечность подлежит иммобилизации — для ограничения нагрузки на нее. Для верхней конечности это требование не так строго, на нижнюю конечность нужно накладывать лонгет. После стихания острых воспалительных изменений, о чем будут свидетельствовать клиника и анализы крови, режим иммобилизации можно ослабить — снимать лонгет на ночь и днем в положении лежа. В течение первого года для ускорения процессов перестройки кости рекомендуется провести три — четыре 10-дневных курса электрофореза кальция и фосфора.

Тестовое задание №3

Гематогенный остеомиелит

1. *В каких тканях кости начинается воспалительный процесс при ОГО?*
 - 1.1. В костных пластинках
 - 1.2. В костном мозгу
 - 1.3. В соединительнотканной основе
 - 1.4. В хрящевой эпифизарной пластинке (ростковой зоне)
2. *В каком отделе кости первоначально развивается воспалительный процесс у детей первых месяцев жизни?*
 - 2.1. В эпифизе
 - 2.2. метафизе
 - 2.3. диафизе
 - 2.4. суставном хряще

3. *В каком отделе кости начинается воспалительный процесс при ОГО у старших детей?*
 - 3.1. В эпифизе
 - 3.2. метафизе
 - 3.3. диафизе
 - 3.4. эпифизарной хрящевой пластинке (зоне роста)
 - 3.5. суставном хряще

4. *Наиболее поражаемый остеомиелитом возраст?*
 - 4.1. До 1 года
 - 4.2. 2–4 года
 - 4.3. 5–7 лет
 - 4.4. 8–11 лет
 - 4.5. 12–14 лет

5. *Какие кости наиболее часто поражаются ОГО (напишите три кости?)*
 - 5.1. Ключица
 - 5.2. Предплечья
 - 5.3. Кисти
 - 5.4. Плечо
 - 5.5. Стопы
 - 5.6. Голени
 - 5.7. Бедро

6. *Наиболее характерные ранние признаки ОГО у старших детей?*
 - 6.1. Увеличение объема сегмента конечности
 - 6.2. Гиперемия кожи
 - 6.3. Флюктуация мягких тканей пораженного сегмента
 - 6.4. Усиление рисунка подкожных вен
 - 6.5. Шаровидная форма сустава
 - 6.6. Вынужденное положение конечности
 - 6.7. Ограничение функций сустава
 - 6.8. Выраженная болезненность при пальпации кости
 - 6.9. Болезненность при осевой нагрузке

7. *Ранние лабораторные признаки ОГО?*
 - 7.1. Анемия
 - 7.2. Тромбоцитопения
 - 7.3. Лейкопения
 - 7.4. Гиперлейкоцитоз

- 7.5. Сдвиг формулы лейкоцитов вправо
- 7.6. Сдвиг формулы лейкоцитов влево
- 7.7. Токсическая зернистость нейтрофилов
- 7.8. Анизоцитоз
- 7.9. Небольшое повышение СОЭ
- 7.10. Резкое повышение СОЭ

8. *Время появления первых рентгенологических признаков ОГО длинных трубчатых костей?*
 - 8.1. На 2–3-и сутки
 - 8.2. К концу первой недели
 - 8.3. 10–11-й дни
 - 8.4. 14–15-й дни
 - 8.5. 20–30-й дни
 - 8.6. После одного месяца

9. *Первые рентгенологические признаки ОГО?*
 - 9.1. Равномерный остеопороз
 - 9.2. Гнездный остеопороз
 - 9.3. Остеосклероз
 - 9.4. Периостальная реакция
 - 9.5. Наличие тонкостенных костных полостей
 - 9.6. Дефекты кортикального слоя кости

10. *Причины болей при ОГО?*
 - 10.1. Раздражение нервных окончаний токсинами возбудителя
 - 10.2. Повышение внутрикостного давления
 - 10.3. Разрушение нервных окончаний ферментами возбудителя
 - 10.4. Раздражение рецепторов кожи при отеке конечности
 - 10.5. Боли «центрального» происхождения

11. *Срочность проведения оперативного вмешательства?*
 - 11.1. В первые минуты после поступления
 - 11.2. В первые 3 часа после поступления
 - 11.3. В течение первых суток
 - 11.4. Допустима выжидательная тактика в течение 3 суток

12. *В чем заключается оперативное вмешательство?*
 - 12.1. Пункция кости
 - 12.2. Разрез мягких тканей
 - 12.3. Периостотомия со вскрытием поднадкостничного абсцесса

- 12.4. Периостотомия в сочетании с фрезевой остеоперфорацией и установкой в кость иглы для внутрикостного введения антибиотиков
- 12.5. Широкая трепанация кости долотом
- 12.6. Ампутация конечности
13. *Иммобилизация конечности:*
 - 13.1. Не нужна
 - 13.2. Глухой гипсовой повязкой
 - 13.3. Глубоким гипсовым лонгетом
 - 13.4. Скелетным вытяжением
 - 13.5. Аппаратом Илизарова
14. *Клинические признаки эпифизарного остеомиелита?*
 - 14.1. Увеличение объема суставного конца конечности
 - 14.2. Шарообразная форма сустава с увеличением его объема
 - 14.3. Уплотнение мягких тканей, окружающих сустав
 - 14.4. Флюктуация в суставе
15. *Хирургическое вмешательство при эпифизарном остеомиелите заключается:*
 - 15.1. В разрезе мягких тканей в области эпифиза и периостотомии
 - 15.2. То же + фрезевая трепанация эпифиза
 - 15.3. Установке иглы в эпифиз для введения антибиотиков
 - 15.4. Повторных пункциях сустава с эвакуацией гноя и промываниями сустава антибиотиками
 - 15.5. Иммобилизации конечности
16. *Исходы эпифизарного остеомиелита:*
 - 16.1. Выздоровление без последствий
 - 16.2. Хронизация процесса с образованием секвестров и формированием свищей
 - 16.3. Формирование деформаций суставов, требующих ортопедических коррекций
 - 16.4. Патологические переломы с формированием ложных суставов
17. *Какие признаки говорят о хронизации острого гематогенного остеомиелита?*
 - 17.1. Склеротические изменения кости на рентгенограмме после 6 месяцев от начала заболевания
 - 17.2. Наличие периодически открывающихся свищей в области послеоперационного рубца

- 17.3. Утолщение кости на рентгенограмме через 6 месяцев от начала заболевания
- 17.4. Наличие на рентгенограмме секвестра в секвестральной коробке, независимо от сроков заболевания
- 17.5. Неполное восстановление функции конечности через 6 месяцев
18. *В чем заключается лечение хронического гематогенного остеомиелита?*
 - 18.1. Секвестрэктомия по установлении диагноза
 - 18.2. Корытообразная резекция кости с секвестром и секвестральной коробкой после развития остеосклероза, отчетливого отграничения секвестра и исчезновения периостальной реакции.
 - 18.3. Консервативное курортное лечение
 - 18.4. Кюретаж секвестральной коробки
 - 18.5. Промывание свищей антисептиками

Лекция 4

ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПНЕВМОНИИ

Актуальность проблемы. Этиология и основные этапы патогенеза. Механизм развития хирургических осложнений, их клиника, диагностика и принципы хирургического лечения. Общее лечение деструктивных пневмоний. Остаточные явления и последствия

Патология органов дыхания всегда занимала и занимает ведущие места в заболеваемости и смертности детей. Самые опасные из этих заболеваний — пневмонии. Огромное большинство пневмоний лечат педиатры, но есть пневмонии, которые протекают с осложнениями, требующими компетенции хирурга. Это так называемые деструктивные пневмонии. Своевременная диагностика осложнений, требующих хирургического вмешательства, своевременное его проведение — залог успеха в лечении. Эта своевременность обеспечивается не хирургами, а педиатрами, и потому мы подробно рассматриваем этот вопрос в программе преподавания хирургии.

Заболеваемость деструктивными пневмониями имеет загадочную цикличность, характерную и для других гнойных заболеваний (см. табл. 4.1.). В ней представлена динамика количества больных, лечившихся с этими тяжелыми заболеваниями в хирургических отделениях нашей клиники.

Таблица 4.1

Количество больных деструктивными пневмониями в Архангельской областной детской клинической больнице в 1973–1997 гг.

Год	Количество больных
1973	15
1975	40
1981	78
1984	102
1991	6
1997	4

Из представленных в таблице данных видно, что количество этих больных с начала 70-х годов устойчиво нарастало: в 1973 году их пролечено 15 человек, а в 1984-м — 102 ребенка. В дальнейшем их количество постоянно. В последние пять лет мы имеем от одного до четырех больных в год. Абсолютное большинство перенесших это тяжелое заболевание были в возрасте до трех лет.

Уменьшение количества больных с этой тяжелой патологией в последние годы не снимает актуальности ее подробного изучения в вузе в связи с тем, что из-за малочисленности этих больных педиатры стали забывать клинику и диагностику этого заболевания. Очень обидно за больных с недиагностированным при жизни тотальным пиотораксом, которые не попали к нам в клинику и умерли в педиатрических и инфекционных отделениях, обидно, что таких детей непростительно долго лечат консервативно по поводу пневмоний при уже имеющихся хирургических осложнениях.

Этиология. Все деструктивные пневмонии являются бактериальными. Впервые врачи встретились с ними в начале 60-х годов, и тогда они почти исключительно вызывались стафилококком. С.Л. Либов в 1963 году удачно назвал их стафилококковыми деструкциями легких (СДЛ), название быстро привилось, и долгие годы детские врачи пользовались им. В 70-х годах среди возбудителей деструкций легких появились другие, в основном грамотрицательные, микроорганизмы, и термин «стафилококковые» стал не совсем подходить — их стали называть острыми гнойными деструктивными пневмониями (ОГДП). Термин широко используется и сейчас, хотя некоторые авторы в последнее время называют эту патологию острыми бактериальными деструкциями легких (ОБДЛ). Вирусные пневмонии первично деструктивными не бывают, но не случайно говорят, что вирус прокладывает дорогу стафилококку, и пневмония часто, начавшись как вирусная на фоне острой респираторной инфекции верхних дыхательных путей, превращается в бактериальную деструкцию. В нашей области более 90% деструктивных пневмоний вызываются по-прежнему стафилококками.

Патогенез. В зависимости от путей инфицирования легких бактериальные пневмонии подразделяют на первичные и вторичные. При *первичных* пневмониях стафилококк попадает в легкие с вдыхаемым воздухом, то есть бронхогенным путем, и вызываемый им воспалительный процесс первично развивается в легких. При *вторичных* пневмониях стафилококк проникает гематогенным путем из другого, первичного, гнойного очага в организме. Чаще всего этим первичным очагом является острый гематогенный остеомиелит.

Большую часть настоящей лекции я посвящаю **первичным ОГДП**, которые по своей частоте намного преобладают перед вторичными. В конце лекции мы отметим лишь особенности клиники и диагностики вторичных пневмоний, отличающие их от первичных.

Итак, попав аэробно-броногенным путем в легкие и не встретив там достаточного сопротивления, стафилококк начинает размножаться в легочной ткани и при этом выделяет в нее множество своих токсинов-ферментов, важнейший из которых — некротоксин. Под его воздействием происходит некроз ткани. Оказавшись в этой «мертвой», совершенно не сопротивляющейся среде, стафилококки, как в термостате, где «тепло и сыро» и много кислорода (стафилококки — аэробы), быстро размножаются. Выделяемые ими протеолитические ферменты и гиалуронидаза воздействуют на «принютившую» их «мертвую ткань». Под их воздействием ткань распадается, возникают гнойные полости. Сливаясь друг с другом, эти полости образуют **абсцессы легкого** — *первое осложнение стафилококковой (бактериальной) пневмонии*. Образовавшиеся абсцессы должны куда-то опорожниться. Опорожнение может произойти в бронх, и тогда больной откашливает гной наружу. Опорожняющийся таким путем абсцесс называется дренирующимся.

Абсцесс может опорожниться в плевральную полость, при этом в легком образуется отверстие — бронхоплевральный (чаще его называют корочке — бронхиальный) свищ, через который в плевральную полость выливается гной, и с каждым дыханием туда же поступает воздух, количество которого быстро нарастает. *Это, второе, очень тяжелое, осложнение бактериальной пневмонии называется пиопневмотораксом.*

Если абсцесс оказался в центральной части легкого, где располагаются крупные сосуды и бронхи с окружающей их рыхлой клетчаткой, он распространяется по ней в клетчатку средостения, вызывая гнойный медиастинит. Здесь вместе с гноем, как правило, оказывается и воздух из легочной ткани, и потому осложнение называется **пиопневмомедиастинум**. *Это третье осложнение бактериальной пневмонии, которое встречается во много раз реже остальных.*

В случае если воспалительный процесс развивается в периферических отделах легкого, в него вовлекается висцеральная плевро, а воспалительный экссудат поступает в плевральную полость. Вначале продуцируется серозный стерильный экссудат и процесс характеризуется как экссудативный плеврит, но очень скоро в нем поселяется стафилококк, на борьбу с которым сюда мигрируют «полчища» лейкоцитов, и экссудат становится гнойным, то есть развивается гнойный плеврит,

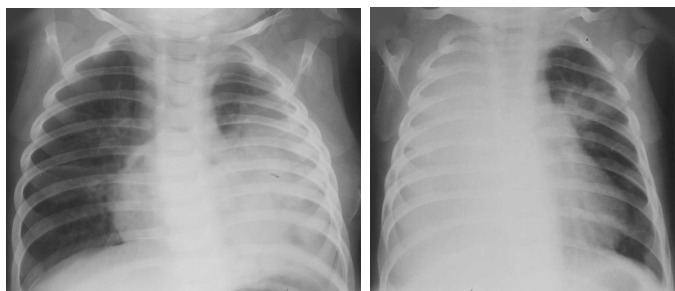
корочке называемый **пиоторакс**). Это четвертое осложнение бактериальной пневмонии.

До присоединения этих осложнений воспаление легких называют просто пневмонией. Ее лечение — компетенция педиатров. С присоединением одного из перечисленных выше осложнений пневмония получает название **деструктивной** (или деструкции легких), лечение которой — компетенция хирургов.

Остановлюсь на диагностике и лечении каждого из хирургических осложнений деструктивных пневмоний в отдельности.

Самые частые хирургические осложнения бактериальных пневмоний — **экссудативный плеврит** и **пиоторакс**. Даже без присоединения осложнений эти пневмонии протекают тяжело с выраженной одышкой и интоксикацией, потому по общему состоянию трудно определить время наступления пиоторакса, тем более что количество жидкости в плевральной полости нарастает постепенно. Но при внимательном ежедневном осмотре ребенка с пневмонией присоединение экссудативного плеврита можно определить довольно рано *по динамике физикальных данных*. Если для пневмонии без плеврита характерно укорочение перкуторного звука и жесткое дыхание с влажными мелкопузырчатыми и крепитирующими хрипами, то с появлением и прогрессированием плеврита увеличивается площадь и нарастает интенсивность укорочения перкуторного звука — до абсолютно тупого, а дыхание становится все более ослабленным. Хрипы перестают выслушиваться, поскольку через слой жидкости в плевральной полости влажные хрипы не проводятся. При длительно текущем плеврите с большим количеством экссудата при перкуссии можно отметить смещение границ относительной сердечной тупости в противоположную (здоровую) сторону. Такая динамика физикальных данных позволяет заподозрить присоединение осложнения, для подтверждения которого нужна рентгенограмма грудной клетки во фронтальной проекции.

Рентгенологическая картина экссудативного плеврита типична. В нижних отделах легочного поля с большой стороны имеется однородное затемнение с косой верхней границей, идущей снаружи внутрь и сверху вниз. Интенсивность затемнения нарастает книзу, синусы плевры не прослеживаются, справа затемнение сливается с тенью печени. С увеличением количества экссудата затемнение распространяется вверх, достигая при тотальном пиотораксе (эмпиеме плевры) купола плевры, нарастает и смещение средостения в противоположную сторону (см. рис. 4.1).



а)

б)

Рис. 4.1. Рентгенограммы грудной клетки при:
а) экссудативном плеврите; б) тотальном пиотораксе

Хирургическое лечение направлено на удаление из плевральной полости накапливающегося экссудата с промыванием ее растворами антибиотиков. Это достигается ежедневными плевральными пункциями. С необходимостью дренирования плевральной полости при пиотораксе мы у себя в клинике не встречались. Объясняется это тем, что дети с тотальным пиотораксом до пункции считаются ограниченно транспортабельными, а самолетом — абсолютно нетранспортабельными. Дело в том, что при наборе высоты и падении атмосферного давления оно снижается и в легких, а в плевральной полости остается прежним. Легкое, поджатое на земле, скажем, на треть, на высоте коллабируется до 1/2, поэтому увеличивается и смещение средостения в противоположную сторону, сдавливая здоровое легкое. Поэтому пункция должна быть проведена до транспортировки, и эту манипуляцию обязан уметь грамотно проводить каждый врач, и педиатр в том числе.

Пункция проводится под местной анестезией в положении ребенка сидя с запрокинутыми за голову руками, которые удерживает там одной рукой помощник, другой рукой он прижимает к себе таз ребенка. Оптимальным местом для первой пункции является седьмое межреберье по задней аксиллярной линии. После обработки грудной клетки антисептиком поле для манипуляции снизу ограничивается стерильной пленкой. Для обезболивания требуется 0,25 % раствор новокаина, который тонкой иглой инфильтрируют вначале в кожу, создавая «лимонную корочку», а затем — в подкожную клетчатку и ткани межреберья, до провала иглы в плевральную полость. После этого берут толстую иглу с надетой на ее канюлю резиновой трубкой длиной 8–10 см, пережатой кровоостанавливающим зажимом. В месте анестезии иглу проводят через

все слои грудной стенки по верхнему краю нижележащего ребра в плевральную полость. После провала иглы в плевральную полость к трубке, надетой на иглу, присоединяют шприц, снимают зажим и аспирируют экссудат. При наполнении шприца трубку вновь пережимают зажимом, отсоединяют шприц, выливают его содержимое в пробирки для лабораторного исследования, пустой шприц присоединяют к трубке, снимают зажим и продолжают аспирацию экссудата. Так повторяется до тех пор, пока в плевральной полости есть содержимое. По его извлечении там создается отрицательное давление, потому по окончании пункции нужно особенно тщательно пережать трубку перед отсоединением шприца, в противном случае в плевральную полость засасывается воздух и возникает пневмоторакс, который может ухудшить состояние ребенка. Пункция заканчивается промыванием плевральной полости и введением в нее суточной дозы антибиотика, игла извлекается, место пункции заклеивается. До тех пор, пока из плевральной полости отделяется экссудат, пункции проводят ежедневно.

Делать перед каждой пункцией рентгенограмму нет необходимости (к тому же при столь частом их выполнении лучевая нагрузка для ребенка стала бы слишком большой). Место для всех последующих пункций, кроме первой, когда предпочтительнее седьмое межреберье по задней аксиллярной линии, выбирают путем перкуссии и аускультации. Там, где наиболее выражены укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания, и проводят пункцию, то есть это могут быть любое межреберье и любая линия. Если при очередной пункции пунктата не получили, их следует прекращать. И вот здесь уже уместно выполнить рентгенограмму грудной клетки в прямой проекции — для оценки эффективности пункционного лечения.

Поскольку при деструктивных пневмониях, осложненных пиотораксом, всегда можно ожидать присоединения других, более тяжелых, осложнений, желательнее после проведения первой плевральной пункции перевести ребенка для дальнейшего лечения в специализированное детское хирургическое отделение.

Пиопневмоторакс — более тяжелое, чем пиоторакс, осложнение. Присоединение его всегда внезапно: состояние ребенка резко ухудшается, что связано с прорывом гнойника легкого в плевру. Ухудшение состояния обусловлено быстрым нарастанием уже имевшейся дыхательной недостаточности, объяснявшейся тяжелой пневмонией. Одышка усиливается, в дыхании начинает принимать участие вспомогательная мускулатура плечевого пояса, верхних конечностей и даже мимическая мускулатура — ребенок «глочет» воздух, гримаса на его лице отражает

страшные муки, в глазах — страх и отрешенность. Даже если ребенок запеленан и видно только его цианотичное лицо с участвующей в дыхании мимической мускулатурой, то по одной этой характерной картине лица можно заподозрить пиопневмоторакс.

С течением времени острота клиники проходит, но остаются цианоз и одышка. Внимательный глаз заметит асимметрию грудной клетки — она больше по объему на больной стороне, дыхательные экскурсии ее уменьшены.

При перкуссии там, где ранее было укорочение перкуторного звука, врач определяет высокий тимпанит, так как в плевральной полости находится большое количество воздуха, которое может увеличиваться с каждым дыхательным движением. Уловить наличие жидкости (гноя) над диафрагмой перкуссией практически невозможно — вылившиеся из абсцесса 5–10 мл гноя растекаются по диафрагме или находятся в синусе. При перкуссии также отчетливо улавливается смещение границ относительной сердечной тупости в противоположную сторону.

При аускультации отмечается, что там, где ранее выслушивались жесткое дыхание и мелкопузырчатые хрипы, дыхание резко ослаблено, или звук его не проводится совсем через воздушную подушку в плевральной полости. Почти всегда выслушивается грубый свистящий шум «функционирующего бронхиального свища», обусловленный выходом воздуха из легкого в плевральную полость при выдохе не только через дыхательные пути, но и через свищ. Иногда шум настолько громкий, что заглушает сердечные тоны. Клинический диагноз подтверждается рентгенограммой грудной клетки в двух проекциях. Рентгенологическая картина очень типична (см. рис. 4.2).



Рис. 4.2. Рентгенограмма грудной клетки при пиопневмотораксе справа

На рентгенограмме бросается в глаза широкий горизонтальный уровень жидкости на больной стороне грудной клетки. Он проходит через всю плевральную полость на приведенном здесь прямом снимке. То же можно увидеть на боковой рентгенограмме, если ее выполнить. Ниже его — жидкость (гноя), выше — воздух. Видна поджатая к средостению тень легкого (она часто имеет неправильные контуры). Средостение смещено в противоположную (здоровую) сторону. Картина настолько типична, что ошибиться в диагнозе трудно.

При отсутствии возможности срочно произвести рентгенограмму диагноз можно подтвердить плевральной пункцией: при провале пункционной иглы в плевральную полость, присоединении к ней шприца и снятии зажима с трубки поршень в шприце начинает двигаться в такт дыхательным движениям. Это так называемый «симптом шприца», подтверждающий наличие бронхиального свища и пневмоторакса. При напряженном пиопневмотораксе поршень иногда даже вылетает из шприца, как заряд из пневматического ружья.

Если диагностирован пиопневмоторакс, ребенку требуется экстренное хирургическое вмешательство. Ребенка следует транспортировать в хирургическое отделение местной больницы, осуществляя непрерывную оксигенотерапию. Для длительной перевозки в другой населенный пункт больной нетранспортабелен. Это требование абсолютно категорично, если осуществить транспортировку можно только самолетом. (Причина такой категоричности объяснена выше, при изложении тактики лечения пиоторакса). В таких случаях хирургическое вмешательство должно быть произведено в больнице по месту жительства, после чего можно решать вопрос о транспортировке.

Хирургическое вмешательство заключается в проведении в плевральную полость путем торакоцентеза трубчатого дренажа, достаточного по диаметру для отхождения по нему наружу воздуха и гноя с гнойными и слизистыми сгустками. Установить дренаж можно не только под общей, но и под местной анестезией — как при плевральной пункции. (Я не останавливаюсь подробно на технике этой операции, поскольку ее принципы — предмет разбора на практическом занятии).

К установленному дренажу присоединяется система пассивного или активного дренирования плевральной полости. Система пассивного дренирования проста: это трубка, один конец которой присоединяется к дренажу, а другой опускается в сосуд с антисептической жидкостью (как правило, используется аппарат Боброва), который ставится ниже кровати. Воздух и гной из плевральной полости дыхательными движениями легкого выталкиваются через дренаж и присоединенную к нему трубку в сосуд с антисептиком.

Гной обычно остается на дне сосуда под слоем антисептика, а воздух в виде пузырей отходит наружу.

Для предотвращения обратного тока жидкости из сосуда в плевральную полость к концу трубки, опущенной в сосуд, присоединяют клапан, изготовленный из пальца перчатки (покажем его на практических занятиях).

Отхождение пузырей воздуха по дренажу будет происходить до тех пор, пока просвет бронхиального свища не закроется растущими в нем грануляциями. После этого остатки воздуха выталкиваются несколькими дыхательными движениями через дренаж. В плевральной полости сразу формируется отрицательное давление, и легкое полностью расправляется, занимая всю полость. Убедившись по клинике и рентгенограмме в том, что легкое расправилось, дренаж пережимают. Если на рентгенограмме, произведенной через сутки после пережатия дренажа, видно, что легкое осталось расправленным — дренаж удаляют. У большинства больных дренаж стоит не более семи дней.

Многие врачи пытаются добиться более быстрого расправления легкого активной аспирацией воздуха и гноя из плевральной полости путем подсоединения дренажа к системе отсасывания их с помощью водоструйного или электрического отсоса. При этом следует помнить о непреложном требовании к режиму аспирации: объем отсасываемого воздуха должен превышать его количество, поступающее через бронхиальный свищ в плевральную полость. При нешироком свище это удается неплохо, а при широком свище усиление режима отсасывания устраивает такой «сквозняк» в дыхательных путях, что воздух откачивается и из здорового легкого (это так называемый синдром «обкрадывания» здорового легкого), в результате у ребенка нарастает дыхательная недостаточность.

Мы много лет назад отказались от систем активного дренирования — после сравнения результатов лечения таким способом с результатами пассивного дренирования. Оказалось, что выигрыш во времени расправления легкого незначительный (статистика показала, что в среднем это менее одного дня), зато остаточных полостей в легком после пассивного дренирования наблюдалось во много раз меньше — в частично поджатом легком они закрываются быстрее (вспомним лечение туберкулезных каверн наложением искусственного пневмоторакса). Да и наблюдение за системами активного дренирования требует особой подготовки медицинского персонала, (уменьшается напор воды в водопроводе, и водоструйный отсос перестает сосать, то ломается электрический отсос или отключается электроэнергия, то при случайном отсоединении трубок системы кто-то по незнанию или невнимательности присоединяет их не туда, куда нужно, и т.д.). Дети с системой пассивного дренирования не столь жестко, как при активном дренировании,

привязаны к кровати, иногда они даже бегают и играют, положив сосуд с жидкостью, куда опущен дренаж, в карман пижамы. С такой системой дренирования ребенок транспортабелен любым видом транспорта.

При отсутствии возможности срочно доставить к больному хирурга, систему пассивного дренирования для временного снятия синдрома напряжения в плевральной полости может организовать и педиатр. Он присоединяет ее к пункционной игле. Это временная мера срочной помощи до прибытия хирурга. Однако с такой системой дренирования через иглу дети остаются нетранспортабельными до установки дренажа. После его установки ребенок должен быть направлен для дальнейшего лечения в специализированное детское хирургическое отделение.

В некоторых клиниках пытаются добиться скорейшего закрытия бронхиального свища и расправления легкого путем окклюзии бронха пораженной доли (сегмента) поролоновой или фибриновой пробкой — через бронхоскоп. Мы отказались от этой тяжелой поднаркозной манипуляции после нескольких попыток ее применения, когда выяснили, что она очень нежелательна для ребенка с тяжелой дыхательной недостаточностью. Легкое, конечно, расправляется быстрее, но за счет здоровых его отделов, а бронхиальный свищ закрывается париетальной плеврой после спаяния прижатого легкого с ней. Но гной из пораженной доли не находит выхода ни в плевральную полость (а далее через дренаж — наружу), ни наружу, поскольку не откашливается из-за окклюзии бронха. Пораженная доля весь период окклюзии находится в ателектазе, ее бронхиальное дерево пропитывается гноем, и в последующем доля часто полностью вообще не расправляется, в ней развивается рубцовый процесс, приводящий к хроническому воспалительному процессу — вплоть до образования бронхоэктазов.

Клиника, диагностика и тактика лечения *абсцессов легкого* зависит от их формы. Этих форм три: недренирующиеся, плохо дренирующиеся и хорошо дренирующиеся (см. рис. 4.3).

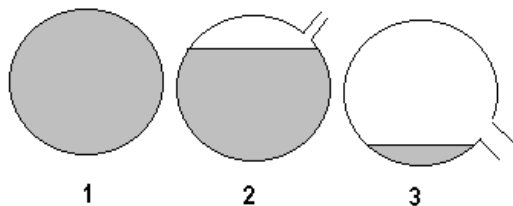


Рис. 4.3. Схематическое изображение абсцессов легкого:
1 – недренирующийся; 2 – плохо дренирующийся; 3 – хорошо дренирующийся

Клиническая картина недренирующегося абсцесса практически та же, что и при бактериальном пневмоническом инфильтрате без нагноения. Там и тут выраженная дыхательная недостаточность и интоксикация, высокая температура. Физикально в обоих случаях отмечаются жесткое дыхание, влажные хрипы и укорочение перкуторного звука. Практически неотличимы они и на рентгенограмме: там и тут в легком — интенсивное гомогенное затемнение, охватывающее большой анатомический отдел (долю, несколько сегментов). Только округлость контуров инфильтрата (если таковая наблюдается) позволяет подумать об абсцедировании. Иногда, если абсцесс располагается в периферических отделах легкого, установить его помогает ультразвуковое исследование. Обычно же диагноз ставится на основании динамического наблюдения при интенсивном лечении пневмонии. Если на фоне этого лечения в течение двух — трех дней состояние ребенка улучшается (снижается температура, улучшаются физикальные данные и картина крови), об абсцедировании, вероятно, речи не идет. Если эффекта от лечения нет, ребенок продолжает гектически лихорадить, не снижается и даже растет лейкоцитоз, нет положительной динамики по физикальным данным — здесь недренирующийся абсцесс, который надо опорожнять путем пункции через грудную стенку.

Пункция производится под местной инфильтративной анестезией, но, в отличие от плевральной пункции, здесь требуется премедикация атропином. Это обусловлено тем, что иглу в абсцесс проводят через легочную ткань, а она иннервируется блуждающим нервом, его раздражение при пункции может реализовать ваго-вагальный рефлекс на работу сердца, у которого, как вы помните из физиологии, *n. vagus* вызывает урежение сокращений вплоть до асистолии.

Место пункции выбирается по рентгенограмме в двух проекциях: по прямой рентгенограмме выбирается межреберье, а по боковой — линия пункции. В остальном техника пункции идентична плевральной. После того как игла преодолевает межреберье, она сразу попадает в легкое, так как на месте абсцесса оно обычно спаяно с париетальной плеврой. Поэтому зажим с трубки можно снять. При дальнейшем продвижении иглы следует одновременно потягивать поршень шприца. Когда игла проваливается в абсцесс, в шприц начинает поступать густой гной. Его нужно эвакуировать до конца, а затем несколько раз промыть полость абсцесса антисептиками и ввести суточную дозу антибиотика широкого спектра действия. Обычно бывает достаточно одной пункции, изредка приходится повторять ее через несколько дней.

Показанием для повторной пункции является новое нарастание клинической картины, характерной для недренирующегося абсцесса и опи-

санной выше. Перед пункцией опять нужна рентгенография грудной клетки для выбора точки пункции, так как абсцессы имеют свойство опускаться ниже.

Клиническая картина дренирующегося абсцесса другая. Особенно она характерна для хорошо дренирующегося его варианта. Так называются абсцессы, вскрывшиеся в широкий бронх, расположенный близко к дну гнойника (см. рис. 4.3-3).

Ситуация выглядит примерно так. Сестра докладывает утром врачу, что тяжелый ребенок с пневмонией, который несколько дней высоко температурил, ночью вдруг начал сильно влажно кашлять, откашливает много мокроты, температура снизилась. При осмотре врач находит выраженное изменение физикальных данных: там, где вчера было укорочение перкуторного звука, появился тимпанит, а при аускультации здесь же отмечается появление амфорического дыхания. Врач может легко вздохнуть — абсцесс у ребенка вскрылся в бронх. На рентгенограмме на месте инфильтрата появилась воздушная полость с горизонтальным уровнем жидкости на ее дне (см. рис. 4.4).



Рис. 4.4. Рентгенограмма больного с хорошо дренирующимся абсцессом легкого

Хирургического метода опорожнения хорошо дренирующиеся абсцессы не требуют. Оно производится путем постурального дренажа (дренажа положением) и насильственного кашля.

Дренажное положение ребенку создают мама или медсестра перед каждым кормлением: берут его на руки так, чтобы щитовидный хрящ гортани располагался ниже места проекции абсцесса на грудную стенку. В этом положении производится вибрационный массаж — постукивание по больной половине грудной клетки ладонью, сложенной «лодочкой». В этом же положении ребенку дают откашляться.

Насильственный кашель вызывается раздражением щитовидного хряща гортани катетером, подведенным к нему через носовые ходы. Маленького ребенка перед этим надо хорошо запеленать, ребенку постарше — хорошо фиксировать руки. Врач берет малыша на колени, а помощник фиксирует голову. Врач осторожно вводит катетер через носовой вход в глотку и далее. Как только конец катетера затрагивает надгортанник — ребенок начинает кашлять. В этот момент катетер нужно немного оттянуть назад и дать ребенку прокашляться. Можно повторить раздражение надгортанника еще раз. Эта неприятная процедура производится лишь детям, которые плохо откашливают мокроту сами, и не чаще одного раза в сутки.

Улучшить опорожнение абсцесса можно назначением отхаркивающих средств, ингаляций с бронхолитиками и паровых ингаляций. В нашей больнице этих детей прекрасно лечат педиатры-пульмонологи, за помощью к хирургам они не обращаются.

Плохо дренирующиеся абсцессы опорожняются через мелкий бронх, располагающийся в верхних отделах гнойника (см. рис.4.3-2).

Их клиническая картина тем больше напоминает описанную выше клинику недренирующегося абсцесса, чем хуже он дренируется. И наоборот, чем лучше он дренируется, тем больше по клинике похож на хорошо дренирующийся абсцесс. Рентгенограмма такого абсцесса представлена на рис. 4.5.

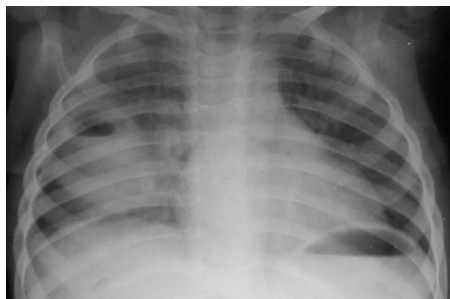


Рис. 4.5. Плохо дренирующийся абсцесс легких

Опорожнение плохо дренирующегося абсцесса начинают с консервативных мероприятий, описанных выше. Обычно они успешны. При их неэффективности абсцесс опорожняется пункцией через грудную стенку, как это описано при недренирующемся абсцессе.

Пиопневмомедиастинум является довольно редким осложнением бактериальной пневмонии. Диагностика его не сложна, поскольку *клиника* типична. На фоне пневмонии состояние больного ухудшается, изменяется его внешний вид — утолщаются шея и подчелюстные области, на шее становятся заметными выбухающие подкожные вены. При ощупывании шеи чувствуется подкожная эмфизема, которая нарастает. На рентгенограмме грудной клетки видны расширение тени средостения и отслоение кнаружи медиастинальной плевры, под которой прослеживаются прослойки воздуха (он может быть и в виде пузырьков).

Местное лечение заключается в проведении несложного хирургического вмешательства со сложным названием — *супраогулярная медиастинотомия*. Техника ее такова. Над яремной вырезкой грудины производится горизонтальный разрез кожи длиной 2–3 см. Изогнутым зажимом тупо расслаивается подкожная клетчатка. Зажим заводится за грудину и продвигается по задней ее поверхности. Раскрыванием банши при продвижении зажима расслаивается клетчатка средостения. При этом получают гнойный экссудат с пузырьками воздуха. Средостение дренируют трубчатыми дренажами и накладывают отсасывающую влажную высасывающую повязку.

Общее лечение бактериальной пневмонии и ее осложнений проводится по общим принципам терапии гнойно-септических заболеваний и включает антибактериальную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую и симптоматическую терапию.

Антибиотики назначаются так: вначале — широкого спектра действия, а затем — по чувствительности выделенной из гноя флоры. Антибиотики могут вводиться и в виде ингаляций.

Инфузионная дезинтоксикационная терапия проводится с осторожностью, так как перегрузка сосудистого русла жидкостью при пневмонии может привести к отеку легкого. Назначается обычно три четвертых или две третьих суточной потребности ребенка в жидкости.

Важнейшим разделом симптоматической терапии является оксигенотерапия через носовые катетеры или в кислородной палатке.

ИВЛ при наличии дренажа не показана. ГБО при пневмонии противопоказана. В остальном консервативная терапия проводится так же, как изложена в лекции о гематогенном остеомиелите.

Смертность при ОГДП за 25 лет (1973–1997) составила 3,3%. В последние 10 лет случаев смертности от деструктивных пневмоний мы не имели.

Вторичные деструктивные пневмонии, как уже указывалось выше, являются результатом гематогенной диссеминации инфекции из пер-

вичного гнойного очага в организме, чаще всего — острого гематогенного остеомиелита. Эти пневмонии всегда двусторонние. Микробные эмболы оседают в самых мелких разветвлениях легочных артерий, потому множественные, мелкие гнойные очаги располагаются по периферии легких. При вскрытии умерших обнаруживается, что этими гнойничками, располагающимися субплеврально, усеяна вся поверхность легких. На рентгенограмме (рис. 4.6) в обоих легких — картина «снежного вихря».

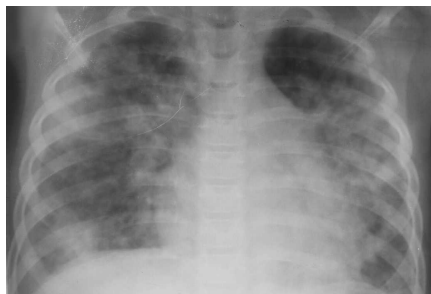


Рис. 4.6. Вторичная септическая деструктивная пневмония

Эти пневмонии осложняются двусторонним пиотораксом, требующим соответствующего лечения.

Другие из описанных выше четырех осложнений встречаются редко. По излечении от основного заболевания и после повторных плевральных пункций пневмония быстро разрешается, о чем свидетельствуют как клинические, так и рентгенологические данные.

Легочные деструкции, вызванные грамотрицательной флорой, также имеют свои особенности. При них более, чем при стафилококковых, выражены симптомы интоксикации и нарушения периферической микроциркуляции — кожа больных выглядит серой, на ней отчетливо виден мраморный рисунок. Лейкоцитоз при этих деструкциях ниже, но более выражены сдвиг формулы нейтрофилов влево и токсическая зернистость цитоплазмы, быстро развивается анемия. Крупные абсцессы в легких для них не характерны — деструкции множественные, мелкоочаговые.

Самым частым хирургическим осложнением этих заболеваний является экссудативный плеврит, дающий не гнойный, а серозно-геморрагический «грязного» цвета выпот. Наиболее эффективными из антибиотиков здесь являются аминогликозиды в сочетании с цефалоспорином третьего поколения.

Ближайшими **остаточными явлениями** перенесенного заболевания являются остаточные полости в плевре — после пиопневмоторакса, и в легком (буллы) — после излечения абсцессов, а также так называемый фиброторакс. Встречавшуюся ранее хроническую эмпиему плевры, мы за последние 30 лет не наблюдали.

Остаточные полости обычно самостоятельно исчезают без всякого лечения в течение первых трех месяцев. Тем не менее, буллы требуют наблюдения врача. В них может возникать напряжение, причина которого — снижение проходимости дренирующего их бронха из-за отека слизистой (например, в случае ОРЗ). Булла при этом увеличивается в размерах, может произойти смещение средостения в противоположную сторону, тогда мы наблюдаем явления дыхательной недостаточности (см. рис. 4.7).



Рис. 4.7 Стафилококковые буллы правого легкого

В таких случаях напряжение в булле снимается ее дренированием по Мональди (тонкой полиэтиленовой трубочкой, вводимой в буллу через просвет пункционной иглы, наружный конец трубочки после введения остается в повязке).

При *фибротораксе* общее состояние ребенка не нарушено. Клинически фиброторакс проявляет себя укорочением перкуторного звука и ослаблением дыхания. Он виден на рентгенограмме, где его картина напоминает таковую при экссудативном плеврите — за счет утолщения плевры после излеченных плевральных осложнений бактериальной пневмонии. Нормальная картина легких при этом восстанавливается в течение года. Помочь ускорить этот процесс могут повторные курсы электрофореза йодистого калия и лидазы на грудную стенку.

Отдаленные последствия деструктивных пневмоний неплохие. Изучение их у 100 реконвалесцентов (А. С. Кирсанова, 1983) показали, что хронизация процесса произошла лишь у девяти из них: у пяти ее причиной оказался муковисцидоз, у четверых — врожденные пороки развития легких (все они успешно нами прооперированы). Таким образом, мы пришли к убеждению, что деструктивные пневмонии в легких, не отягощенных врожденной и системной патологией, после излечения не дают тяжелых последствий.

Тестовое задание № 4

Острые деструктивные пневмонии

1. *Какой из перечисленных представителей микрофлоры чаще всего вызывает деструктивные пневмонии?*
 - 1.1. Стафилококк
 - 1.2. Стрептококк
 - 1.3. Пневмококк
 - 1.4. Кишечная палочка
 - 1.5. Синегнойная палочка
2. *В каком случае пневмонии называют деструктивными?*
 - 2.1. При выраженных симптомах интоксикации
 - 2.2. При присоединении хирургических осложнений со стороны легких, плевры и средостения
 - 2.3. При наличии других гнойных очагов в организме
 - 2.4. При заболевании, затянувшемся на срок более месяца
 - 2.5. При высеве стафилококка из мокроты
3. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для пиоторакса?*
 - 3.1. Жесткое дыхание на стороне поражения
 - 3.2. Ослабленное дыхание на стороне поражения
 - 3.3. Влажные хрипы
 - 3.4. Шум трения плевры
 - 3.5. Укорочение перкуторного звука
 - 3.6. Высокий перкуторный звук
 - 3.7. Смещение границ относительной сердечной тупости в здоровую сторону
 - 3.8. Смещение их в большую сторону

- 3.9. Затемнение нижних отделов легкого (с косой верхней границей) на рентгенограмме грудной клетки
 - 3.10. Затемнение в нижних отделах легкого (с горизонтальным уровнем) на обзорной рентгенограмме грудной клетки
 - 3.11. Тотальное гомогенное затемнение легочного поля со смещением границ средостения в здоровую сторону
 - 3.12. Шум «функционирующего бронхиального свища»
4. *Методы хирургического лечения пиоторакса:*
 - 4.1. Повторные плевральные пункции.
 - 4.2. Дренирование плевральной полости путем торакоцентеза.
 - 4.3. Санация плевральной полости путем торакотомии.
 - 4.4. Резекция пораженной доли легкого
 - 4.5. Бронхоскопическая санация бронхиального дерева
 - 4.6. Окклюзия бронха пораженной доли легкого через бронхоскоп
 - 4.7. Операция торакопластики.
5. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для пиопневмоторакса?*
 - 5.1. Жесткое дыхание на стороне поражения.
 - 5.2. Ослабленное дыхание на стороне поражения.
 - 5.3. Влажные хрипы.
 - 5.4. Шум трения плевры.
 - 5.5. Укорочение перкуторного звука.
 - 5.6. Высокий перкуторный звук.
 - 5.7. Смещение границ относительной сердечной тупости в здоровую сторону.
 - 5.8. Смещение их в большую сторону.
 - 5.9. Затемнение нижних отделов легкого (с косой верхней границей) на рентгенограмме грудной клетки.
 - 5.10. Затемнение в нижних отделах легкого (с горизонтальным уровнем) на обзорной рентгенограмме грудной клетки.
 - 5.11. Тотальное гомогенное затемнение легочного поля со смещением границ средостения в здоровую сторону.
 - 5.12. Шум «функционирующего бронхиального свища».
6. *Методы хирургического лечения пиопневмоторакса:*
 - 6.1. Повторные плевральные пункции.
 - 6.2. Дренирование плевральной полости путем торакоцентеза.
 - 6.3. Санация плевральной полости путем торакотомии.
 - 6.4. Резекция пораженной доли легкого.

- 6.5. Бронхоскопическая санация бронхиального дерева.
- 6.6. Окклюзия бронха пораженной доли легкого через бронхоскоп.
- 6.7. Операция торакопластики.

7. *Консервативное лечение абсцесса легкого показано:*
 - 7.1. При множественных мелких абсцессах.
 - 7.2. Тяжелом общем состоянии ребенка.
 - 7.3. Отсутствии специалиста.
 - 7.4. Малом возрасте ребенка (на первых месяцах жизни).
 - 7.5. Дренировании абсцесса в бронх (по клинической и рентгенологической картине).

8. *Методы консервативного опорожнения абсцессов легкого:*
 - 8.1. Катетеризация бронхов.
 - 8.2. Постуральный дренаж.
 - 8.3. Электрофорез лидазы на грудную стенку.
 - 8.4. Оксигенотерапия.
 - 8.5. Прием насильственного кашля.
 - 8.6. Назначение ферментов через рот.

9. *Выберите метод хирургического опорожнения абсцесса:*
 - 9.1. Резекция легкого.
 - 9.2. Вскрытие через грудную стенку и дренирование тампоном.
 - 9.3. То же с дренированием трубкой.
 - 9.4. Пункция абсцесса через грудную стенку.
 - 9.5. Санация полости абсцесса через бронхоскоп.

Лекция 5

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Актуальность проблемы. Возрастная заболеваемость детей острым аппендицитом. Классификация его клинических форм. Особенности клиники и диагностики в ясельном возрасте. Методика осмотра маленьких детей с болями в животе. Особенности клиники и диагностики, связанные с морфологическими изменениями в отростке и с атипичной его локализацией. Дифференциальная диагностика. Организационные вопросы диагностики. Основные принципы лечения острого неосложненного аппендицита у детей

Острый аппендицит у детей, как и у взрослых, — самое частое показание для экстренных оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Результаты его лечения, как и других экстренных хирургических заболеваний, в основном зависят от своевременности диагностики и оперативного вмешательства, а они — от должной диагностической эрудиции врача «первичного звена». Для детей такими врачами являются педиатр поликлиники и врач скорой помощи.

Задача настоящей и двух последующих лекций — дать достаточный объем знаний в вопросах диагностики и лечения острого аппендицита и его осложнений у детей. Знаний, полученных на четвертом курсе академии по программе факультетской хирургии, совершенно недостаточно, чтобы избежать ошибок в диагностике аппендицита у детей. Дело в том, что это заболевание у детей имеет очень много особенностей в клинических проявлениях. Эти особенности нередко затрудняют своевременную диагностику аппендицита, не случайно смертность от него у детей во много раз выше, чем у взрослых.

Острый аппендицит встречается у детей любого возраста, начиная от периода новорожденности. Необходимо специально это подчеркнуть, потому что в некоторых солидных руководствах по острому аппендициту, написанных хирургами общего профиля, высказывается безапелляционное мнение: «острый аппендицит у детей до четырех лет не встречается». А правильное было бы сказать: встречается нечасто, и чем меньше возраст, тем реже это заболевание отмечается у детей. Это

связано с возрастными особенностями строения слепой кишки и червеобразного отростка.

У взрослого сообщение червеобразного отростка со слепой кишкой узкое, в месте их соединения имеется даже сфинктер червеобразного отростка (см. рис. 5.1-2). При воспалении слизистой и лимфоидных фолликулов экссудат плохо отходит из отростка, накапливается в его просвете, нагнаивается. Из-за плохого опорожнения отросток становится напряженным, в его стенке нарушается кровоснабжение — развивается острый аппендицит.

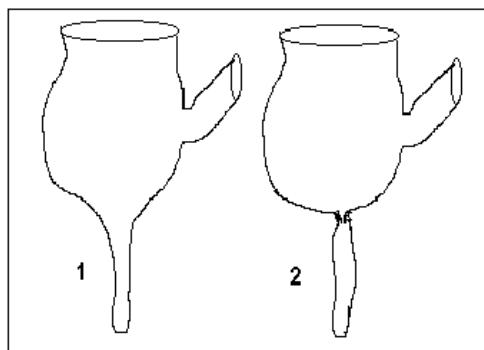


Рис. 5.1. Схема строения червеобразного отростка и слепой кишки у новорожденного (1) и взрослого (2)

У новорожденного слепая кишка, воронкообразно суживаясь, переходит в червеобразный отросток (см. рис. 5.1-1). Условий для застоя содержимого в нем нет, в случае воспаления слизистой экссудат свободно выливается в слепую кишку, не вызывая напряжения и нарушения кровоснабжения отростка. Потому острый аппендицит у новорожденных — большая редкость. За более чем 30 лет существования наших детских хирургических отделений мы встретили аппендицит у новорожденных лишь два раза.

С возрастом строение отростка и слепой кишки все больше приближается к таковому у взрослых. В ясельном возрасте острый аппендицит уже не такая большая редкость, в нашей клинике редко отсутствуют такие больные. К семи годам анатомических отличий уже нет. И с этого возраста статистика заболеваемости детей не отличается от таковой у взрослых, а возрастные особенности клиники и диагностики уже не столь ярки.

Итак, особенности острого аппендицита у детей связаны, прежде всего, с возрастом, но не только. Они зависят также от характера морфологических изменений в отростке и от его атипичных локализаций в брюшной полости. Остановимся на каждой группе особенностей в отдельности.

Особенности, связанные с возрастом наиболее ярки у детей до трех лет. Главной особенностью клиники острого аппендицита у этих детей является преобладание общих признаков заболевания над местными, у старших детей и взрослых — наоборот — превалируют местные симптомы. У ребенка тяжелое состояние, он высоко лихорадит (для аппендицита у взрослых характерна субфебрильная температура), у него многократная рвота (для взрослых и старших детей характерна 1–2-кратная рвота). Очень часто у маленьких детей любое неблагополучие в животе, в том числе и острый аппендицит, сопровождается частым жидким стулом. Это вызвано усилением моторики кишечника (кишечник «капризничает»). Тяжелое общее состояние, многократная рвота и частый жидкий стул наводят врача на мысль о кишечной инфекции, часто встречающейся у детей. И ребенок, к сожалению, оказывается не в хирургическом, а в инфекционном стационаре, где проводится лечение с ошибочным диагнозом до наступления серьезных осложнений.

С другой стороны, многие соматические и инфекционные заболевания у маленьких детей протекают с болями в животе — так называемым абдоминальным синдромом. Он бывает при пневмонии, геморрагическом васкулите, острых респираторных инфекциях, скарлатине и т.д. Этот синдром может сбить врача с толку, и острый аппендицит будет диагностирован там, где его нет.

Трудности диагностики усугубляются возрастными особенностями психомоторного развития ребенка: он не умеет говорить, не может рассказать, где и как у него болит, а реакция на все неприятные для него ощущения однотипна — он плачет. Плачет от болей в животе и ухе, оттого, что его раздели в холодном помещении, оттого, что кругом белые халаты и тревожные больничные запахи, что доктор зарос черной страшной бородой и т.д. Попробуй разберись — от аппендицита он плачет или от чего другого.

Из всего сказанного сам собой напрашивается вывод — точно диагностировать острый аппендицит у ребенка ясельного возраста невозможно. Это действительно так, если осматривать его, как осматривают взрослого.

А взрослого осматривают порой так (я, возможно, утрирую, а может быть, и нет): предлагают лечь и поднять рубашку, надавливают рукой на правую подвздошную область: больно? — Да, больно! Поднимают руку от живота: больнее? — Да, больнее! Диагноз готов — острый аппендицит. Если так осматривать ребенка, диагноз острого аппендицита не поставить никогда.

Указанные выше особенности ребенка заставляют и осматривать его по-особенному. На этих особенностях осмотра я остановлюсь в деталях, по ходу изложения обращаю ваше внимание на тонкости клинической диагностики заболевания у маленьких детей.

Жалобы и анамнез болезни приходится выяснять не у больного малыша, а у его родителей или сопровождающих лиц. А у них ничего не болит, поведение ребенка каждый из них оценивает по-своему. Современные родители — достаточно грамотный народ (большинство считают себя сведущими в двух разделах человеческой деятельности — медицине и педагогике), многие из них уже определились с диагнозом и вольно или невольно убеждают вас в нем. Одни из них не хотят и слышать об аппендиците, ибо знают, что за этим диагнозом следует хирургическая операция (страстно любимого человечка — «под нож»?!), и убеждают вас в кишечной инфекции у ребенка. Другие, слышавшие, что у кого-то погиб ребенок от несвоевременного вмешательства при аппендиците, в любых болях в животе не видят ничего другого, боятся упустить время и пытаются убедить в этом и вас. Вспомните мое утверждение из первой лекции: родители больного ребенка в большинстве тоже больны, больны психически. Поэтому сбор анамнеза должен быть предельно конкретным выяснением фактов, без каких-либо отвлеченных рассуждений.

Осматривать ребенка нужно всегда в *теплом помещении*, только раздевание его при низкой температуре вызовет у него неприятные ощущения, сопротивление осмотру и даже плач. Ваши *руки должны быть тоже теплыми*, прикосновение холодных рук к животу вызовет напряжение его мышц. Поэтому прежде чем осматривать малыша, помойте руки теплой водой.

Обратите внимание на поведение ребенка — при аппендиците он спокоен, лежит на спине или правом боку с приведенными к животу ногами, но всякое движение, попытки взять его на руки отдают болями в животе и потому вызывают у него сопротивление. Если ребенок крутится, бегаёт, залезает на кушетку и слезает с нее — аппендицита у него нет.

Возьмите за правило: смотреть нужно не только живот, а всего ребенка. Живот осматривать в последнюю очередь! Нужно оценить со-

стояние всей кожи, прежде всего, убедиться в отсутствии на ней сыпи, помня о том, что многие соматические и инфекционные заболевания протекают с абдоминальным синдромом (геморрагический васкулит, скарлатина и др.). Так же внимательно должен быть осмотрен зев, где признаков заболеваний, вызывающих абдоминальный синдром, еще больше (ОРЗ, вирусная пневмония и др.) и появляются они раньше, чем на коже (пятна Филатова — Коплика при кори). Следует внимательно осмотреть грудную клетку, провести ее перкуссию и аускультацию для исключения абдоминального синдрома при пневмонии и плеврите!

Оцените *размеры живота* (запавший или слегка вздут — брюшная стенка ниже реберных дуг, умеренно вздут — на уровне реберных дуг, резко вздут — выше них) и *степень участия брюшной стенки в дыхании*. Для неосложненного аппендицита у детей характерно легкое и умеренное вздутие живота, а также отставание брюшной стенки в акте дыхания. У маленьких детей преобладает брюшной тип дыхания, преобладание грудного — символ неблагополучия в животе.

Далее переходим к ручному обследованию живота. При этом не следует докучать ребенку вопросами — больно ему или нет. Ответы, как правило, необъективны. Одни дети хотят, чтобы вы от них поскорее отстали, прекратили осмотр, и потому говорят, что им больно. Другие хитрят, особенно те, кто уже побывал в больнице, и, боясь вновь там оказаться, отвечают наоборот — «не больно», хотя боль есть. А третьи, как попугаи, повторяют за вами: «больно?» — «больно», «не больно?» — «не больно». Во время обследования живота заведите с малышом разговор на доступную для него тему: как его зовут, как зовут маму, папу, бабушку и т.д. А в это время следите за выражением лица ребенка, оно всегда объективно, никто из маленьких детей не может скрыть гримасу боли на лице.

Ручное обследование живота нужно начинать с *перкуссии*. Она, как и последующая пальпация, преследует целью выявить местные признаки заболевания — локализацию болезненности и напряжения мышц брюшной стенки. Поэтому перкуссию лучше проводить не по вашим пальцам, а по пальчикам ребенка. Предложите ребенку положить кисти его рук на правую и левую половину живота. Разговаривая с ним, перкутируйте по его расправленным пальчикам. В случае наличия аппендицита на перкуссию слева он реагировать не будет, а справа — будет поднимать ручку от живота.

Пальпация живота должна быть поначалу очень поверхностной, поглаживающей. Успокойте ребенка: «Дядя (тетя) погладит живот, и он у тебя поправится». Во время этого поглаживания кончиками пальцев поищите

местное напряжение мышц и болезненность, которые при аппендиците локализуются в правой подвздошной области.

Затем переходите к глубокой пальпации. Проводить ее у маленького ребенка удобно, подложив четыре пальца обеих рук под поясничные области, а большими — ощупывать живот. Глубокую пальпацию следует начинать с заведомо безболезненного участка брюшной стенки, в нашем случае — с левой подвздошной области. От левой подвздошной области, разговаривая с больным, поднимайтесь вверх — в левое подреберье, эпигастрий.

После этого оцените, нет ли болезненности поясничных областей и напряжения поясничных мышц. Убедившись в том, что этого нет, попросите ребенка повернуться на левый бок. Посмотрите, как он поворачивается: при аппендиците он делает это осторожно, кряхтит, держится руками за правую подвздошную область (симптом Ровзинга). Дайте ребенку привыкнуть к этому положению, в нем удобно проверить симптом раздражения брюшины, аналогичный симптому Щеткина у старших детей и взрослых. У маленьких его проверить практически невозможно — они не могут определить и сказать, что больнее — надавливание на живот или отнятие рук от него.

В положении ребенка на левом боку подложите свою руку под его живот, который, обвиснув, лежит на кушетке, осторожно подымите его, поддержите, а затем быстро уберите руку — живот вновь «упадет» на кушетку, больной аппендицитом при этом вскрикнет и схватится руками за правую подвздошную область.

Поверните ребенка обратно на спинку и продолжайте двумя руками, как указывалось выше, проводить сравнительную глубокую пальпацию подвздошных областей. Надавите большим пальцем на левую — ребенок особенно не реагирует, разговаривает. Надавите пальцем другой руки на правую подвздошную область — у него гримаса боли, вашу руку он отталкивает. Убедитесь в этом еще раз: слева он вашу руку не отталкивает, а справа отталкивает — это очень важный объективный симптом аппендицита у детей маленького возраста. Он называется «симптом отталкивания руки врача». Еще раз подчеркну — об его объективности можно судить только при сравнительной пальпации.

Одновременно можно отметить и другой столь же объективный микросимптом аппендицита, который называется «симптом подтягивания ножки»: при сравнительной пальпации подвздошных областей надавливание справа сопровождается не только отталкиванием вашей руки, но одновременно и подтягиванием правой ножки к животу. По окончании осмотра живота можно проверить симптом Воскресенского, который на-

зывают еще «симптом рубашки» (он знаком вам из хирургии взрослых). Его можно проверить у ребенка любого возраста, и он очень объективен.

Как правило, после такого детального осмотра диагноз становится ясным. Если остались сомнения — осмотр следует продолжить. Следующим его этапом является *ректальное исследование*. Оно у детей дает чрезвычайно много данных для диагностики острого аппендицита. В силу маленьких размеров пациента пальцем, введенным в прямую кишку, и с помощью другой руки, положенной на живот (бимануальным исследованием), можно получить информацию обо всей нижней половине брюшной полости, почти до пупка. Цель его прежняя — найти местные признаки аппендицита: локальную болезненность и напряжение мышц.

Ребенок при исследовании лежит на спинке с разведенными и согнутыми в коленных и тазобедренных суставах ножками. Околоанальную область и палец перчатки обильно смажьте жиром. Предупредите малыша об исследовании: «Дядя (тетя) посмотрит попку пальцем, это не больно, только захочешь какать». Это важная фраза для того, чтобы ребенок отнесся к исследованию спокойно. Ректальный осмотр безболезнен, но ощущение позыва на дефекацию от введения пальца воспринимается ребенком негативно, если его об этом не предупредить. После этого осторожными вкручивающими движениями введите палец в прямую кишку, попросив при этом ребенка «пропустить палец». Он ясно понимает это как просьбу расслабить сфинктер и выполняет ее. Введя палец, подождите несколько секунд, дайте ребенку привыкнуть к этому ощущению и успокоиться. После этого приступайте к бимануальному исследованию брюшной полости, начиная с левой подвздошной области.

Попробуйте свести пальцы пальпирующих рук («поздороваться») через все слои брюшной стенки. Если пальцы свелись — тут все в порядке, напряжения мышц нет. Попробуйте сделать то же самое по средней линии — это удастся с некоторым трудом. При попытке свести пальцы в правой подвздошной области ребенок плачет, отталкивает вашу руку, сгибает ножку, пальцы свести не удается — напряжение мышц в правой подвздошной области не позволяет вам углубить пальцы наружной руки настолько, чтобы они «поздоровались» с пальцем, введенным в прямую кишку. Это острый аппендицит. Если же пальцы сошлись и слева, и над лоном, и справа — можно снимать диагноз аппендицита с нормальным и тазовым расположением отростка.

Ставить диагноз его можно без ректального осмотра, если полученные до него сведения не вызывают сомнений. Снимать же диагноз острого аппендицита без ректального осмотра категорически нельзя.

Последним этапом клинического обследования ребенка при наличии сомнений в диагнозе является *осмотр живота во время сна*. Необходимость в таком осмотре возникает тогда, когда не удается тщательно осмотреть больного из-за невозможности установить должный контакт с ребенком. Ночью обычно удается воспользоваться для осмотра естественным сном, днем приходится вызывать медикаментозный сон введением возрастной дозы оксидбутирата натрия, (московские детские хирурги пользуются для этого введением хлоралгидрата в клизме). Целью такого осмотра является опять же выявление местных признаков заболевания. Важно не разбудить ребенка до начала осмотра, потому не стоит включать свет и раздевать его. Пальпация живота производится через одежду. В случае если во сне живот доступен пальпации во всех отделах, а больной при этом не просыпается — диагноз острого аппендицита можно снимать. При наличии аппендицита отчетливо определяется локальное напряжение мышц, а при пальпации этой области ребенок начинает беспокоиться, отталкивает руку врача, подтягивает к животу ножки, просыпается и начинает плакать.

Из лабораторных методов исследования для экстренной диагностики нужны простейшие анализы крови (хотя бы на лейкоцитоз и СОЭ) и общий анализ мочи. У детей ясельного возраста при аппендиците лейкоцитоз очень высокий, анализ мочи должен быть нормальным. В самых трудных случаях дифференциального диагноза приходится использовать лапароскопию.

Чтобы все полученные при обследовании данные вдумчиво взвесить и ничего не забыть — сядьте и запишите все по порядку в историю болезни. Поверьте, что к концу записи все встанет на свои места и придет правильное решение, вы сами удивитесь этому (мне кажется, что автор до гениальности простой идеи — писать истории болезни — только за одно это заслуживает установки памятника).

Особенностью клинической картины острого аппендицита, **связанной с патоморфологическими изменениями в отростке**, является развитие в ее течении так называемого «светлого промежутка» — с момента наступления деструкции отростка. При этом в нем погибают нервные окончания, исчезают боли и все клинические признаки, связанные с ними. Если врач приходит к ребенку как раз в этот промежуток, то ошибиться в диагнозе и пропустить острый аппендицит чрезвычайно легко. Ситуация складывается довольно типично, как в приведенном ниже клиническом примере.

Ребенок проснулся с болями в животе, плакал, отказывался от еды, была рвота. Мать вызвала участкового педиатра, который пришел после окончания приема в поликлинике, во второй половине дня. К этому времени состояние ребенка улучшилось — он перестал жаловаться на боли в животе, встал с постели, поел, стал играть. Мать извинилась перед пришедшим врачом за то, что вызвала его зря, так как ребенок уже поправился. Врач все-таки его осмотрела, связала наблюдавшиеся явления с погрешностью в диете, дала советы по питанию малыша. Ребенок остался дома. Вечером он вновь стал жаловаться на сильные боли в животе, вновь повторилась рвота. Мать вызвала «скорую помощь», которая с подозрением на острый аппендицит доставила ребенка в клинику. Там диагноз подтвердился. Ребенка срочно оперировали. На операции был найден не только острый флегмонозный аппендицит, но и местный перитонит.

О возможности «светлого промежутка» в клиническом течении острого аппендицита должны помнить все врачи. Избежать ошибок при этом позволяет внимательное выяснение анамнеза. Да и боли при пальпации и в период «светлого промежутка» полностью не исчезают, хотя напряжения мышц и симптомов раздражения брюшины обычно нет, держится тахикардия. Такого ребенка следует госпитализировать для наблюдения. Как правило, через три — четыре часа клиника возвращается за счет присоединения местного перитонита. В случае невозможности госпитализации или при отказе от нее родителей такого ребенка во избежание ошибок необходимо осмотреть еще раз через три — четыре часа.

Очень много особенностей в клинической картине острого аппендицита и трудностей в его диагностике связано с **атипичными положениями червеобразного отростка** в брюшной полости. Их у детей различают четыре: низкое (тазовое), высокое (подпеченочное), ретроцекальное и левостороннее. Смещение отростка у детей кнаружи или кнутри и в норме бывает в очень больших пределах, так как слепая и восходящая ободочная кишки у них имеют брыжейку, а у отростка есть еще и собственная брыжеечка по отношению к слепой кишке.

При **низком** положении отростка он располагается в дугласовом кармане малого таза. В правой подвздошной области его нет, потому что при воспалении в таком отростке болей и защитного напряжения, а также симптомов раздражения брюшины в правой подвздошной области тоже нет. Боли дети отмечают внизу живота, но кости таза делают недоступным исследование области атипичной локализации отростка. Кзади от отростка располагается прямая кишка, а спереди у мальчиков — мочевого пузыря. Они по соприкосновению с отростком вовлекаются в воспалительный

процесс, и к исходу первых суток он охватывает эти органы на всю толщину их стенки.

Воспалившаяся при этом слизистая прямой кишки начинает продуцировать в ее просвет слизь, и у больного появляется частый жидкий стул с большим количеством слизи и с тенезмами. В сочетании с высокой температурой эти нарушения стула наводят врача на мысль о дизентерии, и больной попадает в инфекционное отделение.

Воспаление стенки мочевого пузыря приводит к появлению дизурических расстройств: мочеиспускание становится учащенным и болезненным, особенно по его окончании. Эти признаки позволяют врачу ошибочно диагностировать у больного острый цистит.

Ситуация бывает очень непростой именно при такой локализации отторжка. Наш опыт анализа всех детских смертей от аппендицита в области за 30 лет показал, что 80% умерших имели тазовый аппендицит, с ним и связана несвоевременность оперативных вмешательств (на фоне уже развившихся тяжелых осложнений) и гибель детей.

Как разобраться и не допустить ошибки?

Прежде всего, нужно помнить, что для дизентерии не характерны дизурические расстройства, а при цистите не бывает жидкого стула со слизью. Сочетание этих симптомов говорит о наличии воспалительного очага в дугласовом кармане, между прямой кишкой и мочевым пузырем. Как правило, это острый тазовый аппендицит.

Хронологическая последовательность развития клинических симптомов при дизентерии и тазовом аппендиците обратная. При аппендиците заболевание начинается с болей внизу живота, только через сутки появляется частый жидкий стул со слизью. При дизентерии заболевание начинается с характерного жидкого стула, лишь через сутки и более появляются боли по ходу толстой кишки (при совершенно мягком животе). Высокий лейкоцитоз для дизентерии не характерен. Точки над «i» позволяет расставить ректальное исследование. В случае дизентерии патологии при нем не находят — пальцы исследующих рук хорошо сводятся над лоном и справа и слева, болезненности при этом нет. В случае аппендицита по передней стенке прямой кишки определяется резкая болезненность, через нее пальпируется утолщенный отросток или уже инфильтрат, свести над лоном пальцы исследующих рук невозможно из-за болей и напряжения мышц брюшной стенки над лоном.

При остром цистите состояние ребенка никогда не бывает тяжелым, а температура — высокой, но всегда налицо изменения в анализе мочи — выраженная лейкоцитурия. При остром аппендиците выраженной лейкоцитурии нет. Причина дизурических расстройств без изменений анализа

мочи находится вне пузыря, в данном случае — это воспалительный процесс в малом тазу. В подтверждение этого приведу клинический пример. К сожалению, подобные случаи не единичны.

Мальчик 13 лет из сельской местности обратился к фельдшеру жалобами на частое болезненное мочеиспускание. Был диагностирован острый цистит, произведен анализ мочи, но он оказался без патологических изменений. Состояние ребенка ухудшалось, его рвало, высоко температурил, нарастали и дизурические расстройства. Вновь произведен анализ мочи — в нем опять не обнаружено выраженных изменений, объясняющих столь тяжелое и не характерное для цистита состояние, но было продолжено лечение цистита. На пятые сутки от начала заболевания больной был доставлен в клинику в бессознательном состоянии с терминальной стадии аппендикулярного перитонита. Спасти его не удалось.

При **высоком** положении отростка он вместе со слепой кишкой располагаются под печенью в месте печеночного изгиба толстой кишки. Характерные для аппендицита местные признаки — болезненность и напряжение мышц живота — локализуются не в правой подвздошной области, а в правом подреберье. Они сопровождаются рвотой и высокой температурой. Если больной обращается с такой клиникой к общему хирургу, повседневно встречающемуся у взрослых с острыми холециститами, то ему ставят тот же диагноз и при отсутствии перитонита лечения назначают консервативную терапию. Но промедление с операцией грозит гибелью ребенка.

А дифференциальный диагноз в таких случаях прост. Он основан на том, что у детей деструктивные холециститы — чрезвычайная редкость (за 30 с лишним лет существования нашей клиники был один случай флегмонозного холецистита у девятимесячного ребенка). Почти каждый такой случай описывается в литературе. У детей встречаются холециститы, которые педиатры называли одно время холецистопатиями, они проявляют себя незначительными периодическими болями в правом подреберье без нарушения общего состояния, а местно при совершенно мягком животе определяется болезненность в точке желчного пузыря. При клинике деструктивного холецистита у ребенка нужно думать только о подпеченочном остром аппендиците и идти на операцию, в крайнем случае, если все-таки окажется деструктивный холецистит, придется провести холецистэктомию. В условиях клиники можно разобраться в диагнозе до операции с помощью лапароскопии.

При *ретроцекальном* расположении отросток находится за слепой кишкой, а иногда и в забрюшинном пространстве, не прилежит к передней брюшной стенке, а потому при его воспалении имеется болезненность в правой подвздошной области, но отсутствуют напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины. Зато имеются боли в поясничной области, на которые и жалуется больной. Врач и при осмотре находит болезненность в поясничной области. Расценивая это как положительный симптом Пастернацкого, и учитывая отсутствие напряжения мышц передней брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины, врач ошибочно диагностирует почечную колику. Однако для нее не характерны рвота, лейкоцитоз, а также напряжение мышц поясничной области, которое наряду с их болезненностью найдет при сравнительной пальпации с обеих сторон внимательный врач. Все вопросы обычно снимает анализ мочи, который должен в обязательном и срочном порядке проводиться всем больным, поступающим с подозрением на острый аппендицит, также как простейший анализ крови — на лейкоцитоз и СОЭ. При почечной колике обязательно будет обнаружена гематурия или лейкоцитурия, или обе вместе. Для острого аппендицита они не характерны.

Левостороннее расположение отростка встречается при пороке развития, который называется обратным расположением органов (*situs viscerum inversus*). Оно бывает полным (*situs viscerum inversus totalis*), когда органы и грудной и брюшной полостей расположены наоборот, и частичным (*situs viscerum inversus partialis*), когда органы грудной клетки расположены правильно, а брюшной полости — наоборот. Понятно, что такие состояния, особенно второе, встречаются редко, но все-таки встречаются, и эти дети не должны погибать от острого аппендицита. Среди моих пациентов есть такие (к счастью, аппендицита у них пока не было). А один из докторов нашей клиники уже дважды оперировал острый левосторонний аппендицит.

В случаях левостороннего аппендицита все его местные признаки располагаются слева, в правой подвздошной области живот мягкий и безболезненный. В таких случаях нужно обязательно провести аускультацию сердца — нет ли декстрокардии, а перкуссией определить место расположения печеночной тупости. Если они на месте — расположение органов правильное. Если сердце справа, а печень слева — налицо обратное расположение органов, и у ребенка может быть левосторонний аппендицит.

Разбирая особенности острого аппендицита, обусловленные атипичной локализацией отростка, мы уже рассмотрели его дифференци-

альный диагноз с рядом заболеваний. Но следует остановиться еще на наиболее частых болезнях, требующих дифференциальной диагностики с острым аппендицитом.

Достаточно часто поводом для этого является *абдоминальный синдром при острой пневмонии*. Он возникает при тяжелых пневмониях, протекающих с воспалением плевры. При этом в воспалительный процесс по соприкосновению быстро вовлекается и париетальная плевра грудной стенки. А непосредственно под нею располагаются межреберные нервы, которые тоже страдают. Как известно, нижние межреберные нервы иннервируют мышцы брюшной стенки, и потому при их раздражении воспалительным процессом возникают боли в этих мышцах и их напряжение. Если пневмония правосторонняя, то и боли, и напряжение мышц живота отмечаются справа. При этом встречаются и симптомы раздражения брюшины (особенно симптом Воскресенского). А если принять во внимание еще и высокий лейкоцитоз, который бывает при тяжелых пневмониях, то диагноз острого аппендицита часто не вызывает сомнений.

Такая ситуация настолько жизненна, что получила отражение не только в специальной медицинской литературе, но и в кинематографе. В 60-х годах на экранах шел очень популярный тогда фильм «Клятва Гиппократа», сюжетом которого стала ошибка в дифференциальном диагнозе острого аппендицита и абдоминального синдрома при пневмонии у маленького ребенка. Он плыл вместе с мамой на океанском лайнере из Ленинграда в Нью-Йорк. Плавание это продолжалось около двух недель. В пути у ребенка заболел живот. Молодой судовой врач диагностировал острый аппендицит и взял малыша на операцию. Во время операции ребенок умер. На вскрытии оказалась правосторонняя пневмония. Тяжело пережив трагедию, доктор бросил медицину. Стал рабочим в полярной экспедиции. В одной из экспедиций у одного из ее участников случилась перфорация язвы желудка. Осмотрев его, бросивший медицину врач правильно установил диагноз, правильно принял меры к спасению человека, и тот выздоровел. По возвращении из экспедиции доктор вернулся в медицину.

В жизни с подобными сюжетами нам приходилось встречаться не однажды. Об одном из них расскажу ниже.

Как разобраться в такой ситуации? Хочу еще раз подчеркнуть, что абдоминальный синдром возникает при тяжелых пневмониях, протекающих с воспалением плевры. Нельзя связывать боли в животе с пневмонией сомнительной, мелкоочаговой и др. А тяжелая пневмония всегда имеет яркую клиническую и рентгенологическую картину. Я уже говорил

в начале лекции, что ребенок, поступающий с подозрением на острый аппендицит, должен быть осмотрен «с головы до ног». При таком осмотре пропустить пневмонию невозможно: у больного одышка, другие признаки дыхательной недостаточности, укорочение перкуторного звука над большим легким, влажные хрипы и т.д. Диагноз подтверждается рентгенограммой. Но живот-то болит! И напряжен! Всегда трудно при этом отказать от мысли: а нет ли сочетания пневмонии с острым аппендицитом? Разрешить сомнения в таких случаях помогает осмотр во время сна. Пальпируя живот у спящего ребенка, вы находите его мягким и безболезненным, на пальпацию он не реагирует, продолжает спать. Вы с облегчением констатируете — острого аппендицита здесь нет.

Другая сложная ситуация возникает при абдоминальном синдроме, сопровождающем *геморрагический васкулит* (болезнь Шенляйна — Геноха), который прежде назывался еще капилляротоксикозом. Это геморрагический диатез, поражающий стенки мелких сосудов: они становятся ломкими, при движениях легко повреждаются, и возникают мелкие множественные кровоизлияния в мягкие ткани. Они есть на коже в типичных местах, где капилляры легко травмируются — на задних поверхностях локтевых и передних поверхностях коленных суставов, в области голеностопных суставов, где при каждом шаге образуются и расправляются кожные складки. Такие же кровоизлияния отмечаются и в других органах и тканях, в том числе под париетальной и висцеральной брюшиной. Особенно много их образуется в области илеоцекального угла (здесь, видимо, самая активная моторика кишечника). Эти множественные кровоизлияния и являются источником болей в животе, они вызывают иногда настолько выраженное рефлекторное напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины, что хирурги без тени сомнения ставят диагноз разлитого перитонита.

Расскажу о том, как мне однажды удалось спасти ребенка от неоправданной и опасной для него операции.

Мальчик 12 лет поступил вечером в детское хирургическое отделение, которое тогда делало только первые шаги, было маленьким и находилось в составе клиники факультетской хирургии. Нас, детских хирургов, было только двое, и большую часть экстренной помощи в вечернее и ночное время, а также в выходные дни детям продолжали оказывать «взрослые» хирурги. Дежурный хирург приняла мальчика и, диагностировав разлитой перитонит, назначила предоперационную подготовку. Я случайно оказался в клинике, и она попросила меня посмотреть мальчика. При осмотре сразу бросилось в глаза обилие мелких геморрагических высыпаний на конечностях ребенка, отсутствие лей-

коцитоза, рвоты и других общих признаков аппендицита и перитонита, да и общее состояние не соответствовало им. Однако живот был слегка увеличен в объеме, резко болезнен и напряжен во всех отделах, больше в правой подвздошной области, симптомы раздражения брюшины были резко положительными. Я решил, что это все-таки абдоминальный синдром при капилляротоксикозе (геморрагическом васкулите), оперировать ребенка не рекомендовал, думая пригласить к нему утром педиатра (во «взрослой» больнице, где поначалу было открыто детское хирургическое отделение, педиатров не было).

Путру меня встретила дежурный хирург и рассказала, что час назад ребенка посмотрел руководитель клиники факультетской хирургии, известный в городе хирург, который, не сомневаясь в диагнозе разлитого перитонита, высказал недовольство действиями дежурных врачей и рекомендовал больного срочно оперировать. Я еще раз посмотрел ребенка и увидел, что количество геморагий на коже по сравнению со вчерашним вечером увеличилось, появилась гематурия. Картина живота оставалась прежней. Убеждение в том, что здесь абдоминальный синдром при капилляротоксикозе, стало еще более твердым. Ребенка нельзя было оперировать. Но на утренней конференции профессор вновь потребовал срочно брать ребенка в операционную. Я отказался, тогда он заявил, что после конференции будет оперировать его сам.

Зная по прежнему опыту, насколько сложно оперировать таких больных, как сильно кровоточат ткани и как легко возникают гематомы в стенках кишок при извлечении их из брюшной полости, я решил срочно перевести ребенка в детскую больницу (где хирургов тогда не было). Объяснил по телефону ситуацию профессору детской клиники, она дала согласие, и я отправил больного. Вечером после работы поехал туда, душа болела: а вдруг в брюшной полости хирургическое осложнение васкулита — инвагинация кишечника? Вид ребенка меня успокоил. Сразу по прибытии в детскую клинику ему начали терапию преднизолоном. Состояние его улучшилось, боли в животе прошли, все перитонеальные симптомы исчезли.

Бывают случаи, которые очень многому учат. Этот оказался именно таким. Из него я сделал вывод, что для исключения хирургических осложнений васкулита или сопутствующих острых хирургических заболеваний органов брюшной полости при нем необходимо наблюдение за ребенком в течение 12 часов — на фоне патогенетической терапии васкулита с использованием стероидных гормонов. Если на этом фоне через 12 часов признаки острого живота исчезнут — оперировать не надо, если не исчезнут — нужны операция или лапароскопия, которая точно покажет, что там, в животе, аппендицит или инвагинация. Дальнейший опыт убедил, что эта рекомендация очень верна, она стала установкой

клиники. В последующие 30 лет в клинике только дважды были допущены ошибки в дифференцировании двух этих состояний — в обоих случаях врачи позволили себе отступить от принятой установки.

Очень частым поводом для дифференциальной диагностики острого аппендицита у детей являются *брыжеечные лимфадениты* (мезадениты), которые часто встречаются в исходе острой респираторной инфекции из-за тропности вируса к лимфоидной ткани и не только глоточного лимфатического кольца, но и к лимфоузлам брыжейки. Кстати, тропность вируса проявляется и к лимфоидным фолликулам червеобразного отростка, которыми он очень богат. Их вирусное воспаление может стать началом острого аппендицита. Совершенно не случайно в периоды сезонного подъема заболеваемости острыми респираторно-вирусными инфекциями в городе значительно и достоверно увеличивается количество больных с подтвержденным на операциях острым аппендицитом.

Клиническая картина мезаденитов очень напоминает таковую при остром аппендиците: больные жалуются на боли в животе, преимущественно в правой подвздошной области, у них субфебрильная температура, сомнительные симптомы раздражения брюшины, напряжение мышц живота четко не улавливается. Пальпаторная болезненность при мезаденитах имеет очень характерную локализацию — по ходу корня брыжейки тонкой кишки от левого межреберья к правой подвздошной области, она очень значительна, особенно там, где корень брыжейки перебрасывается через тела позвонков, на них можно иногда пропальпировать увеличенные лимфоузлы. Признаки незакончившегося острого респираторного заболевания (заложенность носа, изменения в зеве, герпетические высыпания на губах и др.) позволяют склониться в диагнозе в пользу мезаденита. В прошлом этот диагноз чаще ставился во время операций, производимых в соответствии с установкой проводить диагностическую лапаротомию в случаях не снятых подозрений на острый аппендицит после 12 часов наблюдения. В последние годы в подобных ситуациях мы заменили диагностическую лапаротомию лапароскопией.

Сложным подчас является и дифференциальный диагноз с *гинекологической патологией* у девочек. Если раньше поводом для него были в основном менструальные боли и апоплексии яичника, то в последние годы с распространением раннего начала половой жизни и неразборчивости в выборе половых партнеров резко выросло количество аднекситов и пельвеоперитонитов у девочек. Увеличилось и количество кистозных перерождений яичников (смею предположить, что в этом играют свою нежелательную роль чрезмерно широко рекламируемые средства гормо-

нальной контрацепции). В решении сложных диагностических проблем в таких случаях незаменима лапароскопия.

Ежедневно в клинике приходится проводить дифференциальный диагноз острого аппендицита с разного рода *кишечными коликами*, причиной которых чаще всего являются копростаз и глистная инвазия. Больные при этом, в отличие от аппендицита, ведут себя очень беспокойно из-за схваткообразности болей. Рвота для колик не характерна, лейкоцитоза нет. Живот при этом всегда мягкий, болезненность больше в области сигмы. Сомнения снимает очистительная клизма, обильный стул после нее разрешает боли и все проявления кишечного дискомфорта. Клизма вообще очень хорошее диагностическое мероприятие. При отсутствии аппендицита она снимает боли, при наличии его — обостряет. Но пользоваться ею с диагностической целью следует лишь в случаях, когда хирург недалеко, поскольку она ускоряет наступление осложнений.

Подводя итог особенностям диагностики острого аппендицита у детей, хочу остановиться на двух организационных моментах — директивных указаниях министерства здравоохранения СССР и РСФСР по улучшению организации хирургической помощи детям. Их появление было вызвано большим количеством диагностических ошибок при остром аппендиците у детей, нежели у взрослых. Эти указания и сегодня актуальны и, несомненно, правильны, потому мы в своей практике до сих пор настойчиво проводим их в жизнь.

1. Все дети в возрасте до трех лет с болями в животе должны быть госпитализированы для наблюдения и решения вопроса о наличии или отсутствии острого хирургического заболевания органов брюшной полости. В Архангельской области это указание распространено нами на весь детский возраст.

2. Длительность наблюдения ограничена сроком в 12 часов. Если в течение этого срока появляются характерные симптомы острого аппендицита, больного экстренно оперируют. Если сомнения в диагнозе не снимаются к концу этого срока, то больному должна быть проведена диагностическая лапаротомия аппендикулярным доступом.

Динамическое наблюдение не означает, что ребенок, первично осмотренный в восемь часов вечера, повторно осматривается лишь в восемь часов утра. Наблюдение предполагает повторные осмотры через каждые три часа, проведение дополнительных исследований — анализов, обзорных рентгенограмм и даже контрастных исследований (например, экскреторной урографии), консультаций смежных специалистов и т.д. Итогом наблюдения должна быть запись врача в истории болезни о том,

что, несмотря на проведенное в течение 12 часов обследование, диагноз острого аппендицита остается сомнительным, но боли в животе заставляют провести диагностическое хирургическое вмешательство.

В прежние годы при таких диагностических операциях обычно находили катаральный аппендицит, мезаденит или другую патологию, в большинстве не требовавшую хирургического вмешательства. Удельный вес напрасных аппендэктомий достигал 20 и более процентов. Использование лапароскопии в последние годы позволило максимально снизить количество необоснованных операций.

Завершить изложение проблемы диагностики острого аппендицита у детей я бы хотел очередным клиническим примером, подтверждающим актуальность и правильность изложенных выше директивных указаний по организационной стороне диагностического процесса.

Девочка четырех лет поступила в одну из районных больниц области в 13 часов с направлением фельдшерско-акушерского пункта, в котором был указан диагноз: острый аппендицит. Хирург в это время заканчивал операцию. Ему доложили о поступившей девочке. Он решил, что, не снимая перчаток и халата, посмотрит девочку и, если у нее действительно острый аппендицит, не «перемываясь», возьмет ее на операцию. В операционном халате и перчатках смотрел ее так, как я описывал выше: подними рубашку — надавил пальцами на правую подвздошную область: больно? — Да, больно. Отпустил руку: больнее? — Да, больнее. Удовлетворившись таким осмотром, подтвердил диагноз направления и взял девочку на операцию. Девочке дали эфирный наркоз, хирург взял в руки скальпель и сделал разрез на коже, но еще до того, как он вскрыл брюшную полость, девочка погибла на операционном столе. На вскрытии — правосторонняя деструктивная пневмония.

Хирург принял абдоминальный синдром при пневмонии за острый аппендицит потому, что не выяснил анамнез, не посмотрел ребенка внимательно, как указывалось выше, — «с головы до ног». Если бы он это сделал, то такую пневмонию не мог бы не выявить или хотя бы заподозрить. Это дало бы ему основание сомневаться в остром аппендиците и наблюдать, и обследовать ребенка в течение 12 часов. Подтвердив за это время диагноз пневмонии рентгенограммой, он должен был для исключения аппендицита провести осмотр девочки во время сна. И лишь в случае, если после всего этого диагноз аппендицита не удалось бы снять, он мог бы взять ребенка на операцию, сделав об этом запись в истории болезни. И если бы ребенок погиб после всего этого, он мог бы сказать себе и родственникам: я сделал все, что мог. Думаю, что за это время

диагноз аппендицита он бы обязательно снял, и девочка не оказалась бы на операционном столе.

Прежде чем рассматривать вопросы лечения острого аппендицита, следует привести классификацию его клинических форм у детей (которая в принципе мало отличается от таковой у взрослых).

**Классификация
клинических форм острого аппендицита у детей**

Неосложненный аппендицит	
Катаральный	Простая форма
Флегмонозный	Деструктивные формы
Гангренозный	
Аппендицит, осложненный	
<i>перфорацией</i>	
<i>неограниченным перитонитом:</i> местным разлитым	
<i>ограниченным перитонитом:</i> аппендикулярным инфильтратом и абсцессом межкишечным инфильтратом и абсцессом дуглас-инфильтратом и абсцессом поддиафрагмальным инфильтратом и абсцессом	

Принципы лечения острого аппендицита у детей те же, что и у взрослых — *срочная аппендэктомия в течение первых трех часов с момента установления диагноза*. Операция производится под общим обезболиванием — масочным наркозом. Подготовка к ней минимальна, это скорее подготовка к наркозу. Перед его началом необходимо позаботиться о том, чтобы желудок ребенка был пуст во избежание рвоты и аспирации при введении в наркоз. Если после последнего приема пищи прошло менее трех часов, желудок опорожняют зондом. Анестезиолог осматривает больного и назначает премедикацию, основным составляющим ингредиентом которой является атропин, блокирующий нежелательные рефлексы со стороны блуждающего нерва и высушивающий слизистые дыхательных путей. От назначения опиатов у детей нужно воздерживаться — они угнетают дыхательный центр.

Операция осуществляется через косой доступ в правой подвздошной области по Волковичу-Дьяконову. *Аппендэктомия осуществляется по той же методике, что и у взрослых, но в детской практике несколько*

другое отношение к необходимости и способам погружения культы отростка. Во-первых, потому что стенка слепой кишки у детей намного тоньше, чем у взрослых, и наложение на нее погружных швов всегда опасно проколом кишки насквозь и проведением нити через ее просвет — по ней, как по фитилю, инфицированное кишечное содержимое будет поступать в брюшную полость и приведет к серьезным осложнениям. Во-вторых, близость основания отростка к устью подвздошной кишки (см. рис. 5.2-2) обуславливает опасность деформации илеоцекального соустья при затягивании кисетного и Z-образного швов, ведет к нарушению его проходности или несмыканию баугиниевой заслонки и рефлюксу толстокишечного содержимого в тонкую кишку. То и другое может быть причиной многолетних болей в правой подвздошной области после операции.

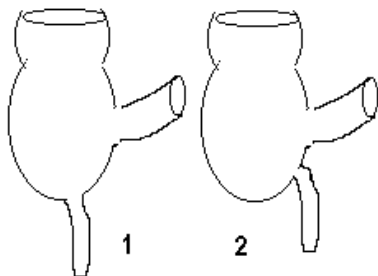


Рис. 5.2. Расстояние между основанием червеобразного отростка и илеоцекальным соустьем у взрослого (1) и ребенка (2)

Поэтому многие детские хирурги вообще не погружают культю отростка, а лишь перевязывают ее и обрабатывают слизистой антисептиком. Такой способ аппендэктомии называется лигатурным. Мы не сторонники такого метода и погружаем культю в небольшой по площади кисетный шов, строго следя за тем, чтобы шов не попал на подвздошную кишку. В последние 10 лет мы погружаем в кисет неперевязанную, а только пережатую зажимом культю, считая это профилактикой образования абсцессов культы. Действительно, встречавшиеся ранее один раз в год — два такие абсцессы больше в клинике не наблюдались. Общим хирургам мы рекомендуем проводить аппендэктомию маленьким детям лигатурным способом, это менее опасно, чем наложение погружных швов их инструментарием и шовным материалом.

Лигатурный способ обработки культы применяется и при аппендэктомиях доступом через лапароскоп, которые мы начали внедрять в клинике в последние два года. Технически она сложнее операции традиционным

доступом, но имеет перспективы. Широкого применения она пока не получила, ибо ею у нас владеют всего два врача, к тому же она более дорогостояща, так как требует сложной аппаратуры и инструментария.

Послеоперационный период при отсутствии осложнений протекает легко. Пить разрешаем через несколько часов после операции при отсутствии посленаркозной рвоты. Жидкую пищу (без цельного молока) разрешаем принимать со следующего дня, расширяя диету с каждым днем. Строгий постельный режим не назначается — вставать детям разрешаем, когда они сами смогут. Из медикаментозных средств назначаем только обезболивающие — сочетание ненаркотических анальгетиков (анальгин) с антигистаминными средствами (внутримышечно). Антибактериальной терапии при неосложненных аппендицитах (см. классификацию) не назначаем.

В обязательном порядке всем детям со следующего дня после операции назначается противоспаечная физиотерапия: в первые три дня — УВЧ на область раны, а затем 10 сеансов электрофореза йодистого калия или лидазы на живот. Курс такой физиотерапии дети заканчивают после выписки, амбулаторно. Мы убедились в ее эффективности — в последующем со спаечной непроходимостью к нам поступают в основном дети, не прошедшие такой курс лечения.

Швы снимаем на шестые — седьмые сутки. После этого больной выписывается из стационара, если у него стойко нормальная температура, отсутствует лейкоцитоз, не пальпируются инфильтраты брюшной стенки и брюшной полости. До выписки обязательно производим ректальный осмотр с целью раннего выявления тазового инфильтрата, который к десятому — одиннадцатому дню (когда ребенок уже дома) абсцедирует.

Тестовое задание № 5

Особенности клиники, диагностики и лечения острого аппендицита у детей

1. *В каком возрасте дети чаще болеют острым аппендицитом?*
 - 1.1. В периоде новорожденности.
 - 1.2. В грудном.
 - 1.3. В периоде раннего детства
 - 1.4. Дошкольном.
 - 1.5. Школьном.

2. *Особенности клиники острого аппендицита у детей до 3 лет:*
 - 2.1. Преобладание общих симптомов над местными.
 - 2.2. Отсутствие рвоты.
 - 2.3. Многократная рвота.
 - 2.4. Гипертермия.
 - 2.5. Полиморфные кожные высыпания.
 - 2.6. Трудность общения из-за незрелости психомоторной сферы.
 - 2.7. Выраженное двигательное беспокойство.
 - 2.8. Неустойчивый стул.
 - 2.9. Выраженный симптом Щеткина — Блюмберга.
 - 2.10. Выраженная одышка.

3. *Что нужно осматривать у ребенка при подозрении на острый аппендицит?*
 - 3.1. Живот
 - 3.2. Грудную клетку
 - 3.3. Зев
 - 3.4. Кожу
 - 3.5. Все перечисленное

4. *Что изменяется в клинической картине острого аппендицита с наступлением деструкции отростка?*
 - 4.1. Ухудшается общее состояние.
 - 4.2. Появляется рвота.
 - 4.3. Усиливаются боли в животе.
 - 4.4. Наступает «светлый промежуток».
 - 4.5. Появляется частый жидкий стул.

5. *Признаки каких заболеваний сопутствуют тазовому аппендициту?*
 - 5.1. Парапроктита.
 - 5.2. Острого цистита.
 - 5.3. Дизентерии.
 - 5.4. Пиелонефрита.
 - 5.5. Геморроя.

6. *Какое исследование является решающим в диагностике тазового аппендицита?*
 - 6.1. Ректороманоскопия.
 - 6.2. Ирригография.
 - 6.3. Цистоскопия.

- 6.4. Ректальное пальцевое исследование
- 6.5. Рентгенограмма таза.
7. *Какой метод исследования является решающим для исключения или подтверждения острого аппендицита у ребенка с абдоминальным синдромом при пневмонии?*
 - 7.1. Ректальное исследование.
 - 7.2. Обзорная рентгенография органов брюшной полости.
 - 7.3. УЗИ брюшной полости.
 - 7.4. Пальпация живота в состоянии естественного или медикаментозного сна.
 - 7.5. Компьютерная рентгеновская томография.
8. *Как исключить острый аппендицит у ребенка с абдоминальным синдромом при геморрагическом васкулите?*
 - 8.1. Исследовать коагулограмму.
 - 8.2. Провести пробное лечение васкулита преднизолоном.
 - 8.3. Провести пальпацию живота под наркозом.
 - 8.4. Провести лапароскопию.
 - 8.5. Провести УЗИ брюшной полости.
9. *О чем могут говорить боли в животе у ребенка в исходе острой респираторной инфекции, если при пальпации они локализуются в правой подвздошной области, области пупка и левом подреберье?*
 - 9.1. Об остром аппендиците.
 - 9.2. О мезадените.
 - 9.3. О панкреатите.
 - 9.4. О туберкулезе брюшины
 - 9.5. Об энтероколите.
10. *Какие дифференциально-диагностические признаки при копростазе или глистной инвазии говорят в пользу кишечной колики, а не в пользу острого аппендицита?*
 - 10.1. Двигательное беспокойство ребенка.
 - 10.2. Нежелание ребенка двигаться, положение на правом боку с приведенными к животу ногами.
 - 10.3. Лейкоцитоз.
 - 10.4. Отсутствие лейкоцитоза.
 - 10.5. Напряжение мышц брюшной стенки.
 - 10.6. Отсутствие напряжения мышц брюшной стенки.

- 10.7. Исчезновение болей после очистительной клизмы.
- 10.8. Усиление болей после очистительной клизмы.

- 11. *Какой метод аппендэктомии у детей принят в клинике?*
- 11.1. С перевязкой культи и погружением ее в кисетный и Z-образный швы.
- 11.2. То же с погружением только в кисетный шов.
- 11.3. Аппендэктомия с погружением в кисетный шов неперевязанной культи.
- 11.4. Лигатурный способ без погружения культи.
- 11.5. Инвагинационная аппендэктомия.

- 12. *Что из перечисленного вы назначите ребенку после операции по поводу неосложненного аппендицита?*
- 12.1. Анальгетики в сочетании с антигистаминными средствами (внутримышечно).
- 12.2. Обезболивающие группы морфина.
- 12.3. Антибиотики (внутримышечно).
- 12.4. Дезинтоксикационную инфузионную терапию.
- 12.5. Противоспаечную физиотерапию.
- 12.6. Электростимуляцию перистальтики.
- 12.7. Прозерин парентерально с целью стимуляции перистальтики.

Лекция 6

ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Разлитой перитонит, его патогенез, клиническая картина в зависимости от стадии. Тактика лечения. Предоперационная подготовка. Принципы оперативного вмешательства у детей. Ведение послеоперационного периода. Местный перитонит, тактика его лечения. Гематогенный перитонит. Диагностика и тактика лечения различных форм ограниченного перитонита: аппендикулярного, межкишечного, тазового и поддиафрагмального инфильтратов и абсцессов. Кишечные свищи как осложнение перитонита

Изложение темы начну с самого тяжелого из осложнений острого аппендицита — **разлитого перитонита**. По аналогии с аппендикулярным протекают перитониты и другой этиологии, потому в дальнейшем при их разборе мы будем лишь ссылаться на особенности, отличающие перитонит при других заболеваниях от аппендикулярного.

Как вы заметили из предложенной в предыдущей лекции классификации, мы различаем только две формы неограниченного перитонита — местный и разлитой. *Местным* мы считаем перитонит, распространяющийся не более чем на три анатомических области живота. Перитонит, распространяющийся шире этого пространства, называем *разлитым*.

В литературе можно встретить подразделение перитонита на промежуточные градации (местнораспространенный, распространенный, диффузный, общий и др.), отличающиеся количеством вовлеченных в гнойный процесс анатомических областей брюшной полости. Такое подразделение имеет лишь теоретический интерес. Практическому врачу даже на операции трудно точно определить, сколько анатомических областей занимает перитонит, да это и не суть важно, поскольку есть тактика лечения местного перитонита и тактика лечения всех других, более распространенных. Поэтому для практической деятельности достаточно выделения двух названных форм.

Воспалительный процесс в брюшной полости при аппендикулярном перитоните вызывается всегда смешанной микробной флорой, населяющий толстый кишечник. Патогенез перитонита чрезвычайно сложен.

Для понимания смысла патогенетического лечения мы предлагаем несколько упрощенную его схему (см. рис. 6.1).

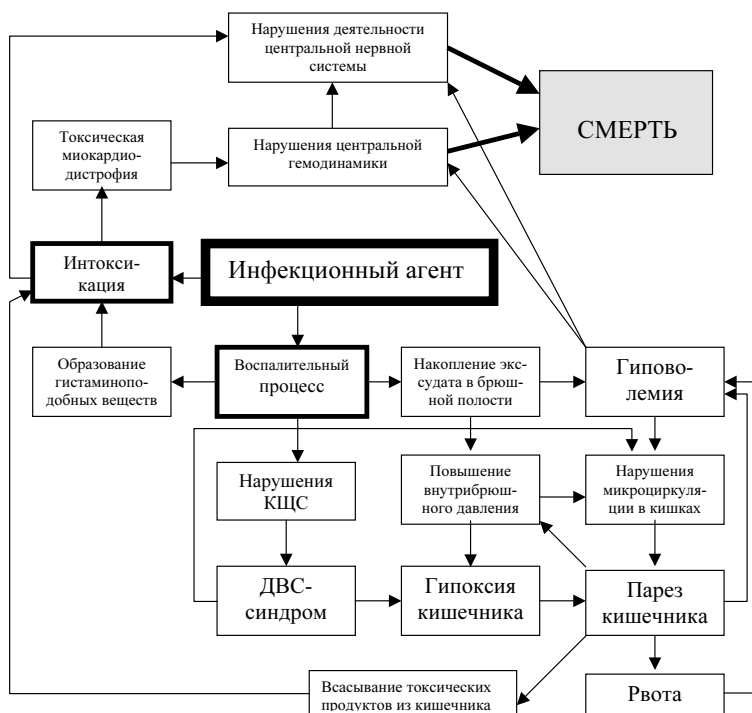


Рис. 6.1. Схема патогенеза разлитого перитонита

Инфекционный агент — смешанная микробная флора. Она вызывает воспаление брюшины и выделяет свои токсины в кровь больного, что приводит к интоксикации. Воспаление брюшины сопровождается накоплением большого количества экссудата в брюшной полости, его образование происходит за счет нарастания гиповолемии. Оно сопровождается также распадом тканей с образованием большого количества гистаминоподобных веществ, усиливающих интоксикацию, и выделением недоокисленных продуктов обмена, вызывающих сдвиг внутренней среды в кислую сторону. Это в свою очередь изменяет заряд клеток крови, приводит к их склеиванию и развитию ДВС-синдрома.

Гиповолемия приводит к нарушениям микроциркуляции, усугубляющимся ДВС-синдромом и повышением внутрибрюшного давления.

Она приводит к гипоксии кишечника и развитию его пареза, а парез приводит к рвоте с дополнительной потерей жидкости из организма и секвестрации ее в просвете кишок, что быстро усугубляет гиповолемию и расстройство микроциркуляции. При этом большое количество токсических продуктов пищеварения всасывается и усиливает интоксикацию. Нарастание гиповолемии приводит к нарушениям центральной гемодинамики. Они усугубляются интоксикацией, которая к тому же поражает сердечную мышцу. Сочетание этих факторов приводит к смерти.

Таким образом, в патогенезе перитонита образуется несколько замкнутых кругов нарушения жизнедеятельности, усугубляющих вредное воздействие друг друга на организм. Разрыв этих «кругов» компенсированием нарушенных физиологических процессов и является основной задачей интенсивного комплексного консервативного лечения перитонита в до- и послеоперационном периоде.

Клиническая картина перитонита зависит от его стадии, которых К.С. Симонян очень удачно выделил три: реактивную, токсическую и терминальную.

Реактивную стадию иностранные авторы иногда называют болевым шоком, ибо боли и связанные с ними рефлексы определяют ее клинику. Наиболее ярко эта стадия выражена при перфорации язвы желудка. Она продолжается 4–6 часов. Больной при этом жалуется на резкие постоянные боли в животе, усиливающиеся при движениях, может быть рефлекторная рвота съеденной пищей. У больного бледное лицо, отмечается тахикардия с хорошим наполнением пульса, артериальное давление нормальное или даже повышено. Слизистые и язык влажные. Живот не вздут, даже втянут, отстает в акте дыхания, оно из-за болей в животе может быть поверхностным, за счет чего можно наблюдать небольшую одышку. При перкуссии и пальпации живот резко болезнен, мышцы брюшной стенки очень напряжены, ярко выражены симптомы раздражения брюшины. Перистальтика может быть усилена, из-за ее усиления иногда бывает жидкий стул. В крови резко выражен лейкоцитоз, но сдвиг формулы влево еще не наблюдается, нет и токсической зернистости нейтрофилов. В анализе мочи могут появиться единичные гиалиновые цилиндры. Через 4–6 часов эта стадия переходит во вторую — токсическую.

В *токсической* стадии, которую и иностранные авторы называют токсическим шоком, к яркой клинике первой стадии присоединяются симптомы токсикоза и нарастающего пареза кишечника. У больного «пылающее» лицо и блестящие глаза, высокая температура, гиперлейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы нейтрофилов влево, в моче — гиалиновые и зернистые цилиндры. Нарастают тахикардия и одышка,

но пока сохраняется на удовлетворительном уровне пульс и не падает артериальное давление. Живот по-прежнему очень болезнен и напряжен, с резко положительными симптомами раздражения брюшины. Из-за нарастания пареза кишечника он вздут до уровня реберных дуг. Перестает выслушиваться или резко ослабевает перистальтика, не отходят стул и газы, меняется характер рвоты: она редкая, обильная, содержимым 12-перстной кишки — желчью и зеленью.

Через 12–16 часов токсическая стадия сменяется третьей, самой тяжелой, стадией перитонита, которая называется *терминальной*. В иностранных источниках ее часто называют септическим шоком. В эту стадию происходит декомпенсация всех физиологических функций организма, но самыми яркими признаками ее наступления являются нарушения сознания и декомпенсация не только периферической, но и центральной гемодинамики — из-за «пустоты» сосудистого русла при крайней степени гиповолемии. Именно для этой стадии характерно осунувшееся «лицо Гиппократата» — с запавшими, сухими, потерявшими блеск глазами. Все видимые слизистые у больного сухие, к тому же совершенно сухой, «как терка», язык, с густым грязным налетом. Резко снижен тургор мягких тканей. Кожные покровы серые, с выраженным «мраморным» рисунком. Пульс частый, едва прощупывается. Артериальное давление снижено, особенно минимальное, оно часто падает до нуля. Живот резко вздут — он выше реберных дуг, растянутая брюшная стенка не позволяет оценить напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины. Перистальтика не выслушивается, стула и газов нет. Рвота из-за паралитической непроходимости кишечника частая, малыми порциями (скорее напоминающими регургитацию) и зеленым содержимым тощей кишки.

В крови — признаки сгущения: высокий гематокрит, отсутствие анемии, выраженная лейкопения (из-за массовой миграции лейкоцитов в экссудат брюшной полости), крайней степени сдвиг формулы нейтрофилов влево — костный мозг выбрасывает в сосудистое русло оставшиеся совершенно незрелые их формы. Отмечается олигурия с повышением удельного веса мочи и зернистыми цилиндрами в ней.

Диагностика перитонита осуществляется, прежде всего, по описанным клиническим и лабораторным признакам. Из дополнительных методов исследования в диагностике перитонита применяется обзорная рентгенография живота, позволяющая по наличию свободного газа под диафрагмой дифференцировать перфоративный перитонит от неперфоративного. В обоих случаях на рентгенограммах — картина пареза кишечника: множество мелких горизонтальных уровней по всему животу.

Иногда возникают трудности в дифференциальной диагностике перитонита с тяжелыми парезами кишечника, не связанными с хирургической патологией органов брюшной полости. (Об этом речь пойдет ниже, в лекции о непроходимости кишечника).

Лечение перитонита настолько сложно и многогранно, настолько отражает способность лечебного учреждения к мобилизации своих материальных и интеллектуальных возможностей, что его результаты могут служить интегральным и объективным критерием для оценки не только качества хирургической помощи, но и квалификации врачей многих нехирургических специальностей, а также организации деятельности руководства и вспомогательных служб больницы. Хирургам-ветеранам еще памятно времена, когда диагноз перитонита являлся смертным приговором. В последние годы смерть от перитонита обычно является предметом разборов и организационных выводов. Это связано с успехами в лечении перитонита, на принципиальных моментах которого я должен подробно остановиться.

Ключевым моментом лечения является оперативное вмешательство, направленное на удаление источника перитонита, при аппендикулярном его происхождении — червеобразного отростка. Однако тяжесть общего состояния, особенно несостоятельность центральной гемодинамики, может не позволить провести операцию — ребенок погибнет на операционном столе или в ближайшем послеоперационном периоде. Потому операции должна предшествовать кратковременная (3–4 часа), но мощная **предоперационная подготовка**, направленная на восстановление гемодинамики: нужно наполнить «опустевшее» сосудистое русло, помочь сердечной мышце восстановить кровообращение, а другим органам и тканям — ответить на восстановление кровотока.

Наполнение сосудистого русла осуществляется инфузионной терапией, которая должна быть начата незамедлительно. Для ее проведения следует обеспечить надежный доступ к центральной или крупной периферической вене.

Объем инфузионной терапии на три часа рассчитывают по гематокриту, пользуясь формулой Рачева:

$$V = \frac{Ht_6 - Ht_N}{100 - Ht_N} \times \frac{M_T \text{ в кг}}{K},$$

где V — объем инфузий на три часа, Ht_6 — гематокрит больного, Ht_N — нормальный показатель гематокрита, M_T — масса тела ребенка, K — индекс, который для детей до одного года = 3, старше года = 5.

При невозможности определить гематокритный показатель можно менее точно определить объем, взяв в расчет третью часть суточной потребности ребенка в жидкости.

Инфузии начинают с вливания 50–200 мл (в зависимости от возраста) коллоидных растворов (плазма, альбумин), затем переливают кровезаменители детоксикационного действия (гемодез, по 10 мл/кг веса), реологического действия (реополиглюкин, по 10 мл/кг). Оставшееся до расчетного объема количество жидкости возмещают переливанием 10% раствора глюкозы, в который добавляют 7,5% раствор хлористого калия в объеме 1,5–2,0 мл/кг и по 2–3 суточные дозы витаминов С, В₁ и В₆.

С наполнением сосудистого русла вводят сердечные гликозиды (коргликон). Уже до операции надо начать внутривенное введение антибиотиков, которое следует продолжить и во время нее. Для борьбы с тканевой гипоксией показана оксигенотерапия. Важным моментом преднаркозной подготовки является снижение температуры до уровня менее 38 градусов. Этот показатель и нормализация возрастных показателей артериального давления являются критериями достаточной подготовленности ребенка к операции.

Как правило, такой подготовки бывает достаточно, но в случае, если после нее АД все-таки низкое (что говорит об истощении коры надпочечников), следует внутривенно ввести преднизолон в дозировке до 3–5 мг/кг.

Операцию производят под хорошо управляемым эндотрахеальным наркозом. У взрослых ее производят доступом через срединную широкую лапаротомию. У детей мы этого доступа избегаем, так как в силу тонкости средней линии живота и особенностей ее анатомического строения срединная лапаротомия у них, особенно по поводу перитонита, очень часто заканчивается серьезным осложнением — расхождением швов и эвентрацией. Чем меньше возраст ребенка, тем чаще это осложнение. Лапаротомию мы производим косым разрезом по Волковичу — Дьяконову, но делаем его настолько широким, чтобы через него в брюшную полость проходила кисть руки хирурга.

По вскрытии брюшной полости производим аппендэктомию и с помощью электроотсоса тщательно аспирируем гнойный экссудат из всех отделов брюшной полости. Для этого приходится вводить в брюшную полость кисть руки, пальцами вскрывать все гнойные затеки и удалять гной. Некоторые из хирургов полагают это достаточным, но большинство считает необходимым провести санацию брюшной полости неоднократным вливанием в нее растворов антисептиков (фурацилин в растворе 1: 5000) с их последующим отсасыванием. После удаления

антисептика важно тщательно осушить салфеткой все отделы брюшной полости. В нее через отдельные проколы брюшной стенки (в ране ничего не оставляем — боимся эвентрации) в обеих подвздошных областях вводим микроиригаторы: правый — к ложу отростка, левый — в малый таз. Они выполняют двойную роль — по ним в брюшную полость в послеоперационном периоде вводятся антибиотики, а кроме этого, они служат «страховочными» дренажами: по характеру отделяемого из них мы судим о динамике воспалительного процесса в брюшной полости, потому микроиригаторы всегда должны быть открытыми.

Каких-либо других дренажей и особенно марлевых тампонов, как это принято в хирургии взрослых, в брюшной полости у детей оставлять не следует: они могут вызвать пролежни на тонких и воспаленных стенках прилежащих кишок и привести к очень серьезному осложнению — образованию кишечных свищей. С тех пор, как мы отказались от дренирования брюшной полости тампонами и грубыми дренажами, мы кишечных свищей практически не видим.

Тампон в брюшной полости можно оставить только по очень строгим показаниям. Их три:

- неустановленное паренхиматозное кровотечение из разделенных спаек и поврежденной серозной оболочки кишок;
- сомнения в том, что развалившийся отросток удален полностью;
- ограниченный аппендикулярный абсцесс.

Установленный тампон подлежит удалению у детей не позже чем на четвертый день.

Рану брюшной стенки ушиваем наглухо. В случае если рана была очень сильно загрязнена гноем, для предотвращения нагноения можно оставить в ней дренажик из перчаточной резины, подведенный к ушитой брюшине. Не позднее третьего дня после операции его нужно извлечь, чтобы он не мешал заживлению раны.

В последние годы в литературе много внимания уделяется так называемому открытому лечению разлитого перитонита, когда рану брюшной стенки не ушивают вообще, а петли кишечника прикрывают несколькими слоями марли с тем, чтобы ежедневно или через день производить санации брюшной полости. Методика получила название «лапаростомии». Наш опыт показал, что в преобладающем большинстве случаев перитонит удается успешно излечить при ушивании раны брюшной стенки наглухо. Лишь в тех ситуациях, когда после операции перитонит прогрессирует, мы прибегаем к лапаростомии. Это по одному случаю в два — три года.

Заслуживает внимания метод санации брюшной полости через лапароскоп до начала операции. Санацию в этом случае удается провести

более тщательно, под контролем глаза. После окончания санации производится аппендэктомия — традиционным методом или через лапароскоп. Мы пока только нарабатываем опыт такого лечения, и какие-либо рекомендации давать рано.

Правильное *ведение послеоперационного периода* играет не менее важную роль для исхода перитонита, чем оперативное вмешательство. В условиях районных больниц главную роль в этом играет не общий хирург, а педиатр, и потому я остановлюсь на ведении этого периода довольно подробно.

Лечение в послеоперационном периоде включает следующие разделы:

- антибактериальную терапию;
- дезинтоксикационную терапию;
- парентеральное питание;
- регулирование водно-солевого обмена;
- борьбу с парезом кишечника;
- общеукрепляющую терапию;
- симптоматическую терапию;
- физиотерапию.

Поскольку перитонит вызывается комбинацией нескольких его возбудителей, то *антибактериальная терапия* проводится сочетанием нескольких, наиболее эффективных, антибиотиков. Оптимальным на сегодняшний день является сочетание цефалоспоринов с аминогликозидами. В силу нарушений периферической микроциркуляции при перитоните вводить их в первое время следует внутривенно. Третий антибиотик вводится местно в брюшную полость через оставленные на операции микроирригаторы. Наилучшим для этих целей мы считаем канамицин, так как, по имеющимся в литературе данным, он в меньшей степени, чем другие антибиотики, вызывает образование спаек в брюшной полости. Канамицин вводится в растворе новокаина два раза в сутки в оба микроирригатора. Эффективность его антибактериального действия невелика, но этими введениями поддерживается проходимость микроирригаторов. На четвертый день после операции они обычно извлекаются, и введение антибиотика в брюшную полость прекращается.

Дезинтоксикационная терапия, парентеральное питание и коррекция водно-электролитного дисбаланса осуществляются посредством инфузионной терапии — важнейшей составной части лечения, требующей точных расчетов. При неграмотном ее назначении она может оказаться недостаточно эффективной или привести к ухудшению состояния и даже смерти ребенка

Первое, что должен сделать педиатр — это рассчитать объем инфузий на сутки. Он складывается из суточной физиологической потребности ребенка в жидкости (так как он не ест и не пьет) и объемов, необходимых для компенсации патологических потерь жидкости при перитоните (см. табл. 6.1).

Таблица 6.1

Расчет объема инфузионной терапии для лечения разлитого перитонита в послеоперационном периоде

Составная часть объема	Расчет количества
Обеспечение суточной физиологической потребности	По номограмме Абердина (или другой) в соответствии с возрастом и массой тела
На компенсацию патологических потерь:	
– с рвотой (с эвакуацией по желудочному зонду)	Точный учет объема отделяемого по зонду или рвотных масс
– за счет секвестрации жидкости в кишечнике при парезе третьей степени	20 мл на кг массы тела
– из-за повышенной перспирации жидкости за счет одышки	10 мл на кг массы тела на каждые 10 дыханий выше нормы
– за счет повышения перспирации жидкости через кожу при повышении температуры тела	10 мл на кг массы тела на каждый градус температуры выше нормы

При расчете объем инфузий получается достаточно большим. Его введение должно сопровождаться выделением мочи в объеме, составляющем 75% от физиологической потребности организма в жидкости, вся остальная жидкость уйдет на компенсацию патологических потерь. С целью усиления детоксикационного действия инфузий мы в клинике увеличиваем их объем, прибавляя к рассчитанному еще объем нормального суточного диуреза (его ребенок должен полностью выделить с мочой). Объем диуреза в таком случае должен быть двойным. Методика так и называется — метод двойного, или форсированного, диуреза.

Вся рассчитанная жидкость должна вводиться равномерно в течение суток. Если вливание проводится с помощью обычной капельной системы (а не инфузомата), то число капель в минуту можно рассчитать по формуле:

$$K = 14 \times V,$$

где K — количество капель в минуту; V — объем жидкости (в литрах), рассчитанный на сутки.

Столь интенсивная инфузионная терапия требует и интенсивного наблюдения за диурезом ребенка. При отставании его приходится стимулировать назначением диуретиков, иначе можно вызвать отек легких или мозга.

Важно правильно рассчитать и качественный состав инфузионных сред. Для того чтобы удержать переливаемую жидкость в сосудистом русле, необходимо перелить достаточный объем коллоидных растворов. Это белковые препараты (цельная кровь, плазма, альбумин, растворы аминокислот), и их количество для инфузий на сутки рассчитывается по содержанию в них белка. Потребность больного перитонитом составляет 1,5–2,0 г белка на кг массы. В консервированной крови его 5%, в плазме — 6%, содержание его в альбумине указано на этикетке — от 5 до 20%.

Кроме крови и ее препаратов в состав инфузионных сред должны входить кровезаменители детоксикационного (гемодез, по 10 мл/кг) и реологического (реополиглюкин, по 15 мл/кг) действия. Все остальное (до рассчитанного объема) количество жидкости должна составлять 10% глюкоза с 7,5% хлористым калием — до 2,5–3,0 мл/кг. Все инфузионные среды надо тоже равномерно распределить на сутки. Через каждые шесть часов вводится по j всех коллоидных растворов, j всех кровезаменителей и j рассчитанного на сутки объема 10% глюкозы.

Перерасчет инфузионной терапии и коррекция её назначения должны проводиться ежедневно.

Дезинтоксикационное действие, кроме указанных инфузионных сред, оказывают антигистаминные препараты, блокирующие большое количество гистаминаподобных веществ, образующихся на большой поверхности воспаленной брюшины. Тем же действием обладают ингибиторы протеолиза, блокирующие токсины микроорганизмов, которые по своей природе являются протеолитическими ферментами.

В последние годы мы нередко прибегаем к методам так называемой экстракорпоральной детоксикации — плазмаферезу, реже — гемосорбции.

Борьба с парезом кишечника осуществляется комплексом мероприятий. К ним относятся инфузионная терапия, улучшающая периферическую гемодинамику, в том числе и в стенках кишок, и восполнение дефицита калия в организме, которое способствует восстановлению перистальтики. В число этих мероприятий входят также меры, направленные на снижение внутрибрюшного давления — за счет механического опорожнения доступных для этого отделов желудочно-кишечного тракта: желудка — через постоянный зонд, прямой и сигмовидной кишок — ре-

гулярными гипертоническими клизмами, которые рефлекторно стимулируют перистальтику. Фармакологическая стимуляция перистальтики проводится прозеринум и его более эффективными аналогами: церукалом, регланом, убретидом. Наилучший противопаретический эффект, на наш взгляд, дает продленная перидуральная анестезия. Симпатический блок, вызванный ею, приводит к доминированию парасимпатических влияний, вызывающих расширение сосудов желудочно-кишечного тракта, улучшение микроциркуляции в нем и повышение тонуса гладкой мускулатуры кишечника.

Зонд из желудка извлекают, когда по нему перестает отходить зеленое содержимое, что говорит о разрешении паралитической непроходимости кишечника. Тогда же ребенка начинают поить. Кормить ребенка начинают после получения самостоятельного стула.

Общеукрепляющее лечение предусматривает назначение максимальных суточных доз витаминов С, В₁ и В₆, а также пассивной иммунотерапии иммуноглобулинами. Хорошее стимулирующее действие, повышающее реактивность организма, оказывают сеансы гипербарической оксигенации (ГБО) и фотомодификации крови — внутрисосудистое лазерное и экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение.

Симптоматическое лечение предполагает назначение жаропонижающих средств при чрезмерной (выше 38 градусов) лихорадке, сердечных средств — при чрезмерной тахикардии, оксигенотерапии — при дыхательной недостаточности, наложение компрессов, а также применение других средств местного воздействия — при флебитах и др.

Физиотерапия при перитоните преследует две цели: электростимуляцию перистальтики и противоспаечную профилактику, о которой говорилось в предыдущей лекции.

Как видно из изложенного, лечение разлитого перитонита чрезвычайно сложное. Оно требует высокой квалификации персонала и хорошего технического оснащения больницы, а потому под силу далеко не каждому стационару. В связи с этим при малейшей возможности эти больные должны переводиться в отделение реанимации крупного многопрофильного детского лечебного учреждения.

Местный перитонит устанавливается обычно на операции у больного, оперируемого с яркой клиникой аппендицита. При вскрытии брюшной полости в ней обнаруживается небольшое количество жидкого гноя, который легко осушивается несколькими салфетками. При этом находят деструктивно измененный червеобразный отросток, часто с перфорацией. Аппендэктомию производят обычным способом, после чего тщательно осушивают салфеткой полость малого таза. Через отдельный

прокол брюшной стенки кнаружи от раны к ложу отростка подводят один микроирригатор для введения антибиотиков в брюшную полость в послеоперационном периоде, рану брюшной стенки ушивают наглухо.

В послеоперационном периоде больному назначают два антибиотика: один — парентерально и один (канамицин) — в брюшную полость через микроирригатор. В течение двух суток проводят инфузионную терапию, но объем ее, произведенный по тем же расчетам, что и при разлитом перитоните, оказывается небольшим, так как патологические потери жидкости в данном случае невелики. Микроирригатор извлекают на четвертые сутки. В остальном лечение острого аппендицита, осложненного местным перитонитом, не отличается от неосложненного аппендицита.

Иногда при вскрытии брюшной полости у больного, взятого на операцию с острым аппендицитом, мы находим картину так называемого **гематогенного** (или **первичного**) **перитонита**. Он характеризуется наличием в брюшной полости умеренного количества мутного клейкого пенящегося выпота, гиперемией серозной оболочки петель кишечника и червеобразного отростка, а также наличием в брыжейке подвздошной кишки увеличенных лимфатических узлов. Источника перитонита в брюшной полости нет.

Считается, что инфекция в брюшную полость попадает гематогенным путем, потому и перитонит называется гематогенным. Поскольку он почти в 90% случаев встречается у девочек 7–12 лет, следует полагать, что источником инфекции являются женские половые органы, и нельзя исключить лимфогенный путь распространения инфекции из них в брюшную полость.

Клиническая картина гематогенного перитонита несколько отличается от таковой при остром аппендиците. Больные тоже жалуются на боли в животе, но почти всегда боль распространена по всему животу, хотя наибольшая ее интенсивность — в правой подвздошной области. Такая же картина и при пальпации живота: болезненность и напряжение мышц тоже отмечаются по всему животу, но наиболее выражены в правой подвздошной области, а вот симптомы раздражения брюшины резко выражены везде. Состояние больных более тяжелое, чем при неосложненном аппендиците: выражены признаки интоксикации, высокая температура, у большинства можно найти изменения в зеве. Лейкоцитоз очень высокий. Дифференциальная диагностика с острым аппендицитом очень трудна. Сомнения может снять только лапароскопия.

Тактика лечения гематогенного перитонита та же, что и аппендицита с местным перитонитом. Отросток при этом удаляется так же, как при аппендиците. При его гистологическом исследовании патогистологи

обычно дают заключение — периаппендицит, т.е. воспалительные изменения имеются только на серозной оболочке, на слизистой их, как при обычном аппендиците, нет. Иногда находят некоторые изменения лимфоидных фолликулов отростка.

В случаях, когда гематогенный перитонит обнаруживается при лапароскопии, операцию мы не производим. Ограничиваемся введением микроирригатора в брюшную полость с помощью лапароскопа и лечим больного далее, как в послеоперационном периоде после острого аппендицита с местным перитонитом. Исход гематогенного перитонита при правильном лечении благоприятный.

Иногда у ребенка, взятого на операционный стол, патологии в брюшной полости вообще не находят. Как быть с неизменным червеобразным отростком? В литературе имеются мнения о важности его для жизнедеятельности организма, некоторые считают, что у человека это «bursa», где вырабатываются В-лимфоциты, и потому предлагают обнаруженный на операции неизменный червеобразный отросток не удалять. Мы это мнение не разделяем и считаем, что в таких случаях очень рискованно оставлять червеобразный отросток у ребенка. В оставленном отростке может развиваться острый аппендицит, а наличие на коже в правой подвздошной области характерного рубца будет говорить любому врачу, что отросток удален, и это заставит хирурга снять его диагноз. Следствием этого явится наступление осложнений острого аппендицита и связанных с ними неприятностей для больного и врачей. Нам с такими ситуациями приходилось встречаться, трудности возникали очень большие, так как дети поступали не с родителями (да и они подчас толком ничего не знают), а из пионерского лагеря, от родственников, у которых они отдыхали, и т.д.

В практике детских хирургов при проведении лапаротомии характерным аппендикулярным доступом червеобразный отросток должен удаляться.

Аппендикулярный инфильтрат является осложнением острого аппендицита, возникающим до операции в тех случаях, когда воспаленный червеобразный отросток окутывается сальником и спаявшимися с ним слепой и подвздошной кишками. Если скопившийся в отростке гной опорожняется в просвет слепой кишки, инфильтрат излечивается консервативными мероприятиями или даже без них. Если это опорожнение происходит в полость, образованную спаявшимися вышеперечисленными органами, в инфильтрате формируется аппендикулярный абсцесс, который подлежит вскрытию оперативным путем.

Клиническая картина инфильтрата довольно характерна: на вторые — четвертые сутки от появления первых признаков острого аппендицита в правой подвздошной области начинает пальпироваться плотное, неровное, болезненное опухолевидное образование, обычно неподвижное и спаянное с задней стенкой брюшной полости — аппендикулярный инфильтрат. Остальные отделы живота мягкие и безболезненные, рвота отсутствует, стул нормальный, иногда жидкий. Обычно ребенок высоко температурит, а в крови отмечается лейкоцитоз.

При наличии аппендикулярного инфильтрата срочная операция не производится. Назначают консервативное лечение: постельный режим, антибиотики парентерально, дезинтоксикационную терапию в виде капельных внутривенных инфузий в объеме, не превышающем физиологическую суточную потребность ребенка в жидкости. На область инфильтрата назначают УВЧ. В последние годы для лечения инфильтратов брюшной полости мы широко и успешно используем так называемый «внутриканевый» электрофорез антибиотиков: во время внутривенного капельного введения антибиотика на животе располагаем электроды аппарата гальванизации и создаем там электрическое поле. В этом поле антибиотики активно концентрируются, что и приводит к более быстрому рассасыванию инфильтрата.

Если лечение успешно — состояние ребенка улучшается, снижаются температура и лейкоцитоз, а инфильтрат уменьшается в размерах. Это лечение продолжаем до полного излечения — исчезновения инфильтрата и нормализации общего состояния, температуры и анализов крови. Через 4–6 месяцев после окончания лечения ребенку рекомендуется провести плановую аппендэктомию с диагнозом: хронический аппендицит. К удивлению, она обычно не вызывает затруднений, ожидаемого выраженного спаечного процесса в области отростка и илеоцекального угла в большинстве случаев при этом не находим.

В литературе встречаются и несколько другие рекомендации. Например, пишут, что «мягкий» инфильтрат надо оперировать, а «твердый» — лечить консервативно. По нашему мнению, если инфильтрат «мягкий», то он не пальпируется, и на операцию ребенка берут по поводу острого аппендицита. Уже во время операции, когда отросток выделяют из рыхлых спаек, можно говорить о «мягком» инфильтрате. Если инфильтрат хорошо пальпируется, то он всегда «твердый», и срочное оперативное вмешательство не показано.

Однако, если в течение двух — трех дней состояние ребенка с аппендикулярным инфильтратом не улучшается, он продолжает температурить с размахами вечерней и утренней температуры до двух градусов и выше,

не снижается лейкоцитоз, и инфильтрат не уменьшается в размерах, без хирургического вмешательства не обойтись. Такая клиника свидетельствует о том, что инфильтрат абсцедировал и подлежит опорожнению оперативным путем. Благодаря УЗИ брюшной полости абсцедирование можно диагностировать и раньше — по появлению в центре инфильтрата полости с эконегативным содержанием.

Вмешательство производится косым доступом в правой подвздошной области. После вскрытия брюшной полости рану тщательно обкладывают салфетками, чтобы защитить ее от инфицирования гноем. Осторожно раздвигая спаявшиеся петли кишечника и сальник, вскрывают абсцесс, электроотсосом удаляют из него гной, обрабатывают полость антисептиками. Если в полости лежит отросток — его удаляют, если в полости его нет, то разделять сращения, в которых он замурован, чтобы найти его и удалить, не следует. Полость абсцесса дренируют марлевым тампоном, обернутым в перчаточную резину, и рану ушивают до тампона. Со второго дня тампон подтягивают, а на четвертый день удаляют. Более длительное пребывание тампона может вызвать пролежни на стенке прилежащей кишки и образование кишечных свищей. Рана после удаления тампона заживает вторичным натяжением. В послеоперационном периоде продолжают начатое до операции консервативное лечение инфильтрата.

Если отросток не удален, то, как и при консервативно излеченном аппендикулярном инфильтрате, необходимо провести плановую аппендэктомию через 4–6 месяцев.

Межкишечный инфильтрат и абсцесс являются осложнениями послеоперационного периода. Инфильтрат обычно формируется к четвертому — шестому дню после операции. Он проявляется повышением температуры и появлением жалоб на усиление послеоперационных болей в животе. При пальпации удается определить опухолевидное образование, но не в правой подвздошной области, а в любом другом отделе живота. Абсцедирование межкишечного инфильтрата обычно сопровождается расстройствами стула, что в сочетании с повышением температуры нередко является основанием для ошибочного диагноза: врачи считают, что произошло внутрибольничное заражение кишечной инфекцией, переводят больного в инфекционное отделение, а в хирургическом организуют карантинные мероприятия. Тем временем затягивание с проведением хирургического вмешательства влечет за собой опасные последствия.

Следует знать, что присоединение описанной здесь клиники в послеоперационном периоде — это повод для тщательного поиска в первую очередь хирургических послеоперационных осложнений.

Тактика лечения межкишечных инфильтрата и абсцесса точно такая же, как и вышеописанное лечение аппендикулярных его аналогов.

Газовый, или дуглас-инфильтрат и абсцесс начинают проявлять себя к девятому — одиннадцатому дню послеоперационного периода повышением температуры и болями внизу живота. Очень быстро присоединяется частый жидкий стул (почти одной слизью) с тенезмами. Думать в таких случаях надо не о дизентерии, а о хирургическом осложнении послеоперационного периода. Его легко подтвердить проведением ректального осмотра. Поскольку вскрытие дуглас-абсцесса производится через прямую кишку, то сроки вмешательства определяются, прежде всего, данными ректального осмотра. Важно, чтобы абсцесс опустился на дно малого таза и определялся сразу за окончанием анального канала как нависание передней стенки прямой кишки, которое препятствует дальнейшему продвижению пальца. Чтобы провести его дальше, приходится обогнуть нависание, проводя палец по передней поверхности крестца. Если вмешаться раньше, то можно вскрыть располагающуюся на дне дугласова кармана петлю сигмовидной или тонкой кишки. До этого времени проводится комплексная консервативная терапия инфильтрата, которая может закончиться и его рассасыванием.

Оперативное вмешательство при дуглас-абсцессе производится в положении больного, обеспечивающем манипуляции со стороны просвета прямой кишки. Согнутые и разведенные в тазобедренных суставах ноги удерживаются на специальных подставках-опорах. Анус расширяют ректальным зеркалом, нависающую переднюю стенку прямой кишки обрабатывают влажным тампоном с антисептиком и прокалывают толстой иглой. Получив гной, стенку кишки прокалывают по игле остроконечным скальпелем, вновь получают гной и аспирируют его, введя в полость абсцесса наконечник электроотсасывателя. После этого полость абсцесса дренируют толстой трубкой, а прямую кишку тампонируют мазевым тампоном, чтобы предотвратить попадание кала из ее просвета в полость абсцесса. Для предотвращения низкой кишечной непроходимости из-за обтурации кишки тампоном перед тампонированием проводят широкую газоотводную трубку в сигмовидную кишку.

После операции в анусе остаются две трубки: конец одной — в полости абсцесса, а другой — в сигмовидной кишке. Чтобы предотвратить образование большого количества кала, больному назначают жидкий стол, а для задержки стула — имодиум (лоперамид) через рот. После операции продолжают противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию, начатую до нее. Трубку из полости абсцесса извлекают, когда через нее прекращает отходить гной. Другую трубку и тампон убирают через сутки

после извлечения первой, к этому времени края раны прямой кишки уже «слипаются».

Поддиафрагмальные инфильтрат абсцесс, как и тазовые, начинает проявлять себя к девятому — одиннадцатому дню после операции. Повышается температура, появляются боли в подреберье. Но пропальпировать этот инфильтрат невозможно, так как он располагается глубоко под реберной дугой. Тем не менее, можно отметить болезненность при надавливании на реберную дугу и при пальпации нижних межреберий, как сзади, так и спереди. В запущенных случаях даже отмечается гиперемия кожи по ходу межреберий сзади. Из-за вовлечения в воспалительный процесс селезеночного угла толстой кишки к клиническим проявлениям нередко присоединяется жидкий стул, а из-за быстрого распространения воспаления через диафрагму появляются влажные хрипы в нижних отделах соответствующего легкого. На рентгенограмме грудной клетки можно отметить высокое стояние купола диафрагмы с больной стороны, наличие затемнения в синусе плевры, а иногда и уровень жидкости под диафрагмой. Более надежно УЗИ. С его помощью здесь можно выявить полость с эконегативным содержимым.

Вскрытие поддиафрагмального абсцесса у детей предпочтительнее производить разрезом в подреберье: по вскрытии брюшной полости провести пальцы вверх по задней поверхности передней брюшной стенки, и они провалятся в абсцесс. Его после опорожнения нужно дренировать тампоном. Доступ через одиннадцатое межреберье сзади, как это делается у взрослых, нежелателен, так как опасен вскрытием плевральной полости при попытке отслоить тонкую и воспаленную плевру вверх.

Образование **кишечных свищей** после удаления тампонов — очень серьезное осложнение послеоперационного периода. Лучшей их профилактикой является изыскание возможностей обходиться без тампонов или устанавливать их на непродолжительное время (как уже указывалось выше — на срок не более четырех суток). Для определения тактики лечения этих свищей приведу простейшую их классификацию (см. рис. 6.2).

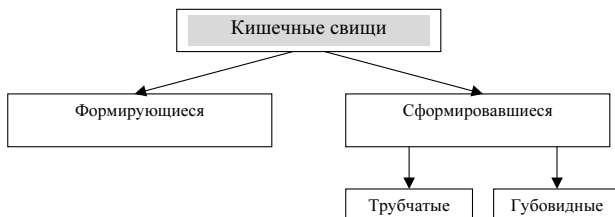


Рис. 6.2. Схема классификации кишечных свищей

Как видно из схемы, кишечные свищи делятся на формирующиеся и сформировавшиеся, которые ряд авторов называют их несформированными и сформированными. По месту расположения свищей их делят еще на *высокие* (на тощей кишке) и *низкие* (на дистальных отделах подвздошной и на толстой кишках).

Формирующийся является только что открывшийся свищ. Он существует на фоне текущего воспалительного процесса в животе. Состояние ребенка при этом тяжелое, он температурит, имеются воспалительные изменения в крови и т.д. Открытие свища еще более усугубляет тяжесть состояния, так как через свищ происходят дополнительные потери питательных веществ, воды, солей. Эти потери тем больше, чем выше свищ. Открытие свища требует назначения дополнительного лечения, направленного на компенсацию потерь через свищ. Лечение нужно проводить консервативными мероприятиями. Попытки оперативного закрытия свища безуспешны. Ненадежны и многочисленные способы обтурации свища, они, как правило, приводят к увеличению размеров свищевого отверстия.

В случаях, если потери через свищ удастся компенсировать, ребенок постепенно поправляется. Воспалительный процесс в брюшной полости стихает, количество отделяемого по свищу уменьшается, и он становится **сформировавшимся**.

В случаях, если свищ очень высокий, потери из него очень большие и их не удастся компенсировать парентеральным питанием, приходится больного оперировать. Операция направлена не на закрытие свища, а на его «выключение»: пересекаются приводящая к свищу и отводящая петли кишки, оба конца участка кишки, несущей свищ, «заглушаются», а приводящая и отводящая петли соединяются анастомозом (см. рис. 6.3).

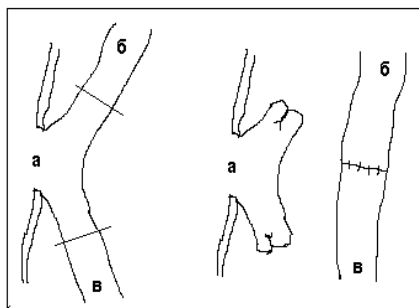


Рис. 6.3. Схема операции «выключения» свища:
а — свищ; б — приводящая петля; в — отводящая петля

Операция производится через разрез на отдалении от свища. Технически она очень сложна. Трудности связаны с текущим воспалительным и спаечным процессами в брюшной полости, а также с поисками приводящей и отводящей петель кишки. Известны случаи, когда ошибочно в двух местах пересекалась приводящая или отводящая петля и между этими концами накладывался анастомоз, а выключение свища не происходило. После удачно проведенной операции состояние ребенка быстро улучшается. В последующем ему предстоит еще одна операция — удаление изолированной петли кишечника, несущей свищ.

Тактика лечения сформировавшегося свища зависит от его вида — трубчатого или губовидного (см. рис. 6.4).

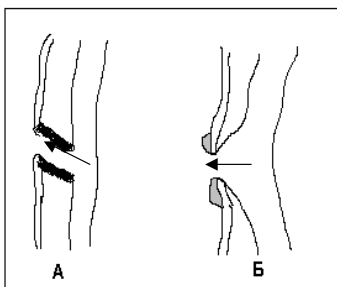


Рис. 6.4. Схема строения трубчатого (А) и губовидного (Б) кишечных свищей

При *трубчатом* свище слизистая кишки непосредственно не соприкасается с кожей. Отверстие на кишке и рана на коже соединяются «трубкой» — каналом, выстланным грануляционной тканью, по которому наружу отходит часть кишечного содержимого. Остальной химус продвигается далее по кишке. Грануляции нарастают, просвет канала сужается, количество отделяемого по нему уменьшается, и, наконец, свищ полностью закрывается. Если в течение двух месяцев он не закрывается, по нему отходит не только кал, но и гноевидное отделяемое, свищ надо закрывать оперативным путем. Опыт показывает, что самостоятельному закрытию свища, может препятствовать оставленное в брюшной полости инородное тело (салфетка).

При *губовидном* свище слизистая кишки соприкасается с кожей и обычно вывернута наружу в виде ярко-красных «губ». Губовидные свищи самостоятельно не закрываются и подлежат оперативному закрытию.

Тестовое задание № 6
Осложнения острого аппендицита

1. *Как называются стадии разлитого перитонита?*
 - 1.1. Легкая
 - 1.2. Тяжелая
 - 1.3. Сверхтяжелая
 - 1.4. Реактивная
 - 1.5. Адинамическая
 - 1.6. Токсическая
 - 1.7. Септико-пиемическая
 - 1.8. Терминальная
 - 1.9. Начальная
 - 1.10. Осложнений

2. *Какие из перечисленных признаков характеризуют первую стадию перитонита?*
 - 2.1. Резкие боли в животе
 - 2.2. Постоянные ноющие боли в животе
 - 2.3. Рвота съеденной пищей
 - 2.4. Рвота зеленью
 - 2.5. Каловая рвота
 - 2.6. Вздутие живота до уровня реберных дуг
 - 2.7. Резкое вздутие живота выше уровня реберных дуг
 - 2.8. Резкое напряжение мышц живота («доскообразный» живот)
 - 2.9. Запавший живот
 - 2.10. Резко положительные симптомы раздражения брюшины
 - 2.11. Слабо выраженные симптомы раздражения брюшины
 - 2.12. Усиленная перистальтика
 - 2.13. Ослабленная перистальтика
 - 2.14. Отсутствие перистальтики
 - 2.15. Задержка стула и газов
 - 2.16. Жидкий стул
 - 2.17. Выделение слизи из прямой кишки
 - 2.18. Гиперлейкоцитоз
 - 2.19. Гиперлейкоцитоз со сдвигом влево
 - 2.20. Лейкопения с резко выраженным сдвигом влево

3. *Какие признаки характеризуют вторую стадию перитонита?*
 - 3.1. Резкие боли в животе

- 3.2. Постоянные ноющие боли в животе
- 3.3. Рвота съеденной пищей
- 3.4. Рвота зеленью
- 3.5. Рвота содержимым тощей кишки
- 3.6. Вздутие живота до уровня реберных дуг
- 3.7. Резкое вздутие живота выше уровня реберных дуг
- 3.8. Резкое напряжение мышц живота («доскообразный» живот)
- 3.9. Запавший живот
- 3.10. Резко положительные симптомы раздражения брюшины
- 3.11. Слабо выраженные симптомы раздражения брюшины
- 3.12. Усиленная перистальтика
- 3.13. Ослабленная перистальтика
- 3.14. Отсутствие перистальтики
- 3.15. Задержка стула и газов
- 3.16. Жидкий стул
- 3.17. Выделение слизи из прямой кишки
- 3.18. Гиперлейкоцитоз
- 3.19. Гиперлейкоцитоз со сдвигом влево
- 3.20. Лейкопения с резко выраженным сдвигом влево

4. *Какие признаки характеризуют третью стадию перитонита?*

- 4.1. Резкие боли в животе
- 4.2. Постоянные ноющие боли в животе
- 4.3. Рвота съеденной пищей
- 4.4. Рвота зеленью
- 4.5. Рвота содержимым тощей кишки
- 4.6. Вздутие живота до уровня реберных дуг
- 4.7. Резкое вздутие живота выше уровня реберных дуг
- 4.8. Резкое напряжение мышц живота («доскообразный» живот)
- 4.9. Запавший живот
- 4.10. Резко положительные симптомы раздражения брюшины
- 4.11. Слабо выраженные симптомы раздражения брюшины
- 4.12. Усиленная перистальтика
- 4.13. Ослабленная перистальтика
- 4.14. Отсутствие перистальтики
- 4.15. Задержка стула и газов
- 4.16. Жидкий стул
- 4.17. Выделение слизи из прямой кишки
- 4.18. Гиперлейкоцитоз
- 4.19. Гиперлейкоцитоз со сдвигом влево

- 4.20. Лейкопения с резко выраженным сдвигом влево
- 4.21. Нарушения сознания

- 5. *Какова срочность проведения операции при разлитом перитоните?*
 - 5.1. После предоперационной подготовки в течение 3–4 часов
 - 5.2. После предоперационной подготовки в течение 12 часов
 - 5.3. После предоперационной подготовки в течение суток

- 6. *Критерии подготовленности больного к операции по поводу разлитого перитонита:*
 - 6.1. Нормализация пульса
 - 6.2. Нормализация АД
 - 6.3. Исчезновение одышки
 - 6.4. Нормализация температуры
 - 6.5. Восстановление диуреза
 - 6.6. Нормализация картины красной крови
 - 6.7. Отхождение стула и газов
 - 6.8. Снижение температуры ниже 38 градусов

- 7. *Принципиальные моменты оперативного вмешательства при разлитом перитоните у детей:*
 - 7.1. Широкая срединная лапаротомия
 - 7.2. Широкий косой разрез в правой подвздошной области
 - 7.3. Тщательная санация брюшной полости
 - 7.4. Удаление гнойного экссудата без проведения санации
 - 7.5. Дренирование брюшной полости несколькими тампонами и дренажами через несколько разрезов брюшной стенки
 - 7.6. Установка двух микроирригаторов в подвздошных областях
 - 7.7. Ушивание раны брюшной стенки наглухо
 - 7.8. Ушивание брюшной стенки до тампона

- 8. *Выберите из перечисленных симптомов характерные для аппендикулярного инфильтрата:*
 - 8.1. Постоянные боли в животе
 - 8.2. Рвота
 - 8.3. Высокая температура
 - 8.4. Положительный симптом Щеткина
 - 8.5. Отсутствие перистальтики
 - 8.6. Наличие плотного болезненного опухолевидного образования в правой подвздошной области

- 8.7. Лейкоцитоз
9. *По каким признакам можно диагностировать абсцедирование аппендикулярного инфильтрата?*
 - 9.1. Задержка стула и газов
 - 9.2. Положительные симптомы раздражения брюшины
 - 9.3. Постоянная лихорадка
 - 9.4. Гектическая лихорадка
 - 9.5. Увеличение в размерах опухолевидного образования в правой подвздошной области
 - 9.6. Появление в нем флюктуации при пальпации через брюшную стенку
 - 9.7. Отсутствие эффекта от противовоспалительного и дезинтоксикационного лечения
 - 9.8. Наличие полости с жидкостью в центре инфильтрата, определяемое при УЗИ
 - 9.9. Многократная рвота
10. *Назовите методы лечения аппендикулярного инфильтрата:*
 - 10.1. Срочная аппендэктомия
 - 10.2. Антибактериальная терапия
 - 10.3. УВЧ на инфильтрат
 - 10.4. Широкая лапаротомия с санацией брюшной полости
 - 10.5. Дезинтоксикационная инфузионная терапия
 - 10.6. Вскрытие инфильтрата через прямую кишку
11. *В чем заключается хирургическое лечение аппендикулярного абсцесса?*
 - 11.1. Во вскрытии через переднюю брюшную стенку
 - 11.2. Вскрытии через прямую кишку
 - 11.3. В широкой лапаротомии с санацией и дренированием брюшной полости
 - 11.4. Пункции абсцесса через переднюю брюшную стенку
 - 11.5. Пункции абсцесса через прямую кишку
 - 11.6. Лапароскопическом дренировании абсцесса
12. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для межкишечного абсцесса?*
 - 12.1. Постоянные боли в животе
 - 12.2. Многократная рвота
 - 12.3. Постоянная лихорадка

- 12.4. Гектическая лихорадка
- 12.5. Задержка стула и газов
- 12.6. Неустойчивый стул
- 12.7. Положительные симптомы раздражения брюшины
- 12.8. Высокий лейкоцитоз
- 12.9. Определение опухолевидного образования в брюшной полости при пальпации
- 12.10. Определение при УЗИ наличия жидкости в пальпируемом образовании

13. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для дуглас-абсцесса?*
 - 13.1. Постоянная лихорадка
 - 13.2. Гектическая лихорадка
 - 13.3. Многократная рвота
 - 13.4. Задержка стула и газов
 - 13.5. Частый стул со слизью и тенезмами
 - 13.6. Боли при мочеиспускании
 - 13.7. Симптомы раздражения брюшины
 - 13.8. Отсутствие перистальтики
 - 13.9. Определение при ректальном исследовании опухолевидного образования кпереди от прямой кишки
 - 13.10. Гиперемия и отек промежности.

14. *Хирургическое лечение дуглас-абсцесса заключается во вскрытии:*
 - 14.1. Через переднюю брюшную стенку
 - 14.2. Прямую кишку
 - 14.3. Промежность
 - 14.4. Влагалище (у девочек)

15. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для поддиафрагмального абсцесса?*
 - 15.1. Многократная рвота
 - 15.2. Задержка стула и газов
 - 15.3. Резко выраженная одышка
 - 15.4. Гиперлейкоцитоз
 - 15.5. Влажные хрипы в нижних отделах легкого
 - 15.6. Положительные симптомы раздражения брюшины
 - 15.7. Наличие жидкости в плевральном синусе на рентгенограмме грудной клетки



- 15.8. Наличие полости с жидкостью под диафрагмой при
- 15.9. Влажный кашель
- 15.10. Болезненность при надавливании на реберную дугу

16. *Для лечения поддиафрагмального абсцесса необходимо:*
 - 16.1. Вскрытие разрезом под реберной дугой
 - 16.2. Широкая лапаротомия с санацией брюшной полости
 - 16.3. Повторные пункции абсцесса
 - 16.4. Вскрытие через плевральную полость
 - 16.5. Консервативная терапия

17. *Какой из кишечных свищей безусловно требует хирургического лечения?*
 - 17.1. Несформированный (формирующийся)
 - 17.2. Сформированный трубчатый
 - 17.3. Губовидный

Лекция 7

КИШЕЧНАЯ ИНВАГИНАЦИЯ

Актуальность проблемы. Сущность и патогенез заболевания. Причины инвагинации у детей. Клиническая картина. Диагностика и дифференциальная диагностика. Консервативное и оперативное лечение

Кишечная инвагинация является самым частым видом приобретенной острой кишечной непроходимости у детей. Результаты ее лечения, как и других неотложных хирургических заболеваний, зависят от своевременности диагностики и поступления больного ребенка к специалисту — детскому хирургу. Если это происходит в начале заболевания, то для его успешного лечения, возможно, даже не потребуется операция. Если заболевание запущено, операция может закончиться резекцией большей части кишечника, включая удаление его функционально очень важных отделов, каким является, например, илеоцекальный отдел. А отступление от принципов лечения инвагинации, принятых в детской хирургии, может привести к смертельному исходу. Потому педиатр поликлиники или скорой помощи, к которому впервые обращаются родители с ребенком, должен хорошо знать диагностику этого заболевания и тактику лечения, а педиатр, работающий в районе вместе с хирургом общего профиля, обязан знать принципы лечения кишечной инвагинации.

Инвагинацией называется внедрение кишки в нижележащую ее петлю. Внедрившаяся кишка, сложившаяся в два цилиндра — внутренний и наружный — называется инвагинатом (см. рис. 7.1). Между цилиндрами находится брыжейка внедрившейся петли. Несущая инвагинат петля кишки называется его влагалищем. Своей перистальтикой она продвигает нисходящий инвагинат по просвету кишки в дистальные ее отделы, с продвижением он удлиняется. Располагающееся по направлению продвижения инвагината место перехода внутреннего его цилиндра в наружный называют головкой инвагината, а место перехода наружного цилиндра во влагалище — его шейкой. Внедрение тонкой кишки в тонкую называют тонко-тонкокишечной, толстой в толстую — толсто-толстокишечной, подвздошной в слепую — подвздошно-ободочной (илеоцекальной), слепой в ободочную — слепо-ободочной инвагинацией.

Инвагинация является смешанной формой кишечной непроходимости: с одной стороны, это obturационная непроходимость — через узкий просвет инвагината затруднено прохождение кишечного содер-

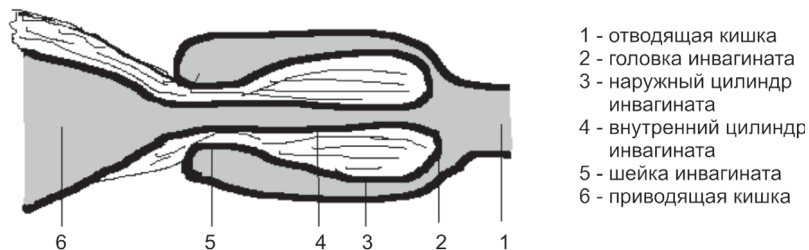


Рис. 7.1. Схема инвагинации кишечника

жимого, а с другой — это и странгуляционная непроходимость, так как брыжейка с ее сосудами ущемляется между цилиндрами инвагината, и нарушается их кровоснабжение. Чем дальше продвигается и удлиняется инвагинат, тем более выражены и обтурация, и странгуляция. Поначалу странгуляция нарушает проходимость вен, стенка которых менее упруга, чем у артерий, а давление в них гораздо ниже. По артериям же кровь в инвагинат продолжает притекать, в нем нарастает венозное полнокровие, и он приобретает характерный багрово-цианотичный цвет. В венах и капиллярах инвагината начинается внутрисосудистый гемолиз, а сыворотка крови, обогащенная гемоглобином, из-за повышения гидростатического давления начинает фильтроваться из сосудов слизистой в просвет кишки, несущей инвагинат. У ребенка появляется кровавый стул темно-вишневого цвета. С нарастанием странгуляции нарушается и артериальное кровоснабжение инвагината, в результате наступает его некроз, а затем — перфорации. Они образуются обычно у шейки инвагината, и кишечное содержимое начинает поступать в брюшную полость — развивается перитонит, от которого дети и погибают.

Более 80% больных с инвагинацией составляют дети первого года жизни, а среди них наиболее поражаемый возраст — от трех до девяти месяцев. У детей первого года жизни на операциях обычно не находят какой-либо механической причины внедрения (опухолей, пороков развития кишки и др.), а инвагинация у них почти всегда илеоцекальная, редко — слепо-ободочная. Зато у детей в возрасте старше года, на который падает менее 20% заболевших, механическую причину находят почти всегда, и у них чаще бывает тонко-тонкокишечная инвагинация. Толсто-толстокишечную инвагинацию мы встретили лишь однажды у больного дизентерией.

В лекции мы будем рассматривать только **илеоцекальную инвагинацию у детей первого года жизни**, как наиболее часто встречающуюся и имеющую ярко выраженные особенности по сравнению с таковой у старших детей и взрослых.

Илеоцекальная инвагинация случается, как правило, у крепких, здоровых, упитанных детей, чаще у мальчиков, у которых кишечник бурно реагирует дискинезиями («капризничает») на новую для него пищу — докорм или прикорм. С его введением и связано обычно начало заболевания. При дискинезии кишечника усиленные перистальтические волны могут чередоваться с антиперистальтическими, а при встрече антиперистальтической волны с перистальтической и происходят внедрения кишок. В большинстве случаев они самостоятельно разрешаются. Если же начавшееся внедрение продолжается, а образовавшийся инвагинат начинает продвигаться по кишечнику — разворачивается яркая клиника заболевания.

Клиника болезни настолько типична, что известный в стране ленинградский детский хирург Д. Б. Авидон сказал: диагноз инвагинации можно поставить по телефону. Это действительно так, если все типичные признаки заболевания налицо. Этим наиболее типичных признаков три (триада симптомов): характерные схваткообразные боли, кровавый стул и пальпирующийся в животе инвагинат. Но все они возникают не одновременно — в *клинической картине инвагинации выделяют три стадии*:

- начальную;
- стадию сформировавшегося инвагината;
- стадию осложнений.

В *первую, начальную*, стадию, которая продолжается 4–6 часов, из характерных симптомов триады налицо только один: схваткообразные боли. Начинаются они внезапно и очень характерны для этого заболевания. Здоровый поевший ребенок, который «гулит» или играет, вдруг начинает кричать. Крик очень громкий, с визгом, как «под ножом». Во время крика отмечается резкое двигательное беспокойство — ребенок извивается, сучит ножками и ручками, если его взять на руки, то впечатление, что он ползет вверх (симптом обезьянки). На высоте приступа может быть рвота съеденной пищей. Такой приступ продолжается несколько минут и так же внезапно обрывается, как и начался. Ребенок легко вздыхает, на лбу его — пот. Дальше он продолжает играть. Через 5–10 минут приступ возобновляется. Далее приступы повторяются, но со временем становятся реже и теряют остроту. Живот в эту стадию незначительно вздут, мягкий. Стул может быть нормальным.

Во вторую стадию — *сформировавшегося инвагината* — к первому симптому триады присоединяются остальные два: кровавый стул и наличие инвагината, определяемое при пальпации живота.

Так называемый *к р о в а в ы й* стул (иногда этот симптом называют «гемоколит») собственно крови и не содержит. Он имеет вишневый цвет за счет фильтрации в просвет кишки из инвагината сыворотки крови со свободным гемоглобином, естественно без фибрина, поэтому в этом «кровоавом» стуле никогда нет сгустков. Кал равномерно окрашен в упомянутый характерный цвет, а выделяющаяся из кишки слизь напоминает малиновое желе. Объем этой кровавой жидкости может быть разным: иногда ею окрашены скудное количество кала или клизменные воды, а иногда при введении газоотводной трубки в прямую кишку жидкость вытекает из нее струей, как из крана.

И н в а г и н а т при глубокой пальпации живота определяется в виде колбасовидной опухоли. Поскольку все отделы толстой кишки, в которых он может находиться, у маленького ребенка имеют брыжейку, то инвагинат очень подвижен. Зафиксировать его руками и ощупать невозможно — при движении руки по животу он просто проскакивает или проскальзывает под полусогнутыми пальцами. Искать его надо сначала в восходящей ободочной кишке, ведя полусогнутыми пальцами от правой боковой стенки живота к средней линии. Если его там нет, надо попытаться пропальпировать его в поперечной ободочной кишке, расположив пальцы поперек живота и проводя ими от эпигастрия вниз. Инвагинат обычно определяется, если он в этой кишке, на уровне пупка и ниже. Если его нет и здесь — надо поискать и в нисходящей, и сигмовидной кишке, проводя пальцами от левой боковой стенки к средней линии живота. В запущенных случаях его можно найти только при ректальном осмотре — в прямой кишке, а иногда он даже выпадает из прямой кишки наружу.

Состояние ребенка во вторую стадию меняется. Болевые приступы теряют остроту, промежутки между ними увеличиваются. За счет присоединения «энтерального» токсикоза ребенок становится вялым, в промежутках между приступами не играет, а спит. За счет нарастающего нарушения проходимости инвагината живот вздувается, но остается мягким. Рвота в эту стадию учащается, в рвотных массах — зелень и желчь.

Третья стадия инвагинации характеризуется клиникой перитонита в зависимости от его стадии. Все симптомы триады отсутствуют: из-за пареза кишечника нет схваткообразных болей, омертвевший инвагинат не фильтрует кровянистый трансудат в кишечник, резкое вздутие живота и напряжение мышц брюшной стенки при перитоните не позволяют паль-

пировать инвагинат. Все три симптома можно найти лишь в анамнезе, выясняя причину перитонита.

Диагностика инвагинации по клинической картине не сложна. При наличии двух симптомов триады диагноз можно ставить с уверенностью. При наличии одного — нужно поискать другие.

Характерное кровавое содержимое в прямой кишке при отсутствии стула можно выявить ректальным исследованием, после которого получаем характерный стул, а на пальце перчатки остаются слизь и кал, окрашенные в вишневый цвет. Если поставить ребенку клизму, получим клизменную воду, окрашенную в малиновый цвет.

При невозможности пропальпировать инвагинат из-за беспокойного и негативного поведения ребенка нужно провести пальпацию живота под наркозом.

Из дополнительных методов исследования для обнаружения инвагината можно использовать УЗИ. Опытный специалист может распознать инвагинат по характерному его строению.

Обзорная рентгенограмма брюшной полости в диагностике не помогает. Характерные для других видов кишечной непроходимости чаши Клойбера при инвагинации, как правило, отсутствуют, так как кишечные газы через узкий просвет инвагината обычно проходят, выше места препятствия не накапливаются и характерных горизонтальных уровней не дают. Обзорная рентгенограмма иногда даже мешает диагностике: недостаточно опытный хирург, не найдя чаш Клойбера на рентгенограмме, снимает диагноз любой непроходимости, в том числе и инвагинации. С такими случаями нам приходилось встречаться.

Диагностике помогает контрастное исследование толстого кишечника с заполнением его через прямую кишку бариевой взвесью или воздухом под контролем рентгеновского экрана или ЭОПа. При этом можно на фоне контраста видеть характерную тень инвагината (см. рис. 7.2). При его обнаружении заполнение кишечника бариевой взвесью или воздухом можно продолжить и превратить в лечебное мероприятие, на котором остановимся ниже.

Можно подтвердить диагноз инвагинации и лапароскопией. При выявлении инвагината она может стать и методом контроля его направления воздушной клизмой.

Дифференциальный диагноз инвагинации нередко приходится проводить с *кишечными инфекциями*, клиническим проявлением которых являются гемоколиты (дизентерия, сальмонеллез). Не так уж редко больные с инвагинацией поступают вместо хирургического в инфекционный ста-



Рис. 7.2. Рентгенопневмоирригограмма при илеоцекальной инвагинации: на снимке видна тень инвагината на фоне воздуха в толстой кишке

ционер. А между тем дифференцировать инвагинацию от инфекционного заболевания не составляет особого труда.

В пользу инвагинации свидетельствуют:

- маленький возраст ребенка;
- отсутствие характерной для кишечных инфекций клинической картины (с температурой и интоксикацией);
- совершенно другой вид гемоколита;
- характерный для инвагинации анамнез — со схваткообразными болями;
- обнаружение инвагината при пальпации живота.

Выпавший из прямой кишки инвагинат иногда принимают за выпадение прямой кишки и пытаются его вправить. Опытный врач перепутать эти два состояния не может.

Выпавшая слизистая прямой кишки ярко-розового цвета, она в виде «розочки» обрамляет по окружности анальное отверстие, ввести в прямую кишку инструмент или палец по наружному ее краю невозможно. При этом общее состояние больного не нарушено.

Выпавший инвагинат представляет собой багрово-цианотичное образование колбасовидной формы, между ним и краями ануса в прямую кишку легко проходит инструмент или палец. Выпадение инвагината говорит об очень запущенной инвагинации, потому состояние ребенка в этих случаях уже очень тяжелое — с выраженными признаками токсикоза.

Подчас приходится дифференцировать инвагинацию с совсем неожиданными заболеваниями. Приведу два клинических примера.

1. В воскресное дежурство «скорая помощь» доставила в приемное отделение ребенка шести месяцев с диагнозом: сотрясение головного мозга. Диагноз обосновывался записью в направлении: «упал с кровати, была рвота». Дежурный врач клиники госпитализировал ребенка в травматологическую палату с тем же диагнозом. Спустя час ко мне подошла медицинская сестра и доложила, что ребенок помочился в пеленку одной кровью. Неужели еще и травма почки? Иду смотреть малыша. Разворачиваю пеленку, она пропитана большим количеством малинового цвета жидкости, на ней — прожилки слизи. Усомнившись, что это моча, ввожу газоотводную трубку в прямую кишку и получаю через нее струю такой же жидкости. Диагноз инвагинации теперь уже не вызывал сомнений. Была произведена дезинвагинация воздушной клизмой.

Несколько часов спустя, поступил приблизительно такого же возраста ребенок тоже с «сотрясением мозга» и тоже с записью в листке направления: «упал с кровати, была рвота». У него мы сразу заподозрили инвагинацию. С помощью газоотводной трубки этот диагноз был подтвержден. Ребенок успешно оперирован.

В обоих этих случаях ребенок во время вызванного инвагинацией болевого приступа, сопровождавшегося двигательным беспокойством, упал с кровати. На высоте этого приступа была и рвота.

2. В одной из районных больниц к хирургу общего профиля обратилась мама с шестимесячным ребенком, у которого отмечались боли в животе. Хирург предложил матери поставить ребенку клизму. Мама клизму поставила и получила большое количество кровянистой жидкости. Сообщила об этом врачу. Врач решил, что мать наконечником клизмы повредила прямую кишку у ребенка. Он провел ректоскопию и, увидав там багрово-цианотичный инвагинат, принял его за гематому стенки кишки. С диагнозом «разрыв прямой кишки» направил малыша в клинику. В приемном отделении клиники дежурный врач-интерн, который, старательно выяснив анамнез заболевания, заподозрил инвагинацию, пропальпировал инвагинат в сигмовидной кишке, а при ректальном осмотре нашел его в прямой кишке. В таких случаях, когда инвагинат находится в сигмовидной и прямой кишках, дезинвагинация уже невозможна. Поэтому ребенку была проведена обширная резекция толстой кишки с инвагинатом, сформирован илеосигмоанастомоз. Малыш выздоровел.

Целью *лечения* инвагинации является расправление инвагината — *дезинвагинация*. Она может быть осуществлена на операции или без нее — консервативными мероприятиями.

Консервативное расправление инвагината производится воздушной или бариевой клизмой под общим наркозом и начинается как диагности-

ческое мероприятие — под контролем рентгеновского экрана или ЭОПа. По установлении диагноза инвагинации врач продолжает нагнетать в кишку воздух (или взвесь бария). Под их давлением инвагинат начинает быстро двигаться в сторону илеоцекального угла, где может остановиться. Помогая выдавливанию инвагината из слепой кишки рукой через брюшную стенку, врач внимательно следит за продвижением воздуха и отмечает, что он начал быстро заполнять всю тонкую кишку. Это означает, что инвагинат расправился.

Однако следует отметить, что консервативное расправление допустимо только при полной уверенности в том, что не наступил некроз инвагината, иначе оно закончится разрывом кишки у шейки инвагината и перитонитом. Во избежание этого не рекомендуется расправлять инвагинат при сроке заболевания более 24 часов. Консервативное лечение не показано также детям старше года, у которых инвагинация обычно тонко-тонкокишечная и связана с механическими причинами.

В последние годы мы подтверждаем диагноз инвагинации лапароскопией. Увидев при этом илеоцекальную инвагинацию, проводим ее расправление воздушной клизмой под контролем лапароскопа вне зависимости от сроков заболевания. Если при этом видим, что инвагинат не расправляется или дезинвагинированная кишка имеет признаки нежизнеспособности, производим лапаротомию. Операция показана и в тех случаях, когда при лапароскопии обнаруживается тонко-тонкокишечная инвагинация, а также при безуспешности попытки расправить инвагинацию консервативными мероприятиями.

При илеоцекальной инвагинации оперативную дезинвагинацию можно провести из аппендикулярного доступа, при тонко-тонкокишечной предпочтительнее трансректальный разрез. По вскрытии брюшной полости кишка, несущая инвагинат, извлекается в рану. Ручная дезинвагинация производится выдавливанием («выдаиванием») инвагината из *несущей* его кишки, но ни в коем случае не вытягиванием приводящей кишки — это опасно отрывом кишки в области шейки инвагината. Как-либо фиксировать кишечник в брюшной полости после успешной дезинвагинации для профилактики повторения инвагинации не следует. Они крайне редки.

Если дезинвагинацию невозможно провести из-за сращений между цилиндрами инвагината, показана резекция кишки с инвагинатом. Она показана и в случае успешного расправления инвагината, но при наличии признаков нежизнеспособности дезинвагинированной петли: если петля имеет темный цвет, не перистальтирует, отсутствует отчетливая пульсация сосудов брыжейки. После резекции нельзя наклад-

дывать анастомоз с короткой культей подвздошной кишки, поскольку, будучи пересеченной вблизи илеоцекального угла, кишка обычно имеет недостаточное кровоснабжение, и анастомоз часто оказывается несостоятельным. Предпочтительнее тонко-толстокишечный анастомоз по типу «конец в бок».

После консервативного расправления инвагината ребенка начинают поить через несколько часов после окончания наркоза. Как правило, к этому времени у ребенка появляется жидкий стул: отдел кишки, расположенный выше инвагината, освобождается от застоявшегося содержимого. Со следующего дня разрешается кормление ребенка грудным молоком.

Послеоперационный период в случаях без резекции кишки протекает обычно благоприятно. При отсутствии рвоты и зеленого содержимого в желудке (получаемого при его зондировании) со следующего дня можно начать ребенка поить, а после получения самостоятельного стула и кормить грудным молоком. Антибиотики не требуются, назначаются лишь ненаркотические обезболивающие средства и противовоспалительная физиотерапия. Инфузионная терапия проводится обычно в первые сутки в объеме, не превышающем физиологическую суточную потребность ребенка в жидкости.

Напомню: в случае если больной оперирован в общехирургическом отделении, в его лечении обязательно должен принимать участие педиатр, иначе ошибки в назначении инфузионной терапии маленькому ребенку могут стать причиной серьезных осложнений.

Рано утром мне позвонил хирург одной из городских больниц области. Накануне вечером он оперировал трехмесячного ребенка с инвагинацией, а к утру состояние малыша стало крайне тяжелым. Выясняю, была ли резекция кишки — оказалось, что дезинвагинация прошла легко, сомнений в жизнеспособности кишки не было. Срочно выезжаю на место. Нахожу ребенка действительно в крайне тяжелом состоянии. Он без сознания, периодически возникают судороги. С него ручьями течет пот, он обильно мочится через каждые пять минут. В вену головки пункцией установлена капельница, через которую с момента операции проводится инфузионная терапия. В назначениях врача запись: «капельница до утра». Медсестра общехирургического отделения с трудом вошла в вену головки у маленького ребенка и предупредила маму, чтобы она все время держала иглу и следила, чтобы жидкость непрерывно капала. При этом медсестра строго предупредила маму, что в случае если игла выпадет или затромбируется, вновь ей в вену не попасть. Я спросил у мамы, сколько же жидкости перелили за ночь. Оказывается, в капельницу вылили

уже пятую полулитровую бутылку. Ребенку весом 5,5 кг за полсутки перелили уже более двух литров жидкости! Ясно, что тяжесть состояния его объяснялась тяжелым отеком мозга. Капельные вливания тут же прекратили, назначили мочегонные средства. Ребенок поправился, но остались стойкие последствия тяжелого и длительного отека мозга: отставание в психомоторном развитии и периодические судороги.

Подобные примеры, к сожалению, встречались не раз. У меня сложилось впечатление, что та высокая смертность от инвагинации, которая отмечалась в области до организации в ней службы детской хирургии, объяснялась в большей степени неумением хирургов общего профиля вести послеоперационный период у маленьких детей, нежели ошибками в технике хирургических вмешательств.

В случаях оперативного вмешательства с резекцией кишки послеоперационный период вести сложнее. Как минимум на три дня исключается питание ребенка через рот, в желудке после операции оставляют постоянный зонд — до тех пор, пока по нему отделяется зеленое содержимое. Потому на три дня рассчитывается парентеральное питание. Обязательно назначаются антибиотики. Обезболивающие средства и физиотерапевтическое лечение назначаются по общим принципам всех операций в брюшной полости (см. лекцию о неосложненном аппендиците).

Тестовое задание № 7

Кишечная инвагинация

1. *Укажите наиболее поражаемый инвагинацией кишечника возраст:*
 - 1.1. До двух месяцев
 - 1.2. От трех месяцев до одного года
 - 1.3. От одного до трех лет
 - 1.4. Старше трех лет
2. *Укажите наиболее характерную локализацию инвагинации кишечника у детей:*
 - 2.1. Тонко-тонкокишечная
 - 2.2. Тонко-толстокишечная
 - 2.3. Толсто-толстокишечная

3. *Как называется первая стадия инвагинации?*
 - 3.1. Начальная
 - 3.2. Рефлекторная
 - 3.3. Реактивная
 - 3.4. Компенсированная
 - 3.5. Неосложненная

4. *Как называется вторая стадия инвагинации?*
 - 4.1. Субкомпенсированная
 - 4.2. Токсическая
 - 4.3. Сформировавшегося инвагината
 - 4.4. Геморрагическая
 - 4.5. Анемическая

5. *Как называется третья стадия инвагинации?*
 - 5.1. Декомпенсированная
 - 5.2. Осложнений
 - 5.3. Терминальная
 - 5.4. Септическая
 - 5.5. Адинамическая

6. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для первой стадии?*
 - 6.1. Каловая рвота
 - 6.2. Рвота желчью
 - 6.3. Рвота съеденной пищей
 - 6.4. Беспокойство ребенка
 - 6.5. Схваткообразные боли
 - 6.6. Вялость, адинамия
 - 6.7. Задержка стула и газов
 - 6.8. Жидкий стул
 - 6.9. Стул с кровью и ее сгустками
 - 6.10. Жидкий стул, окрашенный в вишневый цвет, без сгустков крови
 - 6.11. Равномерное вздутие живота
 - 6.12. Асимметричное вздутие живота
 - 6.13. Запавший живот
 - 6.14. Ослабленная перистальтика или ее отсутствие
 - 6.15. Усиленная перистальтика
 - 6.16. Определение инвагината при пальпации живота

7. *Какие из перечисленных признаков характерны для второй стадии инвагинации?*

- 7.1. Каловая рвота
- 7.2. Рвота желчью
- 7.3. Рвота съеденной пищей
- 7.4. Беспокойство ребенка
- 7.5. Схваткообразные боли
- 7.6. Вялость, адинамия
- 7.7. Задержка стула и газов
- 7.8. Жидкий стул
- 7.9. Стул с кровью и ее сгустками
- 7.10. Жидкий стул, окрашенный в вишневый цвет, без сгустков крови
- 7.11. Равномерное вздутие живота
- 7.12. Асимметричное вздутие живота
- 7.13. Запавший живот
- 7.14. Ослабленная перистальтика или ее отсутствие
- 7.15. Усиленная перистальтика
- 7.16. Определение инвагината при пальпации живота

8. *Какие из перечисленных признаков характерны для третьей стадии инвагинации?*

- 8.1. Каловая рвота
- 8.2. Рвота желчью
- 8.3. Рвота съеденной пищей
- 8.4. Беспокойство ребенка
- 8.5. Схваткообразные боли
- 8.6. Вялость, адинамия
- 8.7. Задержка стула и газов
- 8.8. Жидкий стул
- 8.9. Стул с кровью и ее сгустками
- 8.10. Жидкий стул, окрашенный в вишневый цвет, без сгустков крови
- 8.11. Равномерное вздутие живота
- 8.12. Асимметричное вздутие живота
- 8.13. Запавший живот
- 8.14. Ослабленная перистальтика или ее отсутствие
- 8.15. Усиленная перистальтика
- 8.16. Определение инвагината при пальпации живота

9. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования наиболее информативны в диагностике инвагинации?*

- 9.1. Обзорная рентгенография брюшной полости

- 9.2. Пневмоирригография
- 9.3. Исследование пассажа бария по кишечнику
- 9.4. Бимануальная пальпация живота под наркозом
- 9.5. Общий анализ крови
- 9.6. УЗИ

10. *В каких случаях допустимо проведение дезинвагинации консервативными мероприятиями под контролем ЭОПа?*

- 10.1. При сроке заболевания до 12 часов
- 10.2. При сроке заболевания до 24 часов
- 10.3. При сроке заболевания до 48 часов
- 10.4. У детей первого года жизни
- 10.5. У детей старше одного года

11. *Укажите методы консервативного расправления инвагината:*

- 11.1. Бимануальная пальпация под наркозом
- 11.2. Сифонные клизмы
- 11.3. Воздушная клизма
- 11.4. Теплые ванны
- 11.5. Тепло на живот
- 11.6. Введение спазмолитических средств
- 11.7. Введение анальгетиков

12. *Показания к оперативному лечению инвагинации:*

- 12.1. Возраст старше трех лет
- 12.2. Возраст старше одного года
- 12.3. Возраст до одного года
- 12.4. Срок заболевания больше 12 часов
- 12.5. Срок заболевания больше 24 часов
- 12.6. Срок заболевания больше 48 часов
- 12.7. Неэффективность консервативного расправления инвагината
- 12.8. Выпадение инвагината из анального отверстия

Лекция 8

СПАЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Актуальность проблемы. Основные сведения о механизме образования спаек в брюшной полости. Классификация клинических форм острой спаечной непроходимости кишечника. Клиника, диагностика и принципы лечения каждой из клинических форм. Принципы наблюдения и профилактического лечения спаечной болезни брюшной полости у детей. Динамическая непроходимость кишечника

Спаечная непроходимость кишечника среди всех видов илеуса у детей занимает второе место после кишечной инвагинации. Как правило, она возникает в различные сроки после перенесенных оперативных вмешательств в брюшной полости, встречаются и так называемые эмбриональные спайки, возникающие после перенесенного внутриутробно перитонита. Как экстренное хирургическое заболевание кишечная непроходимость требует неотложной и квалифицированной диагностики со стороны педиатров — врачей так называемого первичного звена. От них же зависит проведение мер профилактики спаечной болезни. Все эти вопросы и будут освещаться в настоящей лекции.

Любая операция в брюшной полости и воспалительные процессы в ней сопровождаются повреждением плоского эпителия, покрывающего серозные оболочки. На эти повреждения организм отвечает очень интересным механизмом: на поврежденной поверхности тут же появляется защитная пленка фибрина, подобная липкому пластырю, который мы накладываем на повреждения кожного покрова. Она позволяет регенерирующему плоскому эпителию восстановить непрерывность эпителиальной выстилки брюшины. Однако в отличие от пластыря фибринная пленка «липкая» не с одной, а с двух сторон, потому к ней снаружи приклеиваются и близлежащие серозные оболочки кишечника, сальника, париетальной брюшины. Возникают, так называемые, склейки (термин введен Г.А. Баировым), которые являются предшественниками спаек. Их организации препятствует другой очень интересный защитный механизм — фибринолиз: выпавшие фибринные пленки и склейки под его воздействием рассасываются по восстановлению эпителиального покрова брюшины без образования спаек.

Спайки образуются, когда фибринолиз недостаточно активен, замедлен, или текущий воспалительный процесс способствует наложению новых фибринных пленок. В таких случаях регенерирующий плоский эпителий по поверхности склейки перебрасывается с одной серозной оболочки на другую. Образовавшаяся эпителиальная выстилка склейки фибринолизу подвергнуться не может, а фибринная пленка под ней подвергается рубцовому изменению, и на месте временно существовавшей склейки образуется прочная и долговечная спайка, разрушаемая только скальпелем.

Из представленного механизма образования спаек вытекают меры по их профилактике. Они заключаются:

- в возможно раннем «расклеивании» слипшихся органов с тем, чтобы по склейкам не успел переброситься эпителиальный мостик (скорейшее восстановление активной перистальтики и быстрое купирование воспалительного процесса);
- в угнетении выпадения фибрина (введение гидрокортизона в брюшную полость);
- в стимулировании процессов фибринолиза (фибринолизин в брюшную полость, электрофорез лидазы на живот и др.).

Клиническая и рентгенологическая картины спаечной непроходимости чрезвычайно разнообразны и изменчивы, недаром этот вид непроходимости называют хамелеоном. Проявления болезни зависят от высоты непроходимости, распространенности спаечного процесса в брюшной полости, степени выраженности обтурации (частичная или полная непроходимость) и странгуляции (даже при частичной непроходимости иногда возникают некрозы кишки из-за выраженной странгуляции ее брыжейки), от продолжительности послеоперационного периода.

В зависимости от последнего спаечную непроходимость различают **раннюю** и **позднюю**. По поводу временной границы между ними в литературе известны разные мнения. Мы считаем такой границей один месяц после последней операции.

Следует подчеркнуть, что даже в течение первого месяца, когда образуются, рассасываются и организуются спайки, клиническая картина и тактика лечения не могут быть одинаковыми. Потому Г.А. Баиров и Д.И. Парнес выделяют в ранней спаечной непроходимости еще четыре формы: спаечно-паретическую, простую и отсроченную, а также непроходимость, протекающую на фоне воспалительного инфильтрата или абсцесса брюшной полости. Таким образом, принятая в нашей клинике классификация клинических форм спаечной непроходимости выглядит так, как это изображено на представленной ниже схеме.

**Классификация клинических форм
спаечной кишечной непроходимости у детей**

Спаечная непроходимость кишечника у детей	
Ранняя	Поздняя
Спаечно-паретическая	
Простая	
Отсроченная	
На фоне воспалительного инфильтрата и абсцесса	

Спаечно-паретическая непроходимость встречается после обширных операций в брюшной полости, чаще после хирургических вмешательств по поводу перитонита. Она возникает на фоне еще текущего воспалительного процесса (со всеми его атрибутами: повышенной температурой, характерными изменениями в крови и др.) и послеоперационного пареза кишечника, который обычно к четвертому дню разрешается. На четвертый — пятый день к постоянным болям и признакам пареза присоединяются симптомы механической непроходимости: небольшие схваткообразные боли в животе, увеличение количества зеленого отделяемого из желудка по зонду. Если зонд уже удален, то у ребенка появляется рвота зеленью. Живот вздут равномерно. При его аускультации изредка выслушиваются волны усиления перистальтики. Стул и газы не отходят. На обзорной рентгенограмме брюшной полости видны равномерно расширенные петли кишечника с большим количеством мелких горизонтальных уровней жидкости по всей ее поверхности.

Компонент механической непроходимости кишечника, присоединившийся к динамической, вызывается наличием в это время в животе огромного количества рыхлых плоскостных спаек, а точнее пока еще склеек. Они не могут вызвать странгуляцию, а при восстановлении перистальтики легко разрушаются. Потому при этой форме ранней спаечной непроходимости без каких-либо опасений следует проводить

настойчивое консервативное лечение — в течение 48 часов. Оно заключается в проведении мероприятий по борьбе с парезом кишечника, которые излагались в лекции по перитониту. В число лечебных мероприятий добавляется электрофорез лидазы на живот.

Торопиться с ликвидацией этого вида ранней непроходимости оперативным путем не следует — при лапаротомии обычно не находят отчетливого места нарушения проходимости кишки и производят разъединение большого количества склеек. Эта повторная операция усугубляет парез, а количество склеек уже через несколько часов будет не меньшим, чем до нее. Мне приходилось встречаться со случаями, когда релапаротомии для разъединения этих склеек безуспешно проводили по несколько раз. В огромном большинстве случаев спаечно-паретическая непроходимость разрешается интенсивными консервативными мероприятиями.

В случае если за 48 часов непроходимость не удастся разрешить, все-таки приходится повторно оперировать больного. Операция направлена отнюдь не на разделение обширных склеек. Она должна быть минимальной по объему: находят самую расширенную петлю кишки и накладывают на нее подвешную энтеростому, чем непроходимость частично разрешают. Энтеростомическую трубку лучше выводить наружу через отдельный небольшой разрез брюшной стенки. Перед ушиванием раны рекомендуется ввести в брюшную полость растворы фибринолизина и суспензии гидрокортизона (25 мг в 20–30 мл 0,25 % раствора новокаина) — для рассасывания склеек и профилактики их образования. В послеоперационном периоде продолжают проводимое до операции интенсивное лечение. С разрешением пареза количество отделяемого по энтеростоме уменьшается, зато появляется самостоятельный стул. После этого трубку из энтеростомы извлекают, рана закрывается самостоятельно.

Ранняя **простая** форма непроходимости развивается на второй неделе послеоперационного периода. К этому времени у ребенка уже разрешились и парез кишечника, и воспалительный процесс в брюшной полости, он уже принимал пищу через рот, нормально опорожнял кишечник, исчезло вздутие живота. На фоне этого благополучия вдруг появляются резкие схваткообразные боли в животе и рвота, вновь задерживаются стул и газы. Живот асимметрично вздут — через брюшную стенку контурируют раздутые петли кишки (симптом Валя), над ними периодически выслушивается звонкая усиленная перистальтика. При ректальном исследовании прямая кишка пуста, баллонообразно раздута (симптом Обуховской больницы). На обзорной рентгенограмме брюшной полости видно несколько раздутых петель тонкой кишки, которые из-за

повышения давления внутри них располагаются «аркадами», а в них — широкие уровни жидкости.

Лечение ранней простой спаечной непроходимости начинают с консервативных мероприятий. Опорожняют зондом желудок, назначают повторные очистительные клизмы, а при их неэффективности — сифонную. После клизм ребенку предлагают занять коленно-локтевое положение, свешивающийся при этом с задней брюшной стенки на брыжейке и наполненный жидкостью (по причине непроходимости) кишечник своей тяжестью способствует разъединению спаек и освобождению его петель из-под спаечных тяжей. В силу того, что спайки на второй неделе после операции еще не очень грубые и вероятность «тугой» странгуляции пока мала, консервативные мероприятия можно проводить в течение 24 часов. Перед началом консервативного лечения ребенку в желудок вводят барий с тем, чтобы затем по рентгенограммам, выполненным через 6, 12, а если есть необходимость, то и через 24 часа, судить об эффективности проводимых мероприятий. Если барий на рентгенограммах — в толстой кишке, непроходимость можно считать разрешенной, ибо она, как правило, за редким исключением, является тонкокишечной.

При безуспешности консервативной терапии ребенка приходится оперировать. Операция заключается в рассечении спаек, вызвавших непроходимости кишечника. Перед ушиванием раны для профилактики образования новых спаек в брюшную полость рекомендуется ввести 1 мл суспензии гидрокортизона (25 мг) в 20 мл раствора 0,25% новокаина. При наличии опыта операцию можно провести через лапароскоп.

Клиническая картина, диагностика и принципы лечения **ранней отсроченной** и **поздней** спаечной непроходимости идентичны таковым при простой форме. Разница их заключается в сроках их наступления (отсроченная — с третьей недели до одного месяца, поздняя — свыше одного месяца после операции) и допустимой продолжительности консервативного лечения: этот срок короче из-за нарастающей «прочности» спаечных тяжей и опасности развития странгуляции. При ранней отсроченной непроходимости он ограничивается 12, а при поздней — 3–6 часами. В случаях резекции кишки, вызванной сомнениями в ее жизнеспособности, кишечные анастомозы у детей следует накладывать по типу «конец в конец». Наложение именно такого анастомоза объясняется тем, что после анастомоза «бок в бок» из «заглушенных» концов кишки с ростом ее у ребенка образуются длинные дивертикулы, а это опасно присущими им осложнениями.

Мы обобщили наш опыт диагностики и принятой в клинике тактики лечения спаечной непроходимости за 10 лет. За этот срок через отделения

клиники прошло более 70 таких больных. Только 30 из них оперированы, у остальных непроходимость разрешена консервативными мероприятиями. У всех оперированных кишечник оказался жизнеспособным — необходимости его резекции после разделения спаек не возникло ни разу.

Отдельно следует остановиться на *спаечной непроходимости, возникшей на фоне воспалительного инфильтрата или абсцесса брюшной полости*. По своим проявлениям она идентична простой форме ранней непроходимости, но протекает на фоне картины острого воспаления — высокой температуры, гнойной интоксикации, с высоким лейкоцитозом. В таких случаях показана операция, во время которой приходится разделять спайки, вызывающие нарушение проходимости кишки. Однако при этом создаются условия для превращения ограниченного перитонита в неограниченный. Поэтому полость абсцесса после его опорожнения перед разделением спаек тщательно saniруется, а послеоперационный период ведется по принципам, принятым для лечения перитонита, которые изложены в соответствующей лекции.

Дети, перенесшие операцию по поводу спаечной кишечной непроходимости, подлежат профилактическому и восстановительному лечению в поликлинике. В течение первого года после операции показано проведение трех — четырех 10-дневных курсов электрофореза йодистого калия и лидазы, двух курсов озокерито- или парафинотерапии на живот. Желателен курс лечения на грязевых курортах.

Две последние лекции (предыдущую и настоящую) посвящены изложению механической непроходимости кишечника, которая развивается вследствие наличия механических препятствий продвижению кишечного содержимого — инвагината, брюшинных спаек. Разбирая спаечную непроходимость и, в частности, спаечно-паретическую форму ранней спаечной непроходимости, я вел с вами разговор о парезе кишечника — одной из форм так называемой динамической кишечной непроходимости, к которой присоединились элементы механической — появились брюшинные спайки. Разговор о парезе кишечника и борьбе с ним мы вели и при разборе разлитого аппендикулярного перитонита. Хотя понятие «динамическая непроходимость» и знакомо вам из курса общей хирургии, считаю необходимым остановиться на особенностях ее у детей.

При **динамической непроходимости** механического препятствия продвижению кишечного содержимого нет. Оно затруднено или совсем не происходит по причине нарушения моторики кишечника. Динамическая непроходимость подразделяется на спастическую и паралитическую.

При *спастической* форме продвижения химуса по кишке не происходит из-за спазма кишки на одном из ее участков. В настоящее время эта форма встречается очень редко. В прежние времена она являлась, как правило, осложнением аскаридоза, который был очень распространен среди детского населения. Хирургическим осложнениям аскаридоза были посвящены даже целые монографии. При определенных условиях, в частности после приема какой-либо неприятной для аскарид пищи, они усиливали свою двигательную активность, свивались в клубки, на что кишечник отвечал длительным спазмом в области этого клубка — развивалась спастическая непроходимость кишки, по клинике напоминающая механическую. Она обычно разрешалась консервативными мероприятиями — назначением спазмолитических средств и очистительных клизм, после которых отходило множество паразитов. Иногда приходилось детей оперировать и путем энтеротомии извлекать десятки и сотни аскарид.

Гораздо чаще встречается *паралитическая* динамическая непроходимость. Различают две ее формы: парез кишечника и его паралич. При *парезе* моторика кишечника резко ослаблена, при *параличе* — отсутствует совсем. В хирургической практике парез кишечника сопровождается послеоперационным периодом при вмешательствах в брюшной полости. Чем больше по объему оперативное вмешательство, тем более выражен и продолжителен парез. О его лечении при хирургических вмешательствах мы говорили при изучении разлитого перитонита.

Парезы кишечника могут встретиться и в практике педиатра как осложнение соматических и инфекционных заболеваний. Чаще всего они встречаются при кишечных инфекциях. Пусковым моментом парезов в данном случае является гипокалиемия, связанная с большими потерями калия при рвоте и жидком стуле. Клинически это проявляет себя задержкой стула и газов, усилением рвоты и вздутием живота с резким ослаблением перистальтики. А дальше патогенез пареза раскручивается по нескольким замкнутым кругам, усугубляющим друг друга (см. рис. 8.1).

Пусковым моментом пареза при острой пневмонии является гипоксия, а при переломах позвоночника и менингитах — нарушение микроциркуляции в кишечнике из-за спазмов сосудов при раздражении симпатических ганглиев.

Лечение пареза преследует целью разрыв порочных кругов воздействием на все участки патогенеза. Лечение должно быть комплексным (одного только прозерина или его аналогов мало, а с этой ошибкой на практике приходится часто встречаться, когда консультирую

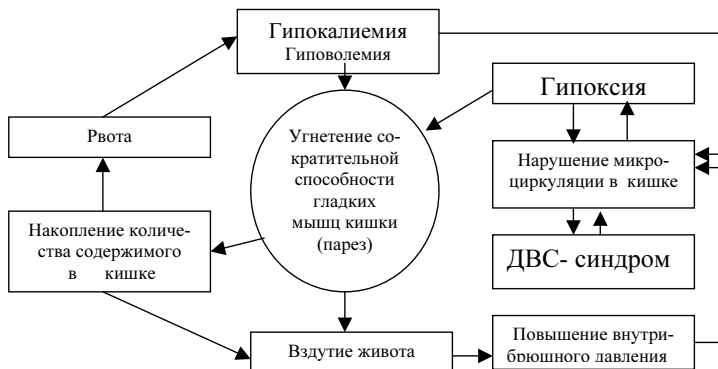


Рис. 8.1. Схема патогенеза пареза кишечника

детей с парезами кишечника — к ним обычно приглашают для решения вопроса об исключении хирургической причины этого состояния).

Комплексное лечение пареза включает *коррекцию*:

гипокалиемии — капельным введением хлористого калия;

гиповолемии и других нарушений солевого обмена — инфузионной терапией;

гипоксии — назначением оксигенотерапии;

снижение внутрибрюшного давления — введением постоянного зонда в желудок и опорожнением конечных отделов толстой кишки гипертоническими клизмами;

улучшение микроциркуляции — назначением спазмолитиков или продолженной перидуральной анестезии.

Только на этом фоне оказывают свое воздействие *стимуляторы перистальтики* — прозерин и его аналоги.

Тестовое задание № 8

Спаечная непроходимость кишечника

1. Возникшую в какой срок после операции спаечную непроходимость следует считать поздней?
 - 1.1. После двух недель
 - 1.2. После одного месяца

- 1.3. После трех месяцев
 - 1.4. После одного года
 - 1.5. После выписки из стационара
2. *В какие сроки после операции возникшую спаечную непроходимость следует считать ранней спаечно-паретической?*
 - 2.1. В первые сутки
 - 2.2. На вторые — третьи сутки
 - 2.3. На четвертые — пятые сутки
 - 2.4. На седьмые — тринадцатые сутки
 - 2.5. С четырнадцати суток до одного месяца
 - 2.6. После одного месяца
3. *В какие сроки после операции возникшую спаечную непроходимость следует считать ранней простой?*
 - 3.1. В первые сутки
 - 1.2. На вторые — третьи сутки
 - 3.3. На четвертые — пятые сутки
 - 3.4. На седьмые — тринадцатые сутки
 - 3.5. С четырнадцатых суток до одного месяца
 - 3.6. После одного месяца
4. *В какие сроки после операции возникшую спаечную непроходимость следует считать отсроченной?*
 - 4.1. В первые сутки
 - 4.2. На вторые — третьи сутки
 - 3.3. На четвертые — пятые сутки
 - 3.4. На седьмые — тринадцатые сутки
 - 4.5. С четырнадцатых суток до одного месяца
 - 4.6. После одного месяца
5. *Какие из перечисленных признаков характерны для ранней спаечно-паретической непроходимости?*
 - 5.1. Срыгивания
 - 5.2. Рвота
 - 5.3. Постоянные боли в животе
 - 5.4. Схваткообразные боли в животе
 - 5.5. Отсутствие стула
 - 5.6. Скудный жидкий стул
 - 5.7. Равномерное вздутие живота
 - 5.8. Асимметричное вздутие живота

- 5.9. Отсутствие перистальтики
- 5.10. Периодически слабые волны перистальтики
- 5.11. Усиленная перистальтика

6 *Какие из перечисленных признаков характерны для ранней простой непроходимости?*

- 6.1. Срыгивания
- 6.2. Рвота
- 6.3. Постоянные боли в животе
- 6.4. Схваткообразные боли в животе
- 6.5. Отсутствие стула
- 6.6. Скудный жидкий стул
- 6.7. Равномерное вздутие живота
- 6.8. Асимметричное вздутие живота
- 6.9. Отсутствие перистальтики
- 6.10. Периодически слабые волны перистальтики
- 6.11. Усиленная перистальтика

7 *Какие из перечисленных признаков характерны для ранней отсроченной непроходимости?*

- 7.1. Срыгивания
- 7.2. Рвота
- 7.3. Постоянные боли в животе
- 7.4. Схваткообразные боли в животе
- 7.5. Отсутствие стула
- 7.6. Скудный жидкий стул
- 7.7. Равномерное вздутие живота
- 7.8. Асимметричное вздутие живота
- 7.9. Отсутствие перистальтики
- 7.10. Периодически слабые волны перистальтики
- 7.11. Усиленная перистальтика

8 *Какие из перечисленных признаков характерны для поздней спаечной непроходимости?*

- 8.1. Срыгивания
- 8.2. Рвота
- 8.3. Постоянные боли в животе
- 8.4. Схваткообразные боли в животе
- 8.5. Отсутствие стула
- 8.6. Скудный жидкий стул
- 8.7. Равномерное вздутие живота

- 8.8. Асимметричное вздутие живота
- 8.9. Отсутствие перистальтики
- 8.10. Периодически слабые волны перистальтики
- 8.11. Усиленная перистальтика

9. *Какова допустимая продолжительность консервативного лечения ранней спаечно-паретической непроходимости?*
 - 9.1. До 3–6 часов
 - 9.2. 12 часов
 - 9.3. 24 часов
 - 9.4. 48 часов
 - 9.5. 72 часов

10. *Какова допустимая продолжительность консервативного лечения ранней простой спаечной непроходимости?*
 - 10.1. До 3–6 часов
 - 10.2. 12 часов
 - 10.3. 24 часов
 - 10.4. 48 часов
 - 10.5. 72 часов

11. *Какова допустимая продолжительность консервативного лечения ранней отсроченной спаечной непроходимости?*
 - 11.1. До 3–6 часов
 - 11.2. 12 часов
 - 11.3. 24 часов
 - 11.4. 48 часов
 - 11.5. 72 часов

12. *Какова допустимая продолжительность консервативного лечения поздней спаечной непроходимости?*
 - 12.1. До 3–6 часов
 - 12.2. 12 часов
 - 12.3. 24 часов
 - 12.4. 48 часов
 - 12.5. 72 часов

13. *В чем состоят принципы оперативного лечения ранней спаечно-паретической непроходимости?*
 - 13.1. В рассечении спаек
 - 13.2. Подвешивания энтеростомии
 - 13.3. Терминальной энтеростомии

- 13.4. Наложении противоестественного ануса
- 13.5. Санации брюшной полости

- 14. *В чем состоят принципы оперативного лечения ранней простой и отсроченной, а также поздней спаечной непроходимости?*
 - 14.1. В рассечении спаек
 - 14.2. Подвесной энтеростомии
 - 14.3. Терминальной энтеростомии
 - 14.4. Наложении противоестественного ануса
 - 14.5. Санации брюшной полости

- 15. *Какой вид кишечного анастомоза в случаях резекции кишки предпочтительнее у детей?*
 - 15.1. Конец в бок
 - 15.2. Конец в конец
 - 15.3. Бок в бок
 - 15.4. Бок в конец

Лекция 9

НЕОТЛОЖНАЯ ХИРУРГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

**Актуальность проблемы в деятельности педиатра.
Клиническая картина, диагностика и принципы лечения
самых частых пороков развития, требующих экстренной
хирургической коррекции: атрезии пищевода, высокой
и низкой врожденной кишечной непроходимости, атрезий
анального отверстия, эмбриональной грыжи пупочного
канатика, спинномозговой грыжи**

В структуре неонатальной детской смертности пороки развития занимают ведущие места. Многие из этих пороков могут быть успешно скорректированы и ребенку «подарена» жизнь. Успех коррекции во многом зависит от своевременной диагностики в родильном доме в первые часы жизни ребенка. Потому знание вопросов клиники, диагностики и тактики лечения пороков развития особенно важно для неонатологов и акушеров-гинекологов.

Большую часть пороков развития составляют аномалии желудочно-кишечного тракта, вызывающие нарушения проходимости кишечной трубки.

Это могут быть атрезии, при которых просвет этой трубки на некоторых ее участках отсутствует или она прерывается. При этом возникает полная ее непроходимость.

Это могут быть стенозы кишечной трубки, когда просвет ее имеет сужения различной степени, они приводят к частичной кишечной непроходимости.

Непроходимость может быть вызвана наличием мембран слизистой оболочки в просвете кишки. Эти мембраны могут иметь различной величины отверстия, и в зависимости от их числа и диаметра непроходимость может быть полной или частичной.

Наконец, проходимость кишечной трубки может быть нарушена аномальным расположением органов или сдавлением ее врожденными опухлями.

Самым частым пороком развития **пищевода** является его **атрезия**. Она встречается, по данным литературы, один раз на 4–5 тысяч родов. Поскольку из части эмбриональной кишечной трубки, соответствующей будущему пищеводу, формируется и трахея, атрезии пищевода в огромном

большинстве случаев являются пороками и трахеи: на том или ином протяжении просветы их сообщаются так называемыми трахеопищеводными свищами. Известно несколько вариантов этих свищей. Они представлены на рис. 9.1.

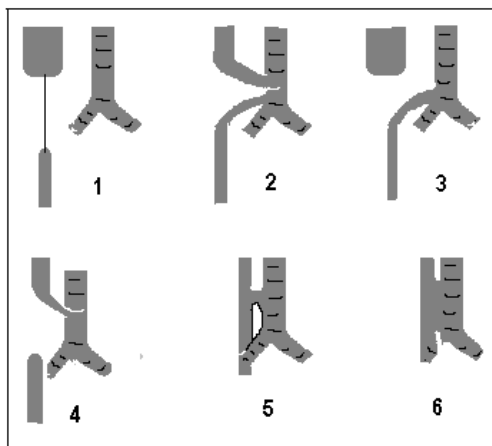


Рис. 9.1. Варианты атрезии пищевода: 1 – атрезия в виде тяжа (аплазия);
 2 – атрезия с верхним и нижним трахеопищеводными свищами;
 3 – атрезия с нижним трахеопищеводным свищом; 4 – атрезия с верхним трахеопищеводным свищом; 5–6 — изолированные трахеопищеводные свищи разного диаметра

Самым частым вариантом, на который падает до 90% случаев атрезий пищевода, является *вариант со слепым верхним концом и нижним трахеопищеводным свищом* (см. рис. 29-3). На его клинике, диагностике и лечении мы и остановимся.

Клинические проявления атрезии пищевода довольно ярки. В полости рта и носа у новорожденного находятся околоплодные воды, которые он при рождении проглатывает, освобождая дыхательные пути. При атрезии пищевода эта поверхностно активная жидкость во рту остается, и первые дыхания проходят через нее, при этом образуется обильная пена, выделяющаяся изо рта и носа. (Одна из акушерок, описывая увиденное, очень образно и метко выразилась — «пена грибом»). Это самый ранний и яркий признак имеющегося порока. Но он требует подтверждения. Для этого, отсосав пену, проводят в желудок зонд. Лучше его проводить через один из носовых ходов. Зонд доходит до дна слепого верхнего конца пищевода,

сворачивается в нем и поступает своим концом обратно — в рот. После этого диагноз атрезии пищевода можно ставить с уверенностью.

Если тонкого зонда, способного пройти через носовой ход новорожденного, под рукой не оказалось, можно попытаться провести в желудок и более толстый зонд, но уже через рот. При ощущении препятствия на уровне атрезии пытаться протолкнуть зонд дальше не следует — толстый зонд не свернется в узеньком по диаметру пищеводе и насильем можно повредить его стенку. Нужно провести пробу Элефанта: присоединить к зонду шприц с воздухом и ввести воздух в зонд. При отсутствии атрезии он с характерным «уркающим» звуком пройдет в желудок, при атрезии — с шумом выйдет обратно в рот. Это тоже достоверный признак атрезии пищевода. Каких-либо других диагностических мероприятий в роддоме проводить не следует.

Для ранней диагностики атрезии пищевода в некоторых родильных отделениях принято вводить зонд в желудок всем новорожденным. Вряд ли целесообразно это делать четырем — пяти тысячам детей, чтобы у одного диагностировать порок. Кроме того, при неумелом зондировании можно перфорировать пищевод малыша. Мы встречались с такими случаями. Но при малейшем подозрении на атрезию попытаться зондировать желудок нужно обязательно.

В случае если при рождении существующая атрезия не диагностирована, клиническая картина прогрессирует. Из-за невозможности проглотить слюну, которая накапливается во рту, ребенок ее вдыхает (аспирирует), аспирация усугубляется и поступлением желудочного содержимого в трахею через нижний трахеопищеводный свищ. Это приводит к быстрому развитию у ребенка аспирационной пневмонии, которая проявляет себя быстрым нарастанием количества влажных хрипов в легких: с каждым часом жизни малыша этих хрипов становится все больше и больше. Это второй, уже не самый ранний, признак атрезии пищевода. Если ее диагноз не установили при рождении, нужно попытаться провести зондирование желудка сейчас. К сожалению, иногда и этого не делают. Ребенку диагностируют внутриутробную пневмонию и назначают соответствующее лечение. Ясно, к каким результатам это приведет.

Третий, поздний, клинический признак атрезии разворачивается при попытке приложить ребенка к груди. Сделав первый глоток молока, ребенок аспирирует его, и у него возникает асфиксия: он синееет, закашливается. Его спасают, оказав соответствующую помощь. После появления этого, третьего, признака атрезии нужно все-таки вспомнить о ней и подтвердить подозрения попыткой зондировать желудок. К сожалению, мы встречались со случаями, когда ребенка несколько раз спасали от ас-

фиксии при каждом прикладывании к груди, а об атрезии пищевода даже не вспомнили. Каждая такая аспирация усугубляет течение аспирационной пневмонии, которая к третьим суткам жизни ребенка может принять необратимый характер.

Диагностировав у ребенка атрезию пищевода, необходимо срочно перевести его из роддома в специализированное детское хирургическое отделение. До отправки нужно принять меры профилактики аспирационной пневмонии — отсасывать слизь и слюну изо рта клизменной грушей через каждые 15–20 минут, продолжая эти манипуляции и в пути следования, и начать лечение пневмонии антибиотиками. Необходимо также ввести викасол для уменьшения кровоточивости тканей во время предстоящей операции (известно снижение свертывающей способности крови у новорожденных). Ребенок в сопровождении медицинского работника (но не мамы, у нее первые сутки послеродового периода!) доставляется в детский хирургический стационар. С ним должны быть доставлены документы: выписка из истории родов и развития ребенка, справка о рождении и юридически оформленное согласие родителей на операцию. Такие же требования к транспортировке и сопроводительным документам предъявляются при направлении новорожденного ребенка в детский хирургический стационар и при любой другой патологии.

При поступлении в хирургический стационар диагноз необходимо уточнить: определить высоту атрезии, наличие или отсутствие трахеопищеводного свища. Для этого производят *рентгенконтрастное исследование пищевода*.



Рис. 9.2. Рентгенограмма грудной клетки ребенка с атрезией пищевода: со слепым верхним его концом и нижним трахеопищеводным свищом

Методика его по замыслу проста, но требует высокой степени мастерства при исполнении, поскольку весьма нежелательно попадание контрастного вещества из пищевода в дыхательные пути — это может усугубить течение аспирационной пневмонии. Поэтому производят рентгенконтрастное исследование только опытные хирурги. На рентгенограмме (рис. 9.2) виден заполненный контрастом мешкообразный расширенный верхний сегмент пищевода. По наличию или отсутствию газового пузыря желудка и газов в кишечнике судят о наличии или отсутствии нижнего трахеопищеводного свища.

Хирургическое вмешательство производят после кратковременной предоперационной подготовки, направленной на санацию дыхательных путей через эндотрахеальную трубку, купирование дыхательной недостаточности и гиповолемии, лечение аспирационной пневмонии. Хирургический доступ к пищеводу осуществляют правосторонней торакотомией по пятому межреберью, но экстраплеврально: после рассечения мышц межреберья париетальную плевру отслаивают до средостения и там обнажают концы пищевода. Пересекают трахеопищеводный свищ и определяют диастаз между верхним и нижним сегментами пищевода. Если он менее 1,5 см, то между ними удастся наложить прямой анастомоз «конец в конец». Если диастаз больше, можно попытаться удлинить верхний сегмент за счет кругового пересечения мышечной оболочки пищевода (без повреждения слизистой) на 2–3 мм выше слепого конца. Это позволяет наложить прямой анастомоз и при гораздо большем диастазе. В случае если и после этого анастомоз наложить нельзя, а также при отсутствии в операционном поле нижнего сегмента пищевода торакотомическую рану зашивают, после чего накладывают гастростому для питания ребенка. В последующем ему предстоит пластика пищевода трансплантатом толстой кишки. Я не останавливаюсь подробно на технике наложения анастомоза и ведении послеоперационного периода, так как это сложный раздел. Лечение атрезии пищевода — удел только детских хирургов и анестезиологов-реаниматологов. При своевременной диагностике и отработанном до тонкостей лечении смертность детей с атрезией пищевода невысока, а дальнейшая жизнь полноценна.

Врожденная непроходимость желудка встречается крайне редко, за 30 лет существования клиники мы встретились с нею у трех больных. Она была вызвана мембраной желудка, которая удалена путем гастротомии.

Врожденная непроходимость кишечника встречается во много раз чаще. По клинической картине и тактике лечения ее делят на высокую

и низкую, границей между ними является начальный отдел тощей кишки.

Врожденная **высокая** непроходимость бывает обычно на уровне двенадцатиперстной кишки. *Клиническая картина* ее очень типична. Самым важным ее признаком является обильная рвота после каждого кормления, начавшаяся с первых часов жизни. Рвотные массы зеленые, это свидетельствует о том, что в желудок из-за непроходимости двенадцатиперстной кишки забрасывается желчь. После обработки ферментами желудочного сока она приобретает характерный зеленый цвет. Объем рвотных масс обычно превышает количество молока, съеденного при последнем кормлении. Если зеленое содержимое из желудка получают при рождении по желудочному зонду, то можно, не дожидаясь рвоты, проводить дообследование ребенка на предмет высокой непроходимости кишечника.

В первые двое суток из классической триады симптомов, характеризующих кишечную непроходимость (рвота, отсутствие стула и вздутие живота) имеется только один признак — описанная выше *очень характерная рвота*. Вздутия живота нет, так как тонкая и толстая кишки пустые и спавшиеся. Лишь в эпигастрии перед очередной рвотой через брюшную стенку контурирует расширенный и переполненный желудок, после рвоты он спадается. Стул у ребенка в первые двое суток есть, он мекониальный: от мекония освобождаются отделы кишечника, лежащие ниже двенадцатиперстной кишки.

Подозрение на врожденную высокую кишечную непроходимость подтверждается обзорной рентгенограммой брюшной полости, произведенной в вертикальном положении без контраста (см. рис. 9.3).



Рис. 9.3. Рентгенограмма брюшной полости ребенка с высокой врожденной кишечной непроходимостью

На снимке видны два уровня жидкости в верхнем этаже брюшной полости. Они располагаются в желудке и двенадцатиперстной кишке. При полной непроходимости газов в кишечнике нет, при частичной — скудное количество пузырьков газа есть и в кишечнике.

Как и при атрезии пищевода, ребенок с высокой врожденной кишечной непроходимостью подлежит срочному переводу из роддома в специализированное детское хирургическое отделение. *Лечение* начинают тотчас же. Для предотвращения рвоты и аспирации рвотных масс в желудок устанавливают постоянный зонд. Назначают также антибиотики и вводят викасол. В первые сутки какого-либо другого лечения не требуется. Если же диагноз установлен поздно, ребенка все это время рвало, и он не мог получать жидкости энтерально, ему необходима инфузионная терапия, направленная на восполнение физиологической потребности в жидкости и электролитах и их патологических потерь с рвотой. Эти же цели преследует и кратковременная предоперационная подготовка в хирургическом отделении.

Вид оперативного вмешательства зависит от причины непроходимости, выявленной на операции. В числе причин наиболее часто встречаются атрезии двенадцатиперстной кишки, ее стенозы, мембраны в просвете, кольцевидная поджелудочная железа и так называемый синдром Ледда. Он является проявлением нарушения эмбрионального поворота кишки. В этом случае часть кишечной трубки, из которой образуется слепая кишка, фиксируется в верхнем этаже брюшной полости эмбриональными спайками и полностью или частично сдавливает двенадцатиперстную кишку. Из-за фиксации слепой кишки поворот кишечника происходит аномально — возникает заворот так называемой средней кишки вокруг средней брыжеечной артерии, и развивается ее странгуляция.

При атрезии двенадцатиперстной кишки, а также при кольцевидной поджелудочной железе производят обходную дуодено-дуоденостомию или дуодено-еюностомию, соединяя анастомозом расширенную часть двенадцатиперстной кишки выше места препятствия с лежащими ниже него двенадцатиперстной или тонкой кишкой.

При стенозе или мембране двенадцатиперстной кишки производят продольную дуоденотомию, при наличии мембраны ее иссекают, а затем сшивают рану в поперечном направлении. При иссечении мембраны необходимо помнить, что в ее толще обычно проходят желчный и панкреатический протоки, потому эту часть мембраны нужно оставить свешивающейся в просвет кишки, иначе на месте пересеченного протока разо-

вается его рубцовый стеноз с клиникой перемежающейся механической желтухи.

При синдроме Ледда производят раскручивание заворота средней кишки (после чего она принимает нормальный розовый цвет) и мобилизуют фиксированную в эпигастрии слепую кишку из спаек, высвобождая при этом и двенадцатиперстную кишку. Мобилизованную слепую кишку опускают в брюшную полость свободно, попытки фиксировать ее где-либо нежелательны — из-за аномалий развития ее сосудов фиксация может привести к нарушению кровоснабжения.

В послеоперационном периоде в желудке оставляют зонд, назначают парентеральное питание. Из-за длительного восстановления тонуса дилатированной двенадцатиперстной кишки по зонду продолжительное время будет отходить зелень, хотя количество ее будет медленно снижаться. На четвертый — пятый день зонд извлекают и в дальнейшем вводят только перед кормлением ребенка — чтобы отсосать из желудка зелень, которая в небольшом количестве обычно продолжает выделяться до двух — трех недель. Как только выделение ее полностью прекратится, прекращают и зондирование.

При *низкой* врожденной кишечной непроходимости *клиническая картина* другая. У ребенка с рождения *отсутствует меконий*, сразу при рождении отмечается *вздутие живота*, через брюшную стенку *контурируют переполненные содержимым кишки*, иногда с видимой их перистальтикой. При попытке поставить клизму из толстой кишки вместе с небольшим количеством воды *отходят белые червеобразные слепки слизи без примеси мекония*. (Слепками их называют потому, что они повторяют по форме контур просвета спавшейся толстой кишки). *Рвота* появляется к исходу вторых — в начале третьих суток, т.е. это поздний симптом, *ее содержимое — меконий*. Состояние ребенка значительно тяжелее, чем при высокой непроходимости. Обусловлено это интоксикацией за счет всасывания из переполненного кишечника токсических продуктов распада его содержимого.

При наличии у только что родившегося ребенка двух признаков из классической триады непроходимости — вздутия живота и отсутствия мекониального стула — можно заподозрить низкую непроходимость кишечника. Диагноз подтверждается, как и при высокой непроходимости, обзорной рентгенограммой брюшной полости, проводимой в вертикальном положении без контраста (см. рис.9.4).



Рис. 9.4. Обзорная рентгенограмма брюшной полости ребенка с низкой врожденной кишечной непроходимостью

На снимке видно множество широких уровней жидкости в кишках без наличия петель с их нормальным газонаполнением. При проведении ирригографии водорастворимым контрастом толстая кишка проходима, но имеет очень узкий просвет («тонкая толстая кишка»).

Ребенок с низкой кишечной непроходимостью также подлежит направлению для лечения в специализированный детский хирургический стационар — с теми же требованиями к предоперационной подготовке и условиям транспортировки.

Как правило, встречаются две причины низкой кишечной непроходимости: *атрезия подвздошной кишки* и так называемый *мекониевый илеус*. Последний является одним из проявлений муковисцидоза, при котором подвергается кистофиброзу поджелудочная железа, не продуцирующая достаточного количества ферментов. Из-за их отсутствия или недостатка меконий у ребенка очень густой, прочно прилипающий к стенкам кишки и потому не продвигающийся по ней. Это и является причиной обтурации тощей или подвздошной кишки. В последнее время этот вид непроходимости пытаются разрешать консервативными мероприятиями: промываниями желудка ферментами поджелудочной железы и назначением их через рот, а также повторными сифонными клизмами с концентрированными водорастворимыми рентгенконтрастными веществами. Потому имеет значение дооперационная диагностика мекониевого илеуса. Следует отметить, что при муковисцидозе сифонной клизмой удастся получить слизь, слегка окрашенную меконием, а при повторении клизм его примесь становится все более значительной. На рен-

тенограмме в этих случаях уровней жидкости немного, живот выглядит затемненным, а на фоне затемнения видны очень мелкие пузырьки газа. Диагноз муковисцидоза подтверждается исследованием электролитов пота.

В случаях типичной рентгенологической картины на операции обычно находят атрезию подвздошной кишки с очень широкой приводящей петлей (шириной до 3–5 см) и совсем узкой (0,5–0,7 см) отводящей. *Операция* заключается в резекции не менее 20 см резко расширенной приводящей кишки (так как ее тонус и моторика обычно не восстанавливаются) и наложении анастомоза по типу «конец приводящей в бок отводящей кишки». В силу очень спавшейся отводящей кишки и сниженного тонуса дилатированной приводящей полноценная функция анастомоза устанавливается медленно, поэтому конец отводящей кишки для временной разгрузки анастомоза выводится наружу в виде концевой энтеростомы. Таким образом формируется так называемый «Т-образный» анастомоз (см. рис. 9.5). После установления нормальной проходимости отводящей кишки на всем ее протяжении у ребенка становится регулярным стул через анус, а из энтеростомы перестает отделяться кишечное содержимое. После этого электроножом иссекают слизистую в энтеростоме, и она закрывается самостоятельно.

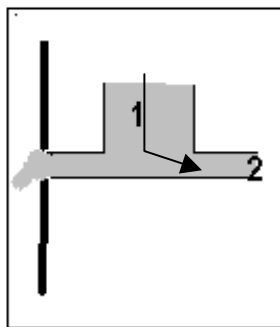


Рис. 9.5. Схема Т-образного анастомоза:
1 – приводящая петля кишки; 2 – отводящая петля.
Стрелкой указано направление перистальтики

Атрезии анального отверстия являются самой низкой формой врожденной кишечной непроходимости. Но следует заметить, что при этой патологии не всегда имеется непроходимость.

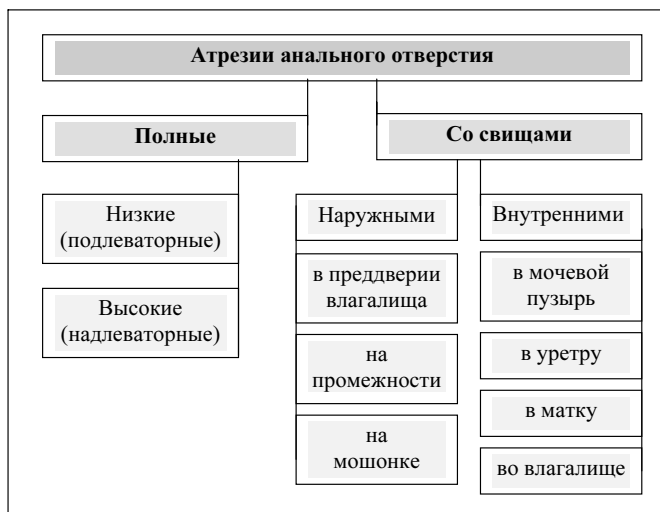


Рис. 30. Классификация атрезий анального отверстия, принятая в клинике

Атрезии ануса делятся на полные, при которых непроходимость полная и содержимое кишечника не имеет выхода наружу, и атрезии со свищами, при которых кишечное содержимое находит выход или наружу, или в соседние органы, непроходимость кишечника при этом или вообще отсутствует, или она частичная.

Полные атрезии ануса делятся на *высокие* (надлеваторные), когда купол атрезированной прямой кишки располагается над мышцами дна таза, и *низкие* (подлеваторные), когда он находится ниже этих мышц.

Прямокишечные свищи делятся на наружные и внутренние. По *наружным свищам* содержимое прямой кишки отходит наружу. У девочек наружные свищи открываются в преддверие влагалища (atresia ani vestibularis), у мальчиков — на промежности кпереди от места нормального анального отверстия (atresia ani perinealis) или по средней линии мошонки (atresia ani scrotalis). По *внутренним свищам* полость прямой кишки сообщается у мальчиков с уретрой (atresia ani uretralis) или мочевым пузырем (atresia ani vesicalis), у девочек — с полостью матки (atresia ani uteralis) или влагалищем (atresia ani vaginalis). Меконий и кал при этом из прямой кишки попадают в полости указанных органов.

Дифференциальный диагноз видов атрезий имеет важное практическое значение, так как каждый из них имеет особенности лечения.

При **полных низких** (подлеваторных) атрезиях анальная ямка отсутствует, сглажена и межъягодичная складка. На их месте имеется выбухание — за счет выпирания наружу переполненной прямой кишки. Выбухание мягкое, легко вправляется пальцем в полость таза, но стоит убрать палец, оно сразу же возвращается на место (симптом «баллотирования»). Иногда анус прикрыт всего лишь тонкой кожистой перепонкой с мекониевой пигментацией, такую форму еще называют перепончатой атрезией.

При **полных высоких** (надлеваторных) атрезиях на месте ануса имеется анальная ямка, нормально сформирована межъягодичная складка, выбухания, как и симптома «баллотирования», естественно, нет. Такие формы порока называют еще атрезиями ануса и прямой кишки. Более точно протяженность атрезии можно определить с помощью обзорной рентгенограммы брюшной полости, проведенной в вертикальном положении, но вверх ногами (по Wangenstein-Rice). Перед снимком на область анальной ямки наклеивается рентгенконтрастная метка. По расстоянию между заполненным газом куполом прямой кишки и контрастной меткой в области анальной ямки на рентгенограмме (ее называют иногда инвертограммой) определяют протяженность атрезии в мм (см. рис. 9.6). Если она менее 25 мм, атрезию считают низкой, если больше — высокой. Исследование нужно проводить не ранее 18 часов после рождения, только к этому времени кишечный газ доходит до купола прямой кишки.



Рис. 9.6. Рентгенограмма (инвертограмма) больного с атрезией ануса в боковой проекции

При полных атрезиях в связи с наличием низкой кишечной непроходимости дети подлежат экстренному оперативному вмешательству.

При низких атрезиях вмешательство производится промежностным доступом. Операция называется промежностной проктопластикой. Смысл ее заключается в поисках и выделении конечного атрезированного отдела прямой кишки через разрез на промежности, мобилизации кишки с тем, чтобы низвести ее на промежность через центр наружного сфинктера и сформировать анус.

Вариантов техники исполнения операции много, наиболее популярным в последние годы стала методика операции задним сагиттальным доступом, распространяющимся от промежности до середины крестца, с резекцией копчика или его продольным рассечением. Этот доступ позволяет провести промежностную проктопластику и при части высоких атрезий. В случаях мембранозной атрезии мембрана просто крестобразно рассекается ножницами.

При высоких атрезиях отыскать прямую кишку через разрез на промежности невозможно. В таких случаях производится так называемая брюшино-промежностная проктопластика двумя разрезами. Вначале производится лапаротомия, выделяется и мобилизуется атрезированная прямая кишка. Затем производится разрез на промежности в области анальной ямки и через центр наружного сфинктера низводится выделенная через рану на животе кишка, после чего избыток ее резецируется и формируется анус. В последние годы проведение этой сложной операции откладывают до годовалого возраста ребенка, так как функция держания кала после операций, проведенных в этом возрасте, лучше таковой при операциях, проведенных в первые дни жизни. Новорожденному в таких случаях накладывают противоестественный анус на поперечную ободочную кишку. Его закрывают после завершения успешной реконструкции порока развития заднепроходного отверстия и прямой кишки.

При атрезиях с промежностным или мошоночным свищом у мальчиков прямая кишка нередко проходит через наружный сфинктер, а свищ идет к своему наружному отверстию под кожей промежности. Это легко определить, введя в это отверстие пуговчатый зонд, который проходит до места нормального расположения ануса прямо под тонкой кожей. В таких случаях достаточно просто рассечь свищ по зонду до заднего края сфинктера. Слизистая свища по его ходу быстро рубцует и покрывается кожным эпителием.

В случаях, когда кишка проходит кпереди от наружного сфинктера, как и при атрезиях со свищом в преддверие влагалища у девочек, операцию

откладывают до более старшего возраста — 2–2,5 лет, так как опорожнение прямой кишки в таких случаях происходит более или менее нормально. Операция аноректопластики осуществляется промежностным доступом.

При *затруднениях с дефекацией* из-за узости наружного отверстия свища прибегают к его бужированию.

Внутренний свищ прямой кишки в уретру у мальчиков диагностируется по выделению мекония в виде слепка уретры в начале мочеиспускания, а затем из мочевого пузыря вытекает чистая моча. *При наличии свища в мочевой пузырь* она в течение всего мочеиспускания перемешана с меконием.

При свище в уретру операция проктопластики производится промежностным или задним сагиттальным доступом в первые дни жизни.

При свище в мочевой пузырь радикальную коррекцию порока также приходится проводить в первые дни жизни, так как наложение противоестественного ануса не спасает мочевые пути от инфицирования. Кроме того, через этот кишечный свищ постоянно течет моча из мочевого пузыря. Операция при этом производится брюшно-промежностным доступом. При лапаротомии разъединяется ректо-везикулярный свищ, а затем через разрез на промежности кишка низводится наружу и формируется анус.

Свищи в матку встречаются крайне редко. Из-за их узости и незначительного выделения мекония в половые пути, как правило, до операции они не диагностируются. Девочку лечат обычно как больную с высокой полной атрезией ануса. Лишь при проведении реконструктивной операции устанавливается связь атрезированной прямой кишки с маткой, свищ ликвидируется и проводится брюшно-промежностная проктопластика.

Ректовагинальные свищи обычно бывают высокими. Диагностируются при рождении по отсутствию анального отверстия и выделению мекония из влагалища. Срочное вмешательство не требуется, но и откладывать его надолго не приходится, так как свищ обычно узкий и достаточного опорожнения прямой кишки не происходит. Бужировать же свищ во влагалище невозможно. Для коррекции порока проводится брюшно-промежностная проктопластика.

Все дети с вариантами порока, требующими оперативной коррекции сразу после рождения, должны направляться в специализированное детское хирургическое отделение. Принципы предоперационной подготовки у них те же, что и у больных с низкой врожденной кишечной непроходимостью. Срок оперативного вмешательства при остальных вариантах порока определяется по консультации с детскими хирургами

После реконструктивных операций по коррекции порока развития анального отверстия и прямой кишки больные должны годами наблю-

даться у специалиста. В связи с частыми случаями стенозирования вновь сформированного ануса требуются курсы его бужирования и проведения противорубцовой физиотерапии. У этих детей часто бывают проблемы с удержанием кала, требующие проведения ректальной гимнастики, электростимуляции сфинктера, а также медико-социального обеспечения.

Эмбриональные грыжи пупочного канатика являются пороком развития передней брюшной стенки. В литературе они часто фигурируют под названием «омфалоцеле». Как известно, в ранних стадиях развития эмбриона внутренности прикрываются только амнионом. В дальнейшем со всех сторон к области пупка нарастают мышечно-апоневротический слой брюшной стенки и кожа. К моменту рождения имеется лишь дефект брюшной стенки, пропускающий пупочные сосуды — пупочное кольцо, после отпадения пуповины и оно закрывается рубцом.

В случае, если полного формирования брюшной стенки не произошло, в ней остается дефект, прикрытый лишь примитивной брюшиной и амнионом, переходящим в оболочки пуповины. Между амнионом и примитивной брюшиной располагаются различные по толщине прослойки вартонова студня. Внешне это выглядит как утолщение пуповины у основания (иногда — на узкой ножке). Через оболочки утолщения просвечивают органы брюшной полости. Так выглядит эмбриональная грыжа пупочного канатика. Диагностика порока не представляет трудностей.

Оболочки грыжи быстро высыхают и могут легко разорваться. Через разрыв наружу вываливаются органы брюшной полости — возникает эвентрация. Этот разрыв может произойти во время родов, и тогда ребенок рождается с врожденной эвентрацией, которую мы называем акушерской. Серозная оболочка выпавших петель кишечника и других органов живота при этом блестящая, без наложений фибрина, видны остатки разорвавшихся оболочек грыжи.

Иногда разрыв оболочек происходит внутриутробно задолго до рождения, и выпавшие органы живота плавают до родов в околоплодных водах. Они покрываются фибрином, спаиваются друг с другом, оболочки грыжи лизируются. В таком случае ребенок рождается также с врожденной, но внутриутробной эвентрацией. В литературе ее часто называют «гастрошизис». Ее легко отличить от акушерской эвентрации по отсутствию на выпавших органах живота обычной серозной оболочки, они покрыты тусклыми матовыми наложениями фибрина, спаяны друг с другом. Следов оболочек грыжи нет.

Эмбриональная грыжа пупочного канатика, как и ее осложнения, подлежит экстренному лечению. Оно различно в зависимости от размеров дефекта брюшной стенки. При диаметре дефекта до 5 см грыжи называют

малыми, от 5 до 8 см — средними, больше 8 см — большими. Грыжи малых и средних размеров подлежат экстренной оперативной коррекции. Родившемуся с таким пороком ребенку накладывают на грыжу повязку с антибиотиками на физиологическом растворе, которая препятствует высыханию и разрыву оболочек, и направляют его в специализированное детское хирургическое отделение. Там ему *производят иссечение оболочек грыжи и пластику дефекта брюшной стенки.* Такая же тактика лечения и врожденных эвентраций с аналогичными размерами дефекта.

При грыжах больших размеров ушивание дефекта настолько уменьшает размеры брюшной полости, что вправленные из грыжи внутренности не уместаются в ней. Поэтому лечение *грыж больших размеров консервативное.* Оно направлено на укрепление оболочек грыжи и защиту их от разрыва и заключается в обработке оболочек грыжи дубящими растворами (2% спиртовой раствор таннина или 5% водный раствор марганцовокислого калия) с последующим наложением мажевых повязок. Под влиянием этого лечения на оболочки грыжи по всей окружности очень быстро нарастает кожный эпителий, и к концу месяца он обычно покрывает грыжу полностью. Эмбриональная грыжа превращается в вентральную грыжу живота. После года ребенку производят пластические операции по устранению дефекта брюшной стенки. При этом нередко приходится оперативным путем устранять нарушения топографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, нарушающие их нормальное функционирование.

При эвентрации с большим размером дефекта операцию откладывать не приходится. В этом случае выпавшие петли кишки покрывают лишь кожей, которую для этого отслаивают до поясничных областей, а затем натягивают. При сильном натяжении кожи для увеличения объема брюшной полости приходится производить ее насечки. Таким образом, врожденная эвентрация превращается в вентральную грыжу.

Спинномозговые грыжи являются дефектом формирования дуг позвонков, которые вначале появляются как выросты тел, растущие навстречу друг другу. При смыкании выростов и образуется дуга, замыкающая позвоночное отверстие. Еще до смыкания отростков на их концах формируются утолщения, которые при смыкании образуют остистые отростки дуг.

При спинномозговых грыжах смыкания дуг нескольких соседних позвонков не происходит, и в задней стенке позвоночного канала образуется костный дефект, через который наружу выбухают оболочки спинного мозга, сам мозг и его корешки, которые тоже могут быть диспластичными. Оболочки чаще покрыты кожей, также весьма нередко

имеющей пороки (пигментные и сосудистые невусы, гипертрихоз и др.). Но нередко грыжа покрыта тонкой, просвечивающей оболочкой. В таком случае есть угроза ее разрыва и ликвореи. Иногда разрыв происходит уже во время родов, и ребенок рождается с ликвореей. При крайних формах порока дуги отсутствуют совсем, нет и оболочек грыжи — при рождении у ребенка по ходу позвоночника имеется желобок, в котором лежит ничем не прикрытый, тусклый, с наложениями фибрина спинной мозг. Такая крайняя степень порока называется рахисизис.

Известно и другое название спинномозговых грыж — *spina bifida* («расщепленная ось»). У 10% людей несросшиеся половинки дуг соединяет прослойка хряща. Это так называемая *spina bifida occulta* («закрытая расщепленная ось»), которая, как и спинномозговые грыжи, бывает обычно в пояснично-крестцовом отделе, но клинически себя ничем не проявляет и обычно является рентгенологической находкой.

Клиническая картина спинномозговых грыж очень характерна. На спине, по ходу позвоночника, имеется мягкое опухолевидное образование (размеры его различны). При осмотре и пальпации чувствуется, что в нем есть жидкость — спинномозговой ликвор. Как указывалось выше, образование покрыто кожей, реже — тонкими просвечивающими оболочками с угрожающими или уже наступившими разрывом и ликвореей. Диагностика грыж по их характерной клинической картине проста.

Нередко этой патологии сопутствуют другие врожденные пороки: гидроцефалия, дисплазия нижних отделов спинного мозга, проявляющая себя парезами и параличами нижних конечностей и функций тазовых органов, врожденная косолапость и другие деформации конечностей.

Оперативное лечение спинномозговых грыж состоит в иссечении оболочек грыжи, погружении содержащихся в ней элементов спинного мозга в позвоночный канал и закрытии его дефекта мышечно-апоневротической пластикой. Операцию должен проводить подготовленный детский нейрохирург. Во время операции он при профессиональной ревизии позвоночного канала нередко находит и другие мелкие пороки развития: костные выросты тела позвонка в позвоночный канал (диастематомиелия), сращения спинного мозга со стенкой позвоночного канала (фиксированный спинной мозг) и другие. Они тоже подлежат коррекции во время операции, ибо в дальнейшем могут стать причиной нарастающих неврологических расстройств со стороны нижних конечностей и тазовых органов.

В случае если грыжа покрыта кожей, операцию производят в плановом порядке в возрасте после шести месяцев. Если же имеется вышеописанная

угроза разрыва и ликвореи, или они уже наступили, операция проводится экстренно. Наличие параличей нижних конечностей и тазовых органов, свидетельствующих о недоразвитии спинного мозга, делают операцию бесперспективной.

Тестовое задание №9

Неотложная хирургия новорожденных

1. *Какая из форм атрезии пищевода встречается наиболее часто?*
 - 1.1. Пищевод в виде тяжа без просвета
 - 1.2. Атрезия со слепыми верхним и нижним концами
 - 1.3. Атрезия с верхним и нижним трахеопищеводными свищами
 - 1.4. Атрезия с верхним слепым концом и нижним трахеопищеводным свищом
 - 1.5. Атрезия с нижним слепым концом и верхним трахеопищеводным свищом
2. *Укажите признаки, характерные для атрезии пищевода:*
 - 2.1. Рвота с рождения
 - 2.2. Пенистые выделения изо рта при рождении
 - 2.3. Кровотечение из пищевода
 - 2.4. Влажные хрипы в легких с первых часов жизни
 - 2.5. Запавший ладьевидный живот
 - 2.6. Срыгивания створоженным молоком
 - 2.7. Нарушения дыхания при прикладывании к груди
3. *Какие дополнительные исследования нужно провести в роддоме для подтверждения диагноза атрезии пищевода?*
 - 3.1. Обзорную рентгенографию грудной клетки
 - 3.2. Контрастное исследование пищевода
 - 3.3. Эзофагоскопию
 - 3.4. Попытку зондировать желудок
 - 3.5. УЗИ
4. *Какие лечебные мероприятия нужно провести в роддоме до транспортировки ребенка в детское хирургическое отделение?*
 - 4.1. Оксигенотерапию
 - 4.2. Бронхоскопию
 - 4.3. Ингаляцию с бронхолитиками

- 4.4. Терапию антибиотиками (внутримышечно)
- 4.5. Аспирацию содержимого рта и глотки через каждые 15–20 минут
- 4.6. Терапию викасолом
- 4.7. УВЧ на грудную клетку
- 4.8. Организацию парэнтерального питания с катетеризацией центральной вены
5. *Принципы хирургического лечения атрезии пищевода у новорожденных:*
 - 5.1. Гастростомия
 - 5.2. Гастростомия в сочетании с шейной эзофагостомией
 - 5.3. Прямой анастомоз концов атрезированного пищевода в сочетании с пересечением трахеопищеводного свища
 - 5.4. Гастростомия в сочетании с пересечением трахеопищеводного свища
 - 5.5. Пластика пищевода трансплантатом толстой кишки
6. *Какой отдел желудочно-кишечного тракта ограничивает высокую врожденную кишечную непроходимость от низкой?*
 - 6.1. Соустье между желудком и пищеводом
 - 6.2. Пилорус
 - 6.3. Начальный отдел тощей кишки
 - 6.4. Илеоцекальное соустье
 - 6.5. Ректосигмоидный отдел толстой кишки
7. *Нарушение эмбрионального поворота кишки приводит:*
 - 7.1. К завороту средней кишки
 - 7.2. Мембране кишки
 - 7.3. Синдрому Ледда
 - 7.4. Атрезии кишки
 - 7.5. Дивертикулу Меккеля
8. *Какие клинические и рентгенологические признаки характерны для высокой врожденной кишечной непроходимости?*
 - 8.1. Рвота зеленью с рождения
 - 8.2. Рвота меконием с конца вторых суток
 - 8.3. Задержка стула меконием
 - 8.4. Резкое вздутие живота с контурирующими через брюшную стенку раздутыми петлями кишечника (с рождения ребенка)
 - 8.5. Пастозность брюшной стенки и половых органов
 - 8.6. Запавший живот с периодическим выбуханием эпигастрия

- 8.7. Нарастание симптомов эксикоза
- 8.8. Нарастание симптомов токсикоза
- 8.9. От одной до трех чаш Клойбера в верхних отделах живота на рентгенограмме
- 8.10. Множество широких чаш Клойбера на обзорной рентгенограмме
9. *Какие лечебные мероприятия нужно провести ребенку с высокой врожденной кишечной непроходимостью в роддоме до его транспортировки в детское хирургическое отделение?*
 - 9.1. Назначение спазмолитиков (внутримышечно)
 - 9.2. Повторные очистительные клизмы
 - 9.3. Назначение обезболивающих
 - 9.4. Назначение антибиотиков
 - 9.5. Назначение викасола
 - 9.6. Повторные промывания желудка
 - 9.7. Введение постоянного зонда в желудок
 - 9.8. Инфузионную терапию
10. *Какие клинические и рентгенологические признаки характерны для низкой врожденной кишечной непроходимости?*
 - 10.1. Рвота зеленью с рождения
 - 10.2. Рвота меконием с конца вторых суток
 - 10.3. Задержка стула меконием
 - 10.4. Резкое вздутие живота с контурирующими через брюшную стенку раздутыми петлями кишечника (с рождения ребенка)
 - 10.5. Пастозность брюшной стенки и половых органов
 - 10.6. Запавший живот с периодическим выбуханием эпигастрия
 - 10.7. Нарастание симптомов эксикоза
 - 10.8. Нарастание симптомов токсикоза
 - 10.9. От одной до трех чаш Клойбера в верхних отделах живота на рентгенограмме
 - 10.10. Множество широких чаш Клойбера на обзорной рентгенограмме
11. *На какие две группы делятся атрезии анального отверстия?*
 - 11.1. Полные
 - 11.2. Неполные
 - 11.3. Со свищами
 - 11.4. Частичные
 - 11.5. Сочетанные

12. *Как определить высоту атрезии прямой кишки?*
- 12.1. Рентгенографией брюшной полости и таза в вертикальном положении
 - 12.2. То же, но в положении вверх ногами
 - 12.3. Рентгенологическим исследованием желудочно-кишечного тракта (с контрастом)
 - 12.4. Пальпацией живота под наркозом
 - 12.5. Лапароскопией
13. *В каких из перечисленных случаев коррекция аноректального порока показана в первые дни жизни?*
- 13.1. При полных атрезиях
 - 13.2. При атрезиях с наружными свищами
 - 13.3. При сочетании атрезии с пороками других органов и систем
 - 13.4. У недоношенных детей
 - 13.5. При атрезиях с внутренними свищами в мочевые пути
14. *В каком отделе позвоночника чаще всего встречаются спинномозговые грыжи?*
- 14.1. В шейном
 - 14.2. Грудном
 - 14.3. Пояснично-крестцовом
15. *Порок каких анатомических образований играет в формировании спинномозговой грыжи ведущую роль?*
- 15.1. Кожы и подкожной клетчатки
 - 15.2. Дужек позвонков
 - 15.3. Тел позвонков
 - 15.4. Оболочек спинного мозга
 - 15.5. Спинного мозга и его корешков
16. *В каких из перечисленных случаев показана экстренная оперативная коррекция спинномозговой грыжи?*
- 16.1. С установлением диагноза спинномозговой грыжи
 - 16.2. При наличии гидроцефалии
 - 16.3. При истончении оболочек грыжи и угрозе ликвореи
 - 16.4. При повреждении оболочек и ликворее
 - 16.5. При параличах нижних конечностей и функций тазовых органов
 - 16.6. При ущемлении грыжи
17. *Чем закрывается дефект дужек позвонков при операции?*
- 17.1. Только кожей

- 17.2. Мышечно-апоневротическими лоскутами
- 17.3. Костной пластикой из дужек позвонков
- 17.4. Аутотрансплантатом из ребра или плоской кости черепа
- 17.5. Гомокостью

18. *Порок развития каких анатомических образований играет ведущую роль в формировании эмбриональной грыжи пупочного канатика?*
 - 18.1. Дефект кожи живота
 - 18.2. Дефект мышечно-апоневротической стенки живота
 - 18.3. Порок развития пупочных сосудов
 - 18.4. Аномалия расположения пуповины

19. *Какие клинические формы эмбриональных грыж пупочного канатика различают в хирургической практике?*
 - 19.1. Малых размеров
 - 19.2. Шаровидные
 - 19.3. Полушаровидные
 - 19.4. Средних размеров
 - 19.5. На ножке
 - 19.6. Больших размеров
 - 19.7. Асимметричные
 - 19.8. Ложные
 - 19.9. Истинные

20. *Экстренная операция эмбриональной грыжи пупочного канатика показана:*
 - 20.1. При грыже больших размеров
 - 20.2. Грыже малых размеров
 - 20.3. Грыже средних размеров
 - 20.4. Разрыве оболочек грыжи
 - 20.5. Грыже на ножке
 - 20.6. Ущемлении грыжи
 - 20.7. Сопутствующем пороке сердца

21. *Какие цели преследует операция при эмбриональной грыже пупочного канатика?*
 - 21.1. Закрытие дефекта кожей
 - 21.2. Пластику дефекта мышечно-апоневротической стенки живота
 - 21.3. Резекцию части выпавшего кишечника
 - 21.4. Увеличение объема брюшной полости

22. *В чем заключается консервативное лечение эмбриональной грыжи пупочного канатика?*
- 22.1. Массаж передней брюшной стенки
 - 22.2. Обработка оболочек грыжи дубящими растворами с последующим наложением мазевых повязок
 - 22.3. Систематическое применение клизм
 - 22.4. Наложение липкопластырных повязок
 - 22.5. Ношение бандажа

Лекция 10

ПЕРИТОНИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Причины перитонита. Клинические формы. Тактика лечения

Особенности перитонита у детей мы подробно разбирали с вами на примере аппендикулярного перитонита. У новорожденных аппендицит, как мы уже знаем, встречается очень редко. Причины перитонита у них другие. Принято делить перитонит у новорожденных на *первичный* (гематогенный, диплококковый, пневмококковый) и *вторичный*. При первичном перитоните его источника в брюшной полости нет, инфекция проникает в брюшину гематогенным или лимфогенным путем из другого (первичного) очага, расположенного вне брюшной полости. Исходя из практических целей определения тактики лечения, мы считаем более удачным разделение перитонита у новорожденных на **неперфоративный** (не требующий хирургического вмешательства) и **перфоративный** (безусловное показание к операции).

Неперфоративный (первичный) перитонит может быть проявлением сепсиса, осложнением омфалита, стафилококкового язвенно-некротического энтероколита. Перфоративный (вторичный) перитонит является осложнением того же стафилококкового язвенно-некротического энтероколита при перфорации одной или нескольких язв толстой кишки. Мы встречались со спонтанными перфорациями желудка, прободениями его зондом, прободениями тонкой кишки концом установленного в нее зонда при длительном его стоянии на одном месте, перфорациями прямой и сигмовидной кишок наконечником клизмы или газоотводной трубкой. Были случаи спонтанной перфорации подвздошной кишки при ее атрезии.

Клинические проявления перитонита у новорожденных настолько характерны, что по ним можно поставить диагноз, даже не осматривая ребенка детально, а лишь взглянув на его живот: он вздут, рисунок его подкожных вен усилен, живот гиперемирован и отечен, гиперемия и отек распространяются на половые органы. Стул обычно отсутствует, и газы не отходят, вместе с тем из прямой кишки из-за скопления воспалительного экссудата в дугласовом кармане могут быть выделения слизи. При осмотре отмечается тяжелое состояние ребенка, налицо признаки эксикоза и токсикоза, нарушения периферической гемодинамики (в виде мраморного рисунка кожи), тахикардия и одышка.

При перфоративном перитоните отсутствует печеночная тупость из-за наличия воздушной прослойки в брюшной полости между печенью и передней брюшной стенкой. Однако ее трудно определить и в том случае, когда перфорации нет, но живот резко вздут, печень отеснена кверху, прикрывается плевральными синусами и раздутой поперечной ободочной кишкой. Более достоверным для определения свободного газа в брюшной полости является проведение пальцем по коже в области печени — при этом выслушивается характерный шум. При наличии воздуха под брюшной стенкой при этом издается характерное «громкое шуршание», похожее на звук при проведении пальцем по барабану. При отсутствии перфорации даже очень вздутые и переполненные газами кишечные петли такого звука не дают.

Поставить точки над «i» при дифференциальной диагностике перфоративного и неперфоративного перитонита позволяет обзорная рентгенограмма брюшной полости в вертикальном положении. При *неперфоративном* перитоните нижние этажи брюшной полости гомогенно затемнены за счет наличия там экссудата, а заполненные газом петли кишечника, всплывшие над экссудатом, располагаются в верхних отделах брюшной полости, в них — мелкие уровни. При *перфоративном* перитоните под куполами диафрагмы видна серповидная прослойка свободного газа (см. рис. 10.1).

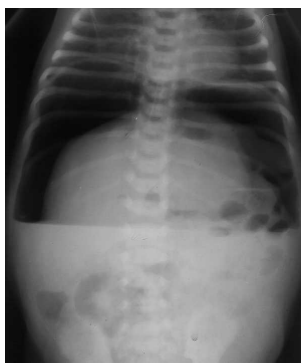


Рис. 10.1. Рентгенограмма ребенка с перфорацией полого органа.
Под обоими куполами диафрагмы виден свободный газ и широкий уровень жидкости в брюшной полости

Если рентгенографию по тяжести состояния ребенка нельзя провести в вертикальном положении, можно ее выполнить и в положении лежа на спине, но в латеропозиции: кассета с пленкой располагается верти-

кально сбоку от больного, а с другой стороны устанавливается рентгеновская трубка, лучи которой идут горизонтально поперек больного. На снимке прослойка свободного газа будет хорошо видна под передней брюшной стенкой.

В прошлом при установлении диагноза неперфоративного перитонита мы проводили лапароцентез и устанавливали в брюшную полость микроирригатор для эвакуации экссудата и введения антибиотиков в брюшную полость. Экссудат всегда был серозный, больше даже напоминал трансудат, из него ни разу не высеяна микробная флора, а в случаях смерти ребенка патологоанатомы находили брюшину гладкой и блестящей и перитонит не подтверждали.

При ретроспективном анализе всех случаев гематогенного (первичного) перитонита, приняв во внимание, что у всех больных была очень увеличена печень, мы пришли к заключению, что имели дело скорее с асцитом, чем с перитонитом, и решили лечить все случаи первичного перитонита консервативно. В комплекс медикаментозного лечения стали включать мочегонные средства. Отеки брюшной стенки и половых органов быстро исчезали, и перитонит разрешался.

В последние годы с неперфоративным перитонитом успешно справляются педиатры отделения новорожденных детей, поэтому мы даже не переводим больных в хирургическую клинику.

Перфоративный перитонит подлежит срочному оперативному лечению. В последние годы мы стали редко встречаться с перфорациями толстой кишки при стафилококковом язвенно-некротическом энтероколите. В таких случаях мы не прибегаем к ушиванию язв, поскольку швы, как правило, несостоятельны. Кроме того, при осмотре кишки обычно можно найти еще несколько язв в состоянии предперфорации. Это участки, где через серозную оболочку кишки просвечивает ее содержимое. Поэтому в таких ситуациях мы всегда производим резекцию наиболее измененных участков кишки с выведением обоих концов оставшейся кишки в виде концевых колостом. Операцию заканчиваем санацией брюшной полости и ушиванием раны наглухо с оставлением микроирригаторов для введения антибиотиков. В последующем, по выздоровлении ребенка, его приходится повторно оперировать: для восстановления непрерывности кишки накладываем между выведенными в виде стом концами кишки анастомоз «конец в конец».

Перфорации желудка, спонтанные или нанесенные зондом, ушиваем двухрядным швом. Исход всегда более или менее благоприятный, во всяком случае, смертельных исходов не было.

Перфорации прямой и сигмовидной кишок ушиваем, а при наличии разлитого гнойного перитонита накладываем колостому на вышележащий участок. В случае местного, только что возникшего перитонита, после ушивания перфорации ограничиваемся введением через анус перфорированного зонда в толстую кишку выше места ушитой перфорации.

При перфорации атрезированной подвздошной кишки производим ее резекцию, оставшийся проксимальный конец выводим в виде концевой илеостомы, производим санацию брюшной полости и ушиваем ее с оставлением микроирригаторов. Непрерывность кишки восстанавливают спустя один — два месяца после выздоровления от перитонита.

Принципы послеоперационного лечения перитонита у новорожденных те же, что и при аппендикулярном перитоните. Иначе производится лишь расчет инфузионной терапии, о котором мы будем подробно говорить в лекциях и на практических занятиях по интенсивной терапии новорожденных детей.

Тестовое задание № 10

Перитонит у новорожденных детей

1. *Клинические формы перитонита у новорожденных:*
 - 1.1. Первичный (неперфоративный)
 - 1.2. Вторичный (перфоративный)
 - 1.3. Токсический
 - 1.4. Диффузный
 - 1.5. Септический
2. *Какие из перечисленных местных признаков характерны для перитонита у новорожденных детей?*
 - 2.1. Втянутый доскообразный живот
 - 2.2. Вздутый живот
 - 2.3. Разлитое напряжение мышц живота
 - 2.4. Локальное напряжение мышц живота
 - 2.5. Выраженный симптом Щеткина-Блюмберга
 - 2.6. Выраженный симптом Воскресенского («рубашки»)
 - 2.7. Положительный симптом Ровзинга
 - 2.8. Отек и гиперемия брюшной стенки, больше в нижних отделах
 - 2.9. Отек и гиперемия половых органов
 - 2.10. Усиление рисунка подкожных вен живота
 - 2.11. Рвота створоженным молоком

- 2.12. Рвота зеленью
- 2.13. Частый жидкий стул
- 2.14. Задержка стула и газов
- 2.15. Увеличение площади печеночной тупости

3. *Какие рентгенологические исследования наиболее информативны при перитоните у новорожденного?*
 - 3.1. Обзорная рентгенография брюшной полости в положении на спине
 - 3.2. То же, но в латеропозиции
 - 3.3. Обзорная рентгенография в положении на боку
 - 3.4. Обзорная рентгенография в вертикальном положении
 - 3.5. Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта с заполнением его через рот
 - 3.6. Ирригография с воздухом
 - 3.7. Ирригография с барием

4. *Какие рентгенологические признаки характерны для первичного (неперфоративного) перитонита?*
 - 4.1. Бедность кишечника газами
 - 4.2. Множественные мелкие чаши Клойбера, расположенные в верхних отделах брюшной полости
 - 4.3. Небольшое количество широких чаш Клойбера
 - 4.4. Гомогенное затемнение в нижних отделах живота
 - 4.5. Затемнение в верхних отделах живота
 - 4.6. Свободный газ под диафрагмой

5. *Какие рентгенологические признаки характерны для вторичного (перфоративного) перитонита?*
 - 5.1. Бедность кишечника газами
 - 5.2. Множественные мелкие чаши Клойбера, расположенные в верхних отделах брюшной полости
 - 5.3. Небольшое количество широких чаш Клойбера
 - 5.4. Гомогенное затемнение в нижних отделах живота
 - 5.5. Затемнение в верхних отделах живота
 - 5.6. Свободный газ под диафрагмой

6. *В каких случаях абсолютно показана операция при перитоните у новорожденных?*
 - 6.1. При любой форме перитонита
 - 6.2. При первичном (неперфоративном) перитоните

- 6.3. При вторичном (перфоративном) перитоните
- 6.4. При местном перитоните
- 6.5. При разлитом перитоните

- 7. *Из чего складывается оперативное лечение перфоративного перитонита, возникшего при стафилококковом язвенно-некротическом энтероколите?*
 - 7.1. Ушивание перфорации толстой кишки
 - 7.2. Санация брюшной полости
 - 7.3. Установка микроирригаторов в брюшную полость
 - 7.4. Резекция пораженного участка кишки с анастомозом «конец в конец»
 - 7.5. Резекция пораженного участка кишки с наложением концевых колостом
 - 7.6. Установка системы перитонеального диализа
 - 7.7. Лапаростомия

Лекция 11

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Значимость проблемы для деятельности педиатра. Основные особенности травм у детей. Клиника, диагностика и лечение травм паренхиматозных органов брюшной полости.

Особенности их повреждений у новорожденных. Повреждения полых органов брюшной полости. Закрытые повреждения почек, мочевого пузыря и уретры

В структуре смертности детей старше одного года устойчиво лидируют травмы и несчастные случаи. Среди травм на первом месте по причинам смертности стоят черепно-мозговые травмы, а на втором — закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Результаты их лечения в значительной степени зависят от своевременности диагностики этих повреждений и оказания хирургической помощи. Первичную их диагностику осуществляют врачи скорой помощи, дошкольных и внешкольных учреждений и школ, а также педиатры поликлиник. Поэтому, где бы вы в будущем ни работали, вам на практике, возможно, не раз придется диагностировать травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Именно от качества диагностики во многом зависят и здоровье, и дальнейшая судьба ребенка. Об этом следует помнить уже сегодня.

У детей закрытые (их еще называют тупыми) повреждения преобладают над открытыми — ножевыми и огнестрельными. Причинами их в большинстве случаев являются падения с высоты, автодорожные происшествия и занятия неорганизованным спортом. У новорожденных детей эти повреждения происходят во время родов.

Чаще других групп детей травмируются мальчики школьного возраста, пик травм падает на весенний и осенний периоды года, а в течение суток — на время с 15 до 20 часов. Приведенные статистические данные указывают организаторам детского здравоохранения место и время организации профилактических мероприятий и наиболее нуждающийся в них контингент детей.

Податливость костно-связочного, хрящевого и мышечного остова детского тела приводит к тяжелым повреждениям внутренних органов даже от сравнительно небольших ударов, не оставляющих внешних следов

травмы. Например, для того, чтобы прогиб реберной дуги вызвал разрыв селезенки у взрослого, удар должен быть таким сильным, что не может не оставить кровоподтеков на коже, а иногда при этом происходит и перелом ребер. У ребенка податливая реберная дуга прогибается настолько, что селезенка рвется от довольно незначительного удара, не оставляющего следов на коже. В связи с этим диагностика закрытых повреждений у детей представляет порой очень значительные трудности.

Она требует внимательного сбора анамнеза, в частности детального выяснения обстоятельств получения травмы: вида травмирующего предмета, локализации удара, положения тела при этом, факта потери сознания и ее продолжительности, рвоты и т.д. При объективном исследовании важно отыскать хотя бы незначительные следы травмы на коже, а для этого надо внимательно осмотреть ребенка с головы до ног, обращая внимание даже на незначительную бледность кожного покрова, особенно ушных раковин и красной каймы губ. Осмотр живота нужно произвести с той же тщательностью и последовательностью, на которой я останавливался в лекции по диагностике острого аппендицита. Максимально должны быть использованы и диагностические возможности дополнительных методов исследования — анализов крови и мочи, обзорных и контрастных рентгенологических исследований, УЗИ, эндоскопий и инструментальных диагностических манипуляций (пункции, лапароскопии и др.).

Напомню, что по количеству и характеру травм у пострадавшего все повреждения принято делить на:

- изолированные, когда поврежден один орган или один сегмент конечности
- множественные — повреждено несколько органов одной анатомической полости или одной области,
- сочетанные — повреждения несколько двух и более анатомических областей, включая конечности
- комбинированные — повреждения, нанесенные одновременно несколькими травмирующими факторами (механические и термические, термические и лучевые и другие их комбинации).

Множественные и сочетанные механические травмы принято еще называть политравмой.

По особенностям клинической картины травмы брюшной полости и забрюшинного пространства подразделяются на:

- ушибы брюшной стенки;
- повреждения паренхиматозных органов брюшной полости;
- повреждения полых органов брюшной полости;

– повреждения органов забрюшинного пространства.

Ушибы брюшной стенки (ее кожи, подкожной клетчатки мышечно-апоневротического слоя) относятся к легким повреждениям, хотя ушибы, а иногда и надрывы мышц могут вызывать продолжительные боли, болезненность и напряжение мышц при пальпации. Общее состояние у детей, как правило, не нарушается. Ребенка с ушибом брюшной стенки обычно госпитализируют на несколько дней для наблюдения, ибо за диагнозом ушиба брюшной стенки могут скрываться так называемые двухмоментные разрывы паренхиматозных органов живота в латентном (скрытом) периоде их клинического течения.

Самыми трудными для диагностики являются **повреждения паренхиматозных органов брюшной полости**. Трудность заключается в том, что диагностировать эти повреждения надо очень быстро, поскольку многие их формы нуждаются в экстренном оказании помощи, в противном случае последствия могут оказаться очень тяжелыми.

К паренхиматозным органам брюшной полости относятся печень, селезенка и поджелудочная железа. Клиническую картину повреждений печени и селезенки определяет внутреннее кровотечение. Тяжесть кровотечения определяется формой повреждения паренхиматозного органа. Это могут быть:

- ушибы органа;
- разрывы капсулы;
- разрывы капсулы и паренхимы;
- подкапсульные гематомы;
- отрывы органа от кровоснабжающих его сосудов;
- разрывы патологически измененного органа.

Наименьшая интенсивность кровотечения, не требующая хирургических вмешательств, бывает при **ушибах органа**. Его очень трудно отличить от ушиба брюшной стенки в проекции поврежденного органа, да и практического значения это не имеет — то и другое повреждение лечится консервативно. В течение первых двух суток назначаются постельный режим и холод на место ушиба, а затем — тепловые процедуры для рассасывания кровоизлияния.

Небольшое кровотечение в брюшную полость с соответствующей симптоматикой со стороны живота дают **разрывы капсулы органа**. Кровотечение при них, как правило, останавливается самостоятельно и в современных условиях, при наличии возможности лапароскопического контроля над продолжением или остановкой кровотечения, эти больные тоже не оперируются.

Наибольшие кровотечения, безусловно, требующие экстренных хирургических вмешательств, дают **разрывы капсулы и паренхимы органа и отрыв их от сосудистой ножки**.

Подкапсульные гематомы представляют собой разрывы паренхимы при сохранении целостности капсулы. Как правило, это временное явление. Рано или поздно накопление крови в гематоме приводит к разрыву и капсулы и стремительному профузному кровотечению в брюшную полость. В таких случаях говорят о клинике двух моментных или двухэтапных разрывов. *На первом этапе* (сразу после травмы) капсула еще цела, но есть клинические признаки повреждения. Затем наступает период мнимого благополучия, называемый латентным периодом, он сменяется стремительным ухудшением состояния, связанным с разрывом капсулы (*второй момент основной этап*).

Продолжительность латентного периода может составлять от нескольких часов до нескольких дней и даже до двух недель.

Клиническая картина внутреннего кровотечения, характерного для разрыва паренхиматозных органов, складывается из общих признаков острой кровопотери и местных, указывающих на локализацию кровотечения: брюшная полость, забрюшинное пространство, мочевые пути.

Общие признаки кровопотери — это жалобы на общую слабость, головокружение, вплоть до обморока и коллапса, жажду. Кратковременный обморок нередко случается в момент травмы и тогда он называется первичным. В это же время может отмечаться и однократная рефлекторная рвота съеденной пищей.

При объективном исследовании кровопотеря характеризуется бледностью кожных покровов, тахикардией, снижением качеств пульса, падением артериального давления. В анализах отмечается снижение показателей красной крови (количества эритроцитов, содержания гемоглобина и гематокритного показателя).

К местным признакам кровотечения в брюшную полость относятся жалобы на постоянные боли в животе, усиливающиеся при движениях и имеющие типичную иррадиацию в правое или левое надплечья. Такая иррадиация объясняется раздражением кровью, располагающейся под диафрагмой, окончаний диафрагмального нерва, который берет свое начало из шейного нервного сплетения. Иногда иррадирующие боли настолько сильны, что врачи назначают рентгенограммы ключицы и плечевого сустава с подозрением на переломы костей. В литературе в качестве характерного для внутрибрюшного кровотечения описан симптом «ваньки-встаньки», мы встретили его лишь у нескольких больных.

В классической форме я встретил его у женщины с кровотечением при внематочной беременности. Она беспрерывно ложилась и садилась. Поскольку в положении лежа из-за увеличения количества крови под диафрагмой у нее резко усиливались иррадиирующие боли в надплечье, она вынуждена была садиться. В этом положении боли уменьшались, но начинала сильно кружиться голова — она ложилась и вновь садилась из-за усиления болей.

Живот при кровотечении умеренно вздут и увеличен в размере за счет скопления крови в брюшной полости и смещения вверх кишечных петель с газами над жидкостью (кровью). Из-за болезненности движений брюшной стенки живот отстает в акте дыхания, оно имеет преимущественно грудной тип. Живот при пальпации болезнен во всех отделах с максимальной болезненностью в области поврежденного органа, он мягкий, с резко выраженными симптомами раздражения брюшины. Подчеркну это особо: если при воспалительных заболеваниях брюшной полости резко положительные симптомы раздражения брюшины сочетаются с напряжением мышц брюшной стенки, то при наличии в брюшной полости стерильной жидкости (крови, мочи) они резко положительны при совершенно мягком животе.

При перкуссии живота (она тоже умеренно болезненна) можно определить знакомые вам симптомы наличия свободной жидкости в брюшной полости: укорочение перкуторного звука в отлогих местах и изменение его границ при повороте больного на бок — в связи с перемещением при этом жидкости в брюшной полости. Отмечается и некоторое угнетение перистальтики. Важным для диагностики является и ректальное исследование, при котором можно отметить нависание передней стенки прямой кишки за счет скопления крови в полости малого таза (дугласовом кармане) и резкую ее болезненность.

При сомнениях в диагнозе внутрибрюшного кровотечения, особенно в случаях сочетанных и множественных травм, при которых может быть значительная кровопотеря (например, при переломах крупных костей скелета) показано проведение инструментальных исследований. Простейшим из них является выполнение лапароцентеза троакаром с целью определить наличие крови в брюшной полости. Если при извлечении стилета троакара обнаруживается, что в его трубке крови нет, проводят исследование брюшной полости с помощью так называемого «шарящего» катетера. По трубке троакара в разные отделы брюшной полости вводят катетер с целью получить по нему кровь, если она есть. Даже в том случае, когда извлеченный катетер только густо смазан кровью, сомнений

в наличии кровотечения нет. Если крови не обнаружено, в брюшную полость вводят физиологический раствор хлористого натрия или 0,25 % раствор новокаина. Если обратно получают раствор, перемешанный с кровью, то кровотечение все же есть. Если полученный раствор равномерно окрашен в розовый цвет («цвет семги»), следует предположить просачивание гемоглобина из распадающейся гематомы забрюшинного пространства.

Ценные данные для диагноза повреждения паренхиматозных органов дает УЗИ, которое с большой точностью указывает на наличие и количество жидкости (крови) в брюшной полости, поврежденный орган, информирует о варианте его травмы.

Более информативна лапароскопия, которая позволяет определить не только наличие кровотечения, но и поврежденный орган, а также форму повреждения, выяснить, продолжается ли кровотечение или самостоятельно остановилось.

Главным принципом оказания помощи больным с внутренним кровотечением является экстренность лечебных действий. В случае профузных кровотечений предоперационная подготовка не проводится, реанимационные мероприятия и оперативное вмешательство осуществляют параллельно. Характер операции зависит от поврежденного органа и вида повреждения, на чем мы подробно остановимся ниже. В послеоперационном периоде должна быть проведена коррекция постгеморрагической анемии.

Таковы общие принципы диагностики и лечения внутрибрюшных кровотечений при повреждениях паренхиматозных органов. Однако повреждение каждого из них имеет свои особенности клиники, диагностики и лечения.

Более половины закрытых повреждений паренхиматозных органов брюшной полости у детей падает на **разрыв селезенки**. Его можно заподозрить по локализации травмы и болей в левом подреберье и характерной их иррадиации в левое надплечье. У старших детей в области левой реберной дуги и левого подреберья можно обнаружить следы травмы в виде ссадин и кровоподтеков, там же определяются максимальная болезненность при пальпации и даже некоторое напряжение мышц за счет ушиба брюшной стенки.

Следует отметить характерную для разрывов селезенки слабую выраженность общих симптомов кровопотери в течение довольно длительного времени: бледность кожных покровов незначительная и отмечается лишь в области ушных раковин и красной каймы губ, тахикардия тоже незначительная или ее вовсе нет, не снижается артериальное давление, в анализе

крови нет выраженной анемии. Это связано с тем, что при разрыве селезенки в брюшную полость вначале вытекает кровь, депонированная в этом органе и не участвующая в кровотоке (селезенка депонирует, как известно, до 15% объема крови в организме). Кроме того, селезенка способна сократиться за счет гладких мышечных волокон фиброзной оболочки и трабекул. В ответ на травму она может длительное время находиться в состоянии сокращения. В результате не только сдавливаются ее периферические сосуды и приостанавливается кровотечение, но и выбрасывается в сосудистое русло часть депонированной крови, что поддерживает гемодинамику.

Эту особенность травм селезенки должен помнить каждый врач, зная ее не позволит ему отпустить домой ребенка с разрывом селезенки, потому что у него нет общих признаков внутреннего кровотечения. Они будут через несколько часов, но ребенок может оказаться на долгое время вне поля зрения врачей. С такими случаями нам, к сожалению, приходится встречаться.

Исключительно характерным для поврежденных селезенки является лейкоцитоз, иногда очень высокий, при отсутствии снижения показателей красной крови. Потому при подозрении на травму селезенки нельзя ограничиваться назначением анализа лишь показателей красной крови (что часто делают неопытные врачи), они могут быть нормальными. Обязательно нужно определить количество лейкоцитов. В первые часы после травмы селезенки лейкоцитоз более характерен, чем снижение показателей красной крови. Видимо, селезенка, ответившая на травму своим сокращением, выбрасывает в кровяное русло значительное количество имеющихся в ней лейкоцитов (да и эритроцитов тоже). К концу первых суток после травмы количество лейкоцитов снижается до нормы, но зато ухудшаются показатели красной крови. При двухмоментных разрывах лейкоцитоз, как правило, не снижается, а может даже увеличиваться. Это должно быть сигналом о грозящей опасности. Такие дети не должны выпадать из поля зрения врача и выписываться из стационара.

Лечение разрыва селезенки оперативное. Перед операцией можно провести лапароскопию. Если при этом выясняется, что имеется разрыв лишь капсулы селезенки, а кровотечения уже нет, то с операцией можно подождать. Через лапароскоп из брюшной полости аспирируют излившуюся в нее кровь, полость осторожно промывают физиологическим раствором хлорида натрия, к селезенке подводится «страховочный» трубчатый дренаж для контроля за состоятельностью гемостаза в ране селезенки. Больному назначают строгий постельный режим и гемостатическую терапию. Если кровотечение не возобновилось в течение двух

суток (об этом судят по выделениям из дренажа), то можно считать его остановку окончательной — рана капсулы к этому времени уже покрывается плоским эпителием брюшины.

При отсутствии надежной лапароскопической службы в лечебном учреждении или при обнаружении во время лапароскопии разрыва капсулы и паренхимы показано *проведение экстренной лапаротомии*. Можно начать операцию с верхнего срединного доступа. При подвижной селезенке с длинными связками у детей ее можно легко вывести в рану. Если это невозможно, придется сделать дополнительный разрез. Лучше его продлить от нижнего угла лапаротомной раны по направлению к реберной дуге. Преимущество этого разреза по сравнению с таковым под реберной дугой в том, что при нем минимально повреждаются межреберные нервы, идущие к мышцам живота.

Надежность остановки кровотечения из поврежденной селезенки обеспечивается спленэктомией. Попытки наложить швы на детскую селезенку с ее тонкой и непрочной капсулой приводят к их прорезыванию и усилению кровотечения. В литературе последних лет в связи с быстрым развитием лабораторной иммунологической диагностики появилось много работ о пагубном влиянии спленэктомии на иммунитет. Однако большинство трудов основано на изучении иммунитета у больных, которым селезенка удалена по поводу заболеваний крови. Результаты удаления здоровой селезенки по поводу разрывов после травмы отражены в литературе не столь широко.

Мы изучили катамнез у 36 человек, перенесших в детском возрасте спленэктомию по поводу травмы. Возраст обследованных — до 22 лет. Клинически они все здоровы. Некоторые из них перенесли и другие травмы, в частности, ожоги, болели тяжелыми заболеваниями — эпидемическим гепатитом, дизентерией и др., но вся эта патология протекала без особенностей, связанных с иммунодефицитом. При лабораторных исследованиях мы у всех обследованных нашли эритроциты с остатками ядер (тельца Жолли). Количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов у всех оказалось в пределах нормы, но число двух последних (и лимфоцитов тоже) приближалось к верхним ее границам. При статистическом сравнении этих показателей с группой здоровых людей оказалось, что разница достоверна. Следует вывод: можно говорить лишь о тенденции к лимфоцитозу и тромбоцитозу у людей, перенесших спленэктомию.

К сожалению, в те времена мы не имели возможности изучить иммунологические константы, можно предположить, что они изменены, но сдвиги выявляются лишь лабораторно и полностью компенсированы.

Полагаем, что у детей это происходит за счет развития добавочных селезенек, которые у них в виде образований величиной от просыяного зерна и больше очень часто встречаются в клетчатке ножки селезенки. Они подлежат обязательному удалению при спленэктомиях по поводу заболеваний системы крови во избежание их рецидива. Для уменьшения последствий удаления здоровой селезенки при травме мы в последние годы имплантируем в сальник ее мелкие кусочки. По данным литературы, эффект от этого есть, по крайней мере реже встречаются тельца Жолли в эритроцитах.

Послеоперационный период протекает обычно без осложнений. Заслуживает внимания наблюдающаяся изредка необъяснимая гипертермия в течение нескольких дней, а также временное повышение количества тромбоцитов (иногда до 1500×10^9 л), которое самопроизвольно опускается до нормы в течение 10–14 дней.

Картина кровотечения при *разрывах печени* разворачивается гораздо стремительней, нежели при разрывах селезенки, так как печень не обладает сократительными свойствами, а в брюшную полость вытекает кровь, участвующая в кровотоке: быстро нарастают бледность и тахикардия, ухудшаются свойства пульса и снижается артериальное давление, увеличивается анемия. Максимальная интенсивность болей и болезненности при пальпации отмечаются в правом подреберье, а иррадиируют боли в правое надплечье. Боли усиливаются при надавливании на пупок и оттеснении его книзу (из-за натяжения круглой связки печени). Перитонеальные симптомы выражены отчетливее, чем при травме селезенки, так как вместе с кровью из поврежденных желчных ходов в брюшную полость изливается желчь.

Среди повреждений печени встречается вариант, не наблюдающийся при повреждении других паренхиматозных органов — это так называемые внутренние разрывы, сопровождающиеся кровотечением из гематомы, располагающейся глубоко в паренхиме печени. Кровь изливается не в брюшную полость, а через поврежденные желчные пути в просвет двенадцатиперстной кишки. Это явление называется *гемобилией*. Она характеризуется триадой симптомов:

- рецидивирующими кровавыми рвотой и стулом, иногда меленой;
- перемежающейся желтухой из-за закупорки желчных путей кровяными сгустками;
- увеличением печени за счет внутripеченочной гематомы.

Лечение повреждений печени в основном оперативное. При небольших разрывах капсулы с остановившимся кровотечением (если остановка подтверждена лапароскопией) возможно, как при таких же пов-

реждениях селезенки, консервативное лечение с установкой в брюшную полость, около раны печени, «страховочного» трубчатого дренажа. Оперативное лечение разрывов заключается в ушивании ран. Швы накладываются на всю глубину раны печени.

На диафрагмальной поверхности печени в шов берется брюшина диафрагмы, то есть одновременно производится диафрагмопексия, увеличивающая прочность швов и усиливающая их гемостатический эффект.

В швы на рану нижней поверхности с той же целью обычно берется прядь большого сальника.

При размозжении участков печени с явно нарушенным их кровоснабжением приходится их резецировать.

К ушитой ране печени подводится тампон, выводить который наружу лучше через отдельный разрез брюшной стенки. Он извлекается на третий — четвертый день. Иногда по извлечении тампона образуется желчный свищ, который всегда закрывается самостоятельно.

Лечение внутренних разрывов печени бывает очень сложным. Начинается оно с консервативной терапии, заключающейся в строгом постельном режиме, назначении гемостатических и желчегонных средств, компенсации кровопотери. Но такая терапия нередко дает лишь временный эффект. Рецидивирующие кровотечения в кишечник могут быть очень обильными и потребовать хирургического вмешательства. При лапаротомии приходится вскрывать обильно кровоточащую гематому печени, по возможности прошивать кровоточащие сосуды, что очень сложно, так как полость гематомы изнутри уже выстлана грануляционной тканью. Иногда более эффективна электрокоагуляция кровоточащих сосудов. После остановки кровотечения в рану устанавливают тампоны с гемостатической губкой. В последние годы большие надежды возлагаются на прекрасный гемостатический препарат тахокомб. Получены обнадеживающие результаты при лазерной обработке ран печени. В крайних случаях приходится решаться на большие по объему резекции печени.

Закрытые **повреждения поджелудочной железы** у детей встречаются редко. Характер травмы обычно очень типичен: сдавление эпигастрия буферами вагонов, колесом автомашины или при падении этой областью на руль велосипеда. При этом поджелудочная железа, перебрасываемая справа налево через тела позвонков, разрывается на них по границе ее головки и тела (см. рис. 11.1).

В отличие от разрыва других паренхиматозных органов клиническую картину в данном случае определяет не кровотечение, которое обычно бывает незначительным, а воздействие агрессивного панкреатического сока, изливающегося из поврежденной железы, на окружающую пара-

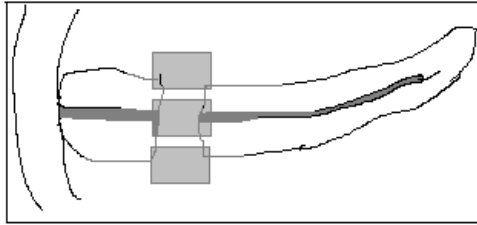


Рис. 11.1. Типичное повреждение поджелудочной железы
(объяснение см. в тексте)

панкреатическую жировую клетчатку, брюшину, серозные оболочки соседних органов. Вследствие воздействия протеолитических ферментов поджелудочного сока на тканях появляются характерные бляшки белого цвета — пятна «жирового некроза».

Клинические проявления повреждений поджелудочной железы можно охарактеризовать как картину забрюшинного повреждения и «ферментативного» перитонита. Это резкие постоянные боли в животе, усиливающиеся при движениях, резко выраженное напряжение мышц. Поскольку на первых порах этот перитонит ограничивается полостью малого сальника, то боли носят опоясывающий характер — охватывают поясничную область и эпигастрий.

Передней стенкой полости сальниковой сумки является желудок, и потому на раздражение его серозной оболочки ферментами поджелудочной железы он отвечает многократной, почти неукротимой рвотой — вначале съеденной пищей, а затем просто желудочным соком. В дальнейшем накопившийся панкреатический сок через сальниковое отверстие (foramen Winslowi) выливается в свободную брюшную полость, и ферментативный перитонит становится разлитым, состояние больного утяжеляется.

За счет всасывания ферментов в крови развивается ферментемия с картиной тяжелой интоксикации. Повышение количества ферментов в сыворотке крови и моче можно подтвердить методами лабораторной диагностики. Проще всего выявить повышение в крови активности амилазы, а в моче — диастазы, хотя повышена активность и протеаз, и липаз. Уровень диастазы в моче, который определяется проще всего, возрастает до 512 и выше единиц по Вольгемуту.

Редкостью повреждений поджелудочной железы у детей и отсутствием опыта у каждого врача и даже лечебного учреждения в диагностике и ле-

чении таких больных объясняются подчас трагические ошибки. Как-то в одной из крупных больниц на Севере мне предложили проконсультировать ребенка, которого в течение нескольких недель безуспешно лечили в отделении реанимации по поводу панкреатита. Необычность случая состояла в быстром накоплении асцита, которое расценивалось как асцит-перитонит, и по поводу которого ребенку неоднократно проводились пункции живота. Во время пункций удаляли большое количество жидкости, активность диастазы в которой была крайне высокой — миллионы единиц по Вольгемуту. У меня сразу возникла мысль о том, что это натуральный панкреатический сок. При выяснении анамнеза выявился факт травмы и ее характер — типичный для повреждения поджелудочной железы. Рекомендовал ребенка оперировать. Во время операции был подтвержден поперечный разрыв тела железы. К сожалению, все кончилось плачевно. Нужно отдать должное реаниматологам, которые в течение почти месяца не дали ребенку с полным разрывом поджелудочной железы умереть, и вместе с тем оставалось сожалеть о допущенной ими диагностической ошибке.

Лечение повреждений поджелудочной железы оперативное. Характер вмешательства на поджелудочной железе зависит от того, поврежден или нет основной панкреатический проток. Если он цел, можно ограничиться ушиванием раны железы и дренированием полости малого сальника тампоном с трубкой, которая вводится для эвакуации наружу просачивающегося между швами панкреатического содержимого. После удаления тампона иногда остается панкреатический свищ, который закрывается самостоятельно. В случае повреждения протока, а это бывает на границе головки и тела железы, его со стороны головки следует тщательно перевязать, железу в этом месте пересечь ишить за ее капсулу. Рану со стороны тела железы нужно погрузить в подведенную в малый сальник петлю тощей кишки, изолированную по Ру (см. рис. 11.2). Удалять тело и хвост железы, как рекомендуют некоторые авторы, не следует, так как это ведет к утрате значительной части эндокринной инсулинообразующей ткани.

Полость сальниковой сумки также дренируют. Любая операция должна сопровождаться тщательной санацией брюшной полости. В послеоперационном периоде проводится интенсивная терапия, основными компонентами которой являются купирование ферментемии назначением ингибиторов протеолиза и угнетение секреторной функции поджелудочной железы путем исключения питания через рот и назначения атропина.

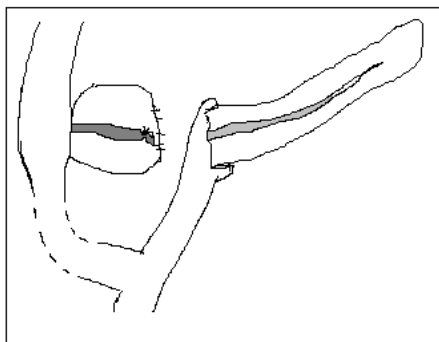


Рис. 11.2. Схема операции при повреждении поджелудочной железы
(объяснение см. в тексте)

Сходную клиническую картину с повреждениями паренхиматозных органов дают **отрывы кишечной трубки от брыжейки** при сохранении ее целостности. Такие травмы нам приходилось наблюдать при ударе доской качели в живот. Клиника при этом также определяется кровотечением из оторвавшихся от кишки сосудов брыжейки. Диагноз устанавливался во время экстренной операции по поводу внутреннего кровотечения. Операция заключается в перевязке сосудов брыжейки и резекции оторвавшейся части кишки.

Отдельно следует остановиться на **повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости у новорожденных детей вследствие родовой травмы**. В подавляющем большинстве это *разрывы печени*. В нашей практике они встречались почти исключительно в Ненецком автономном округе у детей коренной национальности — ненцев. У всех этих детей печень была больших размеров и выступала из-под реберной дуги. Мы склонны объяснять это характером питания матери во время беременности исключительно животной пищей — мясом и кровью оленей. Разрывы печени у новорожденных протекают, как правило, двух-этапно. Во время родов происходит первый этап — разрыв паренхимы, и образуется подкапсульная гематома. Кровотечение на некоторое время приостанавливается — наступает латентный период в клинике травмы, но гематома медленно растет. В этот период внимательный доктор заметит увеличение печени. Бледность кожных покровов у смуглых детей заметить трудно.

Интересно, что этим детям в латентный период сделаны анализы крови. У всех имелась выраженная для новорожденных анемия, но в пределах,

которые у взрослых людей анемией не считаются — $4,5\text{--}5,0 \times 10^{12}$ эритроцитов в 1 л, и потому не вызвавшая беспокойства у врачей. Латентный период продолжается обычно несколько часов, а затем наступает стремительное ухудшение состояния, вызванное разрывом капсулы органа и профузным кровотечением в брюшную полость. Нарастает бледность кожных покровов, живот увеличивается в размерах. Кожа его из-за просвечивания крови через тонкую брюшную стенку новорожденного приобретает голубой оттенок, особенно по средней линии живота и в области пупка, где брюшная стенка наиболее тонкая. У мальчиков из-за затекания крови в необлитерированные влагалищные отростки брюшины увеличивается в размерах и становится синей мошонка. Стремительно нарастает анемия, количество эритроцитов падает до $1\text{--}2 \times 10^{12}$ на 1 л и даже ниже. Поддержать жизнь ребенка до прибытия детских хирургов и анестезиолога могут только гемотрансфузии. Понятно, что дети с кровотечениями нетранспортабельны.

Нам пришлось наблюдать однажды и разрыв селезенки у новорожденной девочки, он тоже протекал как двухэтапный. Но чаще, чем разрыв селезенки, встречается характерный только для новорожденных **разрыв надпочечника**: это обычно прорыв гематомы надпочечника из забрюшинного пространства в брюшную полость. Образуется гематома во время родов, и потому клиническая картина тоже носит двухмоментный характер. В латентном периоде из гематомы надпочечника в кровь быстро всасываются продукты распада гемоглобина, объясняется это богатым кровоснабжением этой железы. Это приводит к бросающейся в глаза желтухе за счет непрямого билирубина. Картина кровотечения разыгрывается на вторые — третьи сутки. На операции источник кровотечения найти не всегда просто, операция заключается в прошивании 8-образным швом ткани надпочечника. Выделять и удалять его не следует. В брюшной полости перед зашиванием следует оставить «страховочный» трубчатый дренаж.

Повреждения полых органов (повреждения желудка и кишечника) при закрытой травме живота у детей встречаются во много раз реже, чем повреждения паренхиматозных органов. Клиническую картину этих повреждений определяет распространенный перитонит. Особенности клинической симптоматики определяются его стадиями, разобранными в лекции по аппендикулярному перитониту. При перкуссии живота у детей определяется исчезновение печеночной тупости — за счет расположения между печенью и передней брюшной стенкой свободного газа, поступившего из желудка или кишечника через его рану. На обзорной

рентгенограмме брюшной полости определяется свободный газ под диафрагмой (см. рис. 10.1).

Лечение поврежденных полых органов оперативное. Экстренная операция заключается в ушивании поврежденных желудка и кишечника. Повреждения кишки в случае запущенного перитонита лучше не ушивать: велика угроза несостоятельности швов. В таких случаях поврежденная петля кишки выводится наружу или резецируется с наложением концевой энтеро- или колостомы. Восстановление непрерывности желудочно-кишечного тракта производится позднее, после ликвидации перитонита. Предоперационная подготовка и ведение послеоперационного периода проводится по принципам, изложенным в лекции об аппендикулярном перитоните.

Повреждения почек возникают при ударе в поясничную область, на коже которой находят следы травмы в виде ссадин и кровоподтеков. Различают те же варианты повреждений, что и у паренхиматозных органов брюшной полости. При **ушибе** и **разрыве** почки *без повреждения капсулы* кровотечение из нее происходит в мочевые пути, *при разрыве капсулы* кровь вместе с мочой поступает также и в паранефральную клетчатку, образуя урогематому. Больные жалуются на боли в поясничной области, там же болезненность определяется и при объективном исследовании. При больших урогематомах определяется и сглаженность поясничной области, при продолжающемся кровотечении она нарастает. В этих случаях отмечаются и общие симптомы кровопотери. Урогематомы могут инфицироваться и нагноиться.

Другим кардинальным симптомом повреждения почек является гематурия. От тяжести травмы зависит и выраженность симптомов кровопотери, и интенсивность гематурии. При ушибах почек признаков кровопотери практически нет, слабо выражена и гематурия.

Очень ценные данные для диагностики повреждений почек дает УЗИ, оно может ответить практически на все вопросы хирурга о характере травмы почки. Однако диагноз должен быть подтвержден и экскреторной урографией, которая дает информацию не только о морфологии почек и характере повреждения, но и об их функции, что чрезвычайно важно для решения вопроса о характере оперативного вмешательства, если таковое потребуется.

Рентгенологическими признаками повреждения почки являются снижение ее функции, смазывание очертаний чашечно-лоханочной системы, а иногда и самой почки с наличием на ее месте бесформенных пятен контраста, затеки контрастного вещества в паренхиму почки, а при разрывах капсулы — за ее пределы. Опыт показывает, что для получения

информации о характере разрыва экскреторную урографию целесообразно проводить и срок не ранее 12 часов после травмы, так как только что поврежденная почка находится в «шоковом» состоянии и не выделяет контраст. Для решения же вопроса о состоянии контрлатеральной почки при необходимости экстренного вмешательства из-за нарастающей кровопотери урография может быть произведена в любое время, даже на операционном столе.

При повреждениях почек без повреждения капсулы, о котором говорят данные УЗИ и экскреторной урографии, больного лечат консервативно: назначают строгий постельный режим, гемостатическую и антибактериальную терапию. Лечение продолжается до полного исчезновения гематурии.

Показанием для оперативного лечения является наличие клинических, ультразвуковых и рентгенологических признаков повреждения капсулы почки и ургематомы в паранефральной клетчатке. В случае быстрого нарастания признаков острой кровопотери, сопровождающихся падением показателей центральной гемодинамики, и сглаженности поясничной области (здесь может появиться даже выбухание), операция производится в экстренном порядке по жизненным показаниям. Тем не менее, обязательно должна быть проведена экскреторная урография для решения вопроса о наличии и функциональной способности второй почки. Поскольку травма почки может потребовать нефрэктомии, а удаляемая почка может оказаться единственной или контрлатеральная почка — нефункционирующей.

Единичные разрывы почки ушивают. При множественных разрывах, разможениях органа и при хорошей функциональной способности второй почки лучше произвести нефрэктомию, так как развитие рубцовых процессов в значительно поврежденной почке не только приводит к снижению ее функции, но и чревато развитием нефрогенной гипертонии. При отсутствии или функциональной неполноценности второй почки приходится использовать все меры для сохранения хотя бы части поврежденной — накладывать множество швов, проводить резекции части почки и т. д.

Разрывы **мочевого пузыря** возникают при ударах в нижнюю часть живота, если пузырь наполнен. Пустые пузыри обычно не разрываются. Различают внутри- и внебрюшинные разрывы пузыря, они имеют совершенно разную клиническую картину.

Внутрибрюшинный разрыв располагается в верхнезадней или боковых частях мочевого пузыря, которые покрыты брюшиной. При этом моча свободно поступает в брюшную полость, и больной не мочится.

При попытке катетеризации мочевого пузыря находят пустым. Зато быстро нарастает количество мочи в брюшной полости. Больной жалуется на боли по всему животу. Отмечается увеличение живота в размерах, он мягкий, но резко выражены симптомы раздражения брюшины. Перкуссией определяется свободная жидкость в брюшной полости.

При *внебрюшинном разрыве* моча с примесью крови из пузыря поступает в околопузырную клетчатку, происходит это не столь интенсивно, как поступление ее в брюшную полость. Поэтому моча в пузыре накапливается, и больной мочится, однако моча с большой примесью крови. Накопление мочи вместе с кровью в околопузырной клетчатке вызывает боли в нижних отделах живота, пастозность брюшной стенки над лоном и болезненность здесь при пальпации. Иногда урогематома распространяется в подкожную клетчатку передней стенки живота и на промежность.

Диагноз разрыва пузыря подтверждается рентгенконтрастным исследованием — цистографией. Рентгенограммы выполняют в прямой и боковой проекциях. При внутрибрюшинном разрыве на рентгенограмме контуров мочевого пузыря нет, а контраст располагается между петлями кишечника. При внебрюшинном разрыве контуры пузыря хорошо различимы, но виден затек контраста в околопузырную клетчатку.

Лечение разрывов мочевого пузыря всегда оперативное. При внутрибрюшинном разрыве производят лапаротомию и ушивание пузыря со стороны брюшной полости. При внебрюшинном разрыве мочевого пузыря используют внебрюшинный доступ, разрыв ушивается рассасывающимся шовным материалом. Операция у мальчиков завершается наложением цистостомы, у девочек можно ограничиться установкой постоянного катетера на срок не менее недели. Через неделю извлекается и трубка из цистостомы у мальчиков.

Разрывы **уретры** в области мочеполовой диафрагмы обычно сопровождаются переломами костей таза. Основным их проявлением является отсутствие мочеиспускания, а над лоном пальпируется увеличенный мочевой пузырь. Из уретры выделяется кровь без мочи. В мягких тканях промежности определяется гематома. Провести катетер в мочевой пузырь невозможно — его конец через разрыв стенки уретры попадает в гематому. Диагноз подтверждается уретрографией: контрастным исследованием уретры, которое производит обычно уролог. При сроке не более чем двое суток после травмы возможно проведение операции наложения первичного шва уретры. Такая операция технически сложна и производится лишь в специализированном учреждении. Она дает наилучшие результаты. В качестве экстренной помощи необходимо опорожнить мочевой пузырь пункцией над лоном, при транспортировке на дальнейшее

расстояние — наложить пункционную цистостому. При невозможности осуществить первичный шов уретры накладывают постоянную цистостому, а затем, после рассасывания гематомы в тазовой клетчатке и стихания острого воспалительного процесса в ней, проводят реконструктивные операции на уретре.

Тестовое задание № 11

Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства

1. *Какой основной клинический синдром характеризует закрытые повреждения паренхиматозных органов?*
 - 1.1. Синдром перитонита
 - 1.2. Дизурический синдром
 - 1.3. Печеночно-почечная недостаточность
 - 1.4. Сердечно-сосудистая недостаточность
 - 1.5. Синдром внутреннего кровотечения

2. *Какие общие клинические признаки характеризуют повреждения паренхиматозных органов брюшной полости?*
 - 2.1. Первичный обморок
 - 2.2. Головокружение
 - 2.3. Рвота съеденной пищей в момент травмы
 - 2.4. Повторяющаяся рвота желчью
 - 2.5. Рвота кровью
 - 2.6. Бледность кожных покровов
 - 2.7. Тахикардия
 - 2.8. Укорочение перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости
 - 2.9. Исчезновение печеночной тупости
 - 2.10. Снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови
 - 2.11. Доскообразное напряжение мышц брюшной стенки
 - 2.12. Положительные симптомы раздражения брюшины

3. *Какие дополнительные методы исследования наиболее информативны для диагностики повреждений паренхиматозных органов брюшной полости?*
 - 3.1. Рентгенография брюшной полости в положении лежа

- 3.2. Рентгенография брюшной полости в вертикальном положении
- 3.3. Рентгеноскопия грудной клетки
- 3.4. Исследование красной крови
- 3.5. Исследование белой крови
- 3.6. УЗИ
- 3.7. Компьютерная томография
- 3.8. Лапароцентез, лапароскопия
- 3.9. Общий анализ мочи
- 3.10. Электрокардиография

4. *Какими особенностями отличается разрыв селезенки?*
 - 4.1. Доскообразным напряжением живота
 - 4.2. Длительным отсутствием нарушений центральной гемодинамики
 - 4.3. Прогрессирующими с момента травмы нарушениями центральной гемодинамики
 - 4.4. Быстрым падением показателей красной крови
 - 4.5. Высоким лейкоцитозом после травмы
 - 4.6. Иррадиацией болей в левое надплечье

5. *Какими из перечисленных особенностей характеризуется разрыв печени?*
 - 5.1. Доскообразным напряжением живота
 - 5.2. Длительным отсутствием нарушений центральной гемодинамики
 - 5.3. Прогрессирующими с момента травмы нарушениями центральной гемодинамики
 - 5.4. Быстрым падением показателей красной крови
 - 5.5. Высоким лейкоцитозом после травмы
 - 5.6. Иррадиацией болей в левое надплечье
 - 5.7. Возможностью центральных разрывов с клиникой гемобилиии
 - 5.8. Повышением активности диастазы в моче

6. *Какими из перечисленных особенностей характеризуется разрыв поджелудочной железы?*
 - 6.1. Болями по всему животу
 - 6.2. Опоясывающими болями
 - 6.3. Однократной рвотой
 - 6.4. Многократной рвотой
 - 6.5. Резким напряжением мышц живота
 - 6.6. Отсутствием напряжения мышц живота
 - 6.7. Повышением активности диастазы в моче
 - 6.8. Резким падением эритроцитов и гемоглобина в крови

7. *В чем заключаются особенности повреждения паренхиматозных органов брюшной полости при родовой травме?*
 - 7.1. Преимущественным повреждением селезенки
 - 7.2. Преимущественным повреждением печени
 - 7.3. Преимущественным повреждением поджелудочной железы
 - 7.4. Клиникой двухмоментного разрыва
 - 7.5. Возможностью разрыва надпочечников
 - 7.6. Частым сочетанием с повреждением почек
 - 7.7. Частым сочетанием с переломом нижних ребер

8. *Какова тактика лечения при точно установленном разрыве капсулы и паренхимы печени и селезенки?*
 - 8.1. Срочная операция без предоперационной подготовки
 - 8.2. Предоперационная подготовка в течение 3–4 часов — для компенсации кровопотери
 - 8.3. Выжидательная тактика в надежде на самостоятельную остановку кровотечения

9. *Какой оперативный прием применяется чаще всего при разрыве селезенки?*
 - 9.1. Удаление органа
 - 9.2. Резекция органа
 - 9.3. Ушивание разрыва

10. *Какой оперативный прием применяется чаще всего при разрыве печени?*
 - 10.1. Удаление органа
 - 10.2. Резекция органа
 - 10.3. Ушивание разрыва

11. *Какой основной клинический синдром характеризует закрытые повреждения полых органов?*
 - 11.1. Синдром перитонита
 - 11.2. Дизурический синдром
 - 11.3. Печеночно-почечная недостаточность
 - 11.4. Сердечно-сосудистая недостаточность
 - 11.5. Синдром внутреннего кровотечения

12. *Какие общие клинические признаки характеризуют повреждения полых органов брюшной полости?*
 - 12.1. Первичный обморок
 - 12.2. Головокружение

- 12.3. Рвота съеденной пищей в момент травмы
- 12.4. Повторяющаяся рвота желчью
- 12.5. Рвота кровью
- 12.6. Бледность кожных покровов
- 12.7. Тахикардия
- 12.8. Укорочение перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости
- 12.9. Исчезновение печеночной тупости
- 12.10. Снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови
- 12.11. Доскообразное напряжение мышц брюшной стенки
- 12.12. Положительные симптомы раздражения брюшины

13. *Какие дополнительные методы исследования наиболее информативны для диагностики повреждений полых органов брюшной полости?*
 - 13.1. Рентгенография брюшной полости в положении лежа
 - 13.2. Рентгенография брюшной полости в вертикальном положении
 - 13.3. Рентгеноскопия грудной клетки
 - 13.4. Исследование красной крови
 - 13.5. Исследование белой крови
 - 13.6. УЗИ
 - 13.7. Компьютерная томография
 - 13.8. Лапароцентез, лапароскопия
 - 13.9. Общий анализ мочи
 - 13.10. Электрокардиография

14. *Какова тактика лечения при установленном разрыве полого органа брюшной полости?*
 - 14.1. Срочная операция без предоперационной подготовки
 - 14.2. Предоперационная подготовка в течение 3–4 часов, принятая для перитонита
 - 14.3. Выжидательная тактика в надежде на самостоятельное заживление разрыва

15. *Укажите признаки, наиболее характерные для тяжелых форм повреждения почек:*
 - 15.1. Озноб
 - 15.2. Нарастающая припухлость в поясничной области
 - 15.3. Макрогематурия
 - 15.4. Отек наружных половых органов

- 15.5. Падение артериального давления
16. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования являются наиболее информативными в диагностике повреждения почек?*
- 16.1. Изотопная ренография
 - 16.2. Цистоскопия
 - 16.3. Хромоцистоскопия
 - 16.4. Экскреторная урография
 - 16.5. УЗИ
17. *Укажите признаки на экскреторной урограмме, наиболее характерные для повреждения почки:*
- 17.1. Пиело-губулярные рефлюксы
 - 17.2. Затекание контрастного вещества за пределы почки
 - 17.3. Гидрокаликоз
 - 17.4. Наличие пятен контраста в паренхиме почки
 - 17.5. Наличие на месте почки бесформенных пятен контраста
18. *Какой из перечисленных рентгенологических признаков является показанием для оперативного лечения повреждений почки?*
- 18.2. Снижение функции почки
 - 18.3. Деформация чашечно-лоханочной системы
 - 18.4. Затек контрастного вещества в паренхиму почки
 - 18.5. Затек контрастного вещества за пределы почки
19. *Какие из перечисленных признаков являются показаниями для экстренного оперативного обнажения почки при ее разрыве?*
- 19.2. Макрогематурия
 - 19.3. Падение артериального давления
 - 19.4. Нарастающая припухлость в поясничной области
 - 19.5. Высокая лихорадка
 - 19.6. Боли в поясничной области
20. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря?*
- 20.2. Гематурия
 - 20.3. Анурия
 - 20.4. Лейкоцитурия
 - 20.5. Боли по всему животу
 - 20.6. Боли над лоном
 - 20.7. Невозможность провести катетер в мочевой пузырь

- 20.8. Выделение крови из уретры
- 20.9. Имбибиция кровью брюшной стенки над лоном и на промежности
- 20.10. Напряжение мышц живота
- 20.11. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга
- 20.12. Перкуторные признаки наличия свободной жидкости в брюшной полости
- 20.13. Исчезновение печеночной тупости
- 20.14. Пальпация над лоном увеличенного мочевого пузыря

- 21. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для внебрюшинного разрыва мочевого пузыря?*
- 21.2. Гематурия
- 21.3. Анурия
- 21.4. Лейкоцитурия
- 21.5. Боли по всему животу
- 21.6. Боли над лоном
- 21.7. Невозможность провести катетер в мочевой пузырь
- 21.8. Выделение крови из уретры
- 21.9. Имбибиция кровью брюшной стенки над лоном и на промежности
- 21.10. Напряжение мышц живота
- 21.11. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга
- 21.12. Перкуторные признаки наличия свободной жидкости в брюшной полости
- 21.13. Исчезновение печеночной тупости
- 21.14. Пальпация над лоном увеличенного мочевого пузыря

- 22. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для разрыва уретры?*
- 22.2. Гематурия
- 22.3. Анурия
- 22.4. Лейкоцитурия
- 22.5. Боли по всему животу
- 22.6. Боли над лоном
- 22.7. Невозможность провести катетер в мочевой пузырь
- 22.8. Выделение крови из уретры
- 22.9. Имбибиция кровью брюшной стенки над лоном и на промежности
- 22.10. Напряжение мышц живота
- 22.11. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга

- 22.12. Перкуторные признаки наличия свободной жидкости в брюшной полости
- 22.13. Исчезновение печеночной тупости
- 22.14. Пальпация над лоном увеличенного мочевого пузыря

- 23. *Какие их дополнительных методов исследования наиболее информативны для диагностики повреждений мочевого пузыря?*
 - 23.2. Обзорная рентгенография органов брюшной полости
 - 23.3. Экскреторная урография
 - 23.4. Цистография
 - 23.5. УЗИ
 - 23.6. Рентгенография костей таза
 - 23.7. Компьютерная рентгеновская томография

- 24. *Какие рентгенологические признаки характерны для внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря?*
 - 24.2. Затек контрастного вещества в околопузырную клетчатку
 - 24.3. Размытость контуров мочевого пузыря и наличие контраста между петлями кишечника
 - 24.4. Заброс контрастного вещества в мочеточники
 - 24.5. Деформация контуров мочевого пузыря
 - 24.6. Дефект наполнения мочевого пузыря

- 25. *Какие рентгенологические признаки характерны для внебрюшинного разрыва мочевого пузыря?*
 - 25.2. Затек контрастного вещества в околопузырную клетчатку
 - 25.3. Размытость контуров мочевого пузыря и наличие контраста между петлями кишечника
 - 25.4. Заброс контрастного вещества в мочеточники
 - 25.5. Деформация контуров мочевого пузыря
 - 25.6. Дефект наполнения мочевого пузыря

- 26. *В чем заключается оперативное лечение внутрибрюшинных разрывов мочевого пузыря?*
 - 26.2. В установке постоянного катетера в мочевой пузырь
 - 26.3. Наложении цистостомы
 - 26.4. Наложении швов на мочевой пузырь при лапаротомии
 - 26.5. Ушивании мочевого пузыря из его просвета
 - 26.6. Пересадке мочеточников в сигмовидную кишку
 - 26.7. Двусторонней пиелостомии

27. *В чем заключается оперативное лечение внебрюшинных разрывов мочевого пузыря?*
- 27.2. В установке постоянного катетера в мочевой пузырь
- 27.3. Наложении цистостомы
- 27.4. Наложении швов на мочевой пузырь при лапаротомии
- 27.5. Ушивании мочевого пузыря из его просвета
- 27.6. Пересадке мочеточников в сигмовидную кишку
- 27.7. Двусторонней пиелостомии

28. *Какой вариант операции считается оптимальным при разрыве уретры?*
- 28.2. Цистостомия
- 28.3. Установка кругового катетера
- 28.4. Первичный шов уретры с цистостомией
- 28.5. Промежностная уретростомия
- 28.6. Пересадка мочеточников в кишку

Лекция 12

ГРЫЖИ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Анатомические предпосылки образования паховых грыж и других вариантов нарушений облитерации влагалищного отростка брюшины. Клиническая картина и диагностика, принципы лечения. Ущемление паховой грыжи. Диагностика. Тактика лечения, особенности оперативного вмешательства. Анатомические предпосылки образования пупочных грыж. Клиника и диагностика. Принципы лечения. Диагностика и лечение грыж белой линии живота

Паховые и пупочные грыжесечения занимают ведущее место среди плановых операций у детей. Большинство паховых и все пупочные грыжи существуют с рождения, и их следует расценивать как пороки развития передней брюшной стенки. Следовательно, первыми эту патологию должны заметить педиатры, наблюдающие ребенка в поликлинике или в детском дошкольном учреждении. Если паховая грыжа ущемится, опять же педиатр первым придет на помощь ребенку. Он должен не только быстро и точно диагностировать ущемленную грыжу и принять меры к срочной госпитализации пациента, но и, в определенных ситуациях, суметь устранить ущемление консервативными мероприятиями. Определенные знания по этой теме вы уже получили в клинике факультетской хирургии, но для того, чтобы оказать квалифицированную помощь ребенку, этих знаний мало, поскольку грыжи у детей имеют свои особенности. Их мы подробно рассмотрим в этой лекции.

Анатомической предпосылкой образования **паховых грыж** у мальчиков является врожденно существующий необлитерированный влагалищный отросток брюшины (processus vaginalis peritonei), который является готовым мешком для паховой грыжи. Почти все паховые грыжи у детей являются косыми и врожденными.

Напомню, что косыми называются грыжи, шейка грыжевого мешка которых находится во внутреннем паховом кольце, далее мешок проходит через паховый канал и опускается в мошонку из его наружного отверстия.

В отличие от косых, прямые грыжи через паховый канал не проходят, они выпячиваются непосредственно через его наружное отверстие

и всегда являются приобретенными. У детей они встречаются крайне редко.

Влагалищный отросток брюшины — это остаточное явление процесса миграции яичка в мошонку. Яичко, опускаясь из забрюшинного пространства через паховый канал в мошонку, увлекает за собой и прочно фиксированную к его передней поверхности брюшину. К моменту рождения у большинства детей отросток облитерируется на всем протяжении, кроме участка у самого дна, прилежащего к яичку (см. рис. 12.1-1).

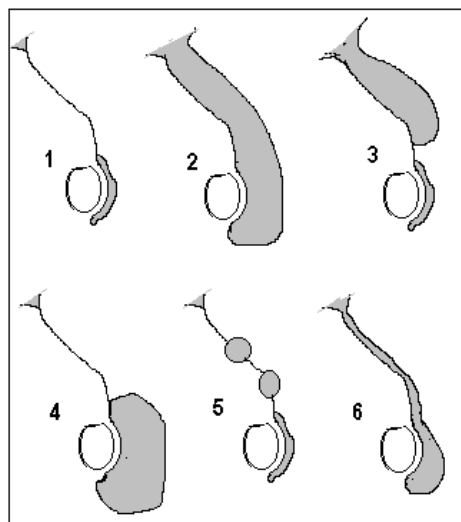


Рис. 12.1. Варианты нарушений облитерации влагалищного отростка брюшины: 1 – нормальная облитерация; 2 – паховая яичковая грыжа; 3 – паховая канатиковая грыжа; 4 – водянка яичка; 5 – кисты семенного канатика; 6 – сообщающаяся водянка яичка

Этот участок остается необлитерированным на всю жизнь и называется влагалищной оболочкой яичка (*tunica vaginalis testis*). Клетки плоского эпителия, выстилающие влагалищную оболочку изнутри, выделяют небольшое количество серозной жидкости, всегда имеющейся в ее полости. До последнего времени считалось, что если в силу неизвестных нам причин эта секреторная деятельность усиливается, то количество жидкости начинает увеличиваться, в результате развивается водянка яичка (гидроцеле) (см. рис. 12.1-4). Если влагалищный отросток остается

необлитерированным на всем протяжении, то образуется паховая грыжа, дном которой является покрытая серозной оболочкой стенка яичка, такая грыжа называется **яичковой** (см. рис. 12.1-2).

Если дистальные отделы вагинального отростка облитерировались и полость влагалищной оболочки яичка не сообщается с остальной его (необлитерированной) частью, то такая паховая грыжа называется **канатиковой** (рис. 12.1-3).

Все яичковые грыжи являются пахово-мошончными. Такими же являются и те канатиковые грыжи, у которых дно грыжевого мешка находится в мошонке. Если это дно находится до входа в мошонку, грыжа называется **паховой**, она всегда канатиковая.

Существуют и другие варианты нарушений облитерации вагинального отростка. Он может облитерироваться у шейки и в дистальном отделе, а необлитерированной может остаться любая его часть по ходу семенного канатика. В случае если в ней начинает копиться серозная жидкость, формируются *кисты (водянки) семенного канатика* (фуникулоцеле) (рис. 12.1-5). Если находящаяся в паховом канале киста семенного канатика при натуживании ребенка перемещается через наружное отверстие пахового канала в клетчатку корня мошонки и, расправившись там, не заправляется обратно в паховый канал, говорят об «остро развившейся» кисте семенного канатика. Ее очень трудно дифференцировать с ущемленной паховой грыжей, потому дети, как правило, срочно оперируются. Найденная вместо грыжевого мешка киста легко вылушивается из тканей семенного канатика и удаляется.

Могут встречаться и другие варианты нарушения облитерации вагинального отростка. Например, в дистальном его отделе имеется киста семенного канатика, а выше ее — грыжевое выпячивание, не сообщающееся с ней. Или имеется водянка яичка, а выше — киста семенного канатика или грыжа. Если отросток не облитерировался на всем протяжении, но имеет очень узкий просвет, не позволяющей переместиться в него органам брюшной полости, то по нему из брюшной полости в просвет влагалищной оболочки яичка может затекать и вытекать (при перемене положения) обратно в брюшную полость серозная жидкость. Такой вариант паховой грыжи обычно называют *сообщающейся водянкой яичка* (см. рис. 12.1-6). При расширении просвета отростка под воздействием повышенного внутрибрюшного давления в него проникают органы брюшной полости (большой сальник, червеобразный отросток и кишки), и сообщающаяся водянка может превратиться в паховую грыжу.

У девочек грыжевой мешок тоже представляет собой врожденный небольшой карман брюшины (Нуков канал), который сопровождает круглую

связку матки на ее пути к большим половым губам, где она своими окончаниями «рассыпается» в их тканях. Этот карман брюшины, как и вагинальный отросток у мальчиков, полностью облитерируется. Если облитерация его неполная, то оставшаяся необлитерированная часть образует полость с серозной жидкостью — так называемую *кисту Нука*, аналог кисты семенного канатика у мальчиков.

При достаточно широком просвете необлитерированного вагинального отростка, или Нукова канала, грыжа существует с рождения. Содержимое грыжевого мешка свободно перемещается из него в брюшную полость при перемене положения. Такая грыжа называется *вправимой*, или *свободной*. Невправимые (фиксированные) паховые грыжи у детей встречаются очень редко. При узком просвете грыжевого мешка, особенно в области шейки, внутренности живота могут впервые переместиться в грыжевой мешок и проявиться клиникой паховой грыжи в любом возрасте. Происходит это при резком повышении внутрибрюшного давления (например, при сильном плаче, крике и т.п.). В таких случаях впервые появившаяся грыжа может сразу оказаться ущемленной.

Клинические признаки паховой грыжи вам известны из курса факультетской хирургии. Напомню, что паховая грыжа представляет собой мягкое опухолевидное образование в паховой области кнутри от наружного пахового кольца. Это образование вправляется в брюшную полость самостоятельно в положении лежа или с помощью рук больного или врача. Грыжа может опускаться в мошонку, и тогда она называется *пахово-мошоночной*. При вправлении грыжи в брюшную полость может издаваться короткий «урчащий» звук. Из-за наличия газов в кишке, являющейся содержимым грыжевого мешка, перкуторный звук над ней обычно бывает тимпаническим. У девочек содержимым грыжевого мешка может быть яичник, причем нередко встречается его заворот в мешке.

Вправимую паховую грыжу трудно с чем-нибудь спутать, невправимую иногда принимают за кисту семенного канатика или водянку яичка. По консистенции (грыжа мягкая, водянка эластическая), перкуторному звуку (над грыжей высокий, над водянкой тупой), по отношению к наружному паховому кольцу (грыжа его заполняет, при водянках оно свободно) провести дифференциальный диагноз не сложно.

Лечение паховых грыж только оперативное. Если грыжа существует с рождения, то оптимальным для операции считается возраст 6–12 месяцев. При повторяющихся ущемлениях или очень больших размерах грыжи, нарушающих пассаж кишечного содержимого, можно оперировать и раньше. Если грыжа проявила себя в более старшем возрасте, ребенка оперируют в плановом порядке после установления диагноза.

Операция осуществляется максимально коротким доступом к наружному паховому кольцу — то есть прямо над ним, на 1 см выше пупартовой связки. «Эксперименты» с разрезом по нижней складке живота ради косметических соображений могут плохо кончиться. Жировая прослойка в области нижней паховой кожной складки и ниже ее у маленьких детей очень значительна, и «блуждания» в ней в поисках наружного пахового кольца могут привести совсем «не туда». Нам известны случаи, когда во время этих поисков пересекались тонкие у маленьких детей пещеристые тела у корня полового члена, расслаивался апоневроз наружной косой мышцы живота и «грыжесечение» проводилось на стенке мочевого пузыря. Да и косметический результат при разрезе в области наружного пахового кольца даже при грубом рубце всегда самый выигранный — рубец обязательно прикроется наступающим в старшем возрасте оволосением этой области.

Операция грыжесечения у детей, в отличие от взрослых, не преследует цель полного удаления грыжевого мешка. Это чревато повреждением семявыносящего протока, который у детей очень тонок и интимно прилежит к грыжевому мешку на всем протяжении. При осмотре в ходе операции видно, как этот проток просвечивает через стенку мешка. Полное удаление грыжевого мешка сопровождается также разрушением большого количества лимфатических капилляров, располагающихся в клетчатке семенного канатика, что приводит к нарушению лимфооттока из яичка и его длительному отеку в послеоперационном периоде. В последующем это чрезвычайно часто приводит к атрофии яичка и даже без нее может оказаться причиной нарушения его герминативной функции у мужчин.

У детей достаточно пересечь грыжевой мешок у шейки и перевязать его проксимальный конец, чтобы прервать сообщение грыжевого мешка с брюшной полостью. После этого вагинальный отросток быстро облитерируется (Duhamel).

У маленьких детей для этого не требуется вскрывать паховый канал. В силу близости наружного и внутреннего паховых колец мешок легко вытянуть до шейки, где его следует прошить, перевязать и пересечь у наружного пахового кольца (см. рис. 12.2-а).

У мальчиков старшего возраста (после 5–7 лет) для этого нужно сделать небольшой разрез передней стенки пахового канала в проекции внутреннего пахового кольца (см. рис. 12.2- б), а далее проделать то же самое с шейкой мешка (операции Duhamel 1 и 2).

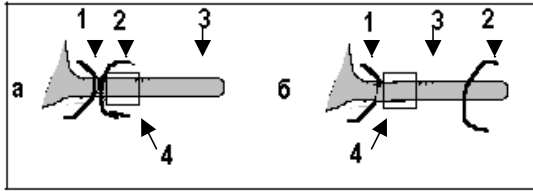


Рис. 12.2. Схема пахового грыжесечения по Дюамелю 1 (а) и 2 (б).
 1 – внутреннее паховое кольцо; 2 – наружное паховое кольцо; 3 – грыжевой мешок; 4 – зона хирургического действия

Какой-либо пластики пахового канала производить не следует, с ростом ребенка после устранения паховой грыжи восстанавливаются нормальные анатомические взаимоотношения тканей пахового канала.

Уникальные возможности для еще более щадящих операций предоставила современная лапароскопическая техника. Она позволяет разобщить брюшную полость с просветом вагинального отростка брюшины через лапароскоп со стороны брюшной полости, вообще не входа в паховый канал. Эта методика успешно внедряется в практику нашей клиники.

В послеоперационном периоде после пахового грыжесечения больным назначаются только обезболивающие средства, и то по необходимости.

Серьезным *осложнением паховых грыж является ущемление*. Оно возникает обычно в наружном паховом кольце. При несвоевременной диагностике и запоздалом оперативном вмешательстве ущемление может оказаться смертельным. *Клинические проявления* его очень яркие. У больного появляются боли в паховой области, а уже имевшееся там ранее грыжевое выпячивание перестает вправляться в брюшную полость, становится тугоэластическим и болезненным. Из-за сдавления сосудов и нервов брыжейки ущемленной петли у ребенка может быть рефлекторная рвота съеденной пищей. Стул поначалу обычный — от содержимого опорожняются отделы кишечника, расположенные ниже ущемленной петли, а это обычно тонкая кишка. Но затем нарастают симптомы странгуляционной кишечной непроходимости, рвота — зеленью, а потом и тонкокишечным содержимым, отмечаются вздутие живота и задержка стула и газов.

Диагностика проста, если ребенок прямо указывает на боли и выпячивание в правой паховой области, тем более, если до ущемления была диагностирована вправимая паховая грыжа. Сложнее, если ребенок совсем

маленький и грыжевого выпячивания раньше не было. Особенно сложно диагностировать в этом случае ущемленную грыжу, если ущемление произошло на фоне какого-то другого заболевания, что бывает нередко. При таких обстоятельствах беспокойство ребенка обычно связывают с этим заболеванием и назначают больному седативную терапию, а снять трусики и осмотреть паховые области забывают. Каждый педиатр должен взять за правило: при беспокойстве маленького ребенка обязательно осматривать паховые области, в таком случае пропустить ущемление грыжи невозможно.

Запушенное ущемление грыжи, когда в мешке из-за некроза кишки уже началось воспаление, которое охватило подкожную клетчатку и кожу, принимают за паховый лимфаденит. Разобраться здесь тоже не сложно: лимфоузлы всегда располагаются вне наружного пахового кольца, а грыжевое выпячивание связано с ним и полностью выполняет его.

Как уже отмечалось выше, могут возникнуть трудности в дифференциальной диагностике «остро развившейся» кисты семенного канатика, которая, переместившись из пахового канала наружу, не может возвратиться в паховый канал и «застревает» в наружном его кольце. Из-за натяжения семенного канатика в паховом канале ребенок тоже беспокоится, хотя и не так сильно, как при ущемлении грыжи. Терять время на дифференциальную диагностику в этом случае не следует — ребенка нужно оперировать. В случае если выпячивание окажется кистой, ее следует вылущить и удалить.

При сроке ущемления не более 12 часов вполне допустимо прибегнуть к консервативным мероприятиям. Проводить их позволяет податливость ущемляющего кольца у детей и хорошее состояние сосудов кишечника. Этими особенностями детского организма объясняется тот факт, что нежизнеспособность ущемленной кишки у детей при сроке ущемления менее 24 часов обычно не встречается. Устранить ущемление консервативными мероприятиями особенно важно в тех случаях, когда нет возможности срочно доставить ребенка в хирургическое отделение из «глубинки», например, из-за крайне неблагоприятных погодных-климатических условий (весенняя и осенняя распутица, длительные снегопады и метели на Севере и др.), а также при наличии у ребенка острых заболеваний.

Консервативные мероприятия направлены на расслабление мышц живота, которые из-за рефлекторного сокращения при болях натягивают ножки наружного кольца пахового канала, не давая ему расшириться. Прежде всего, это назначение обезболивающих и спазмолитических средств (их назначение в качестве премедикации перед операцией очень

часто приводит к самопроизвольному вправлению грыжи), согревание ребенка в теплой ванне и одновременно — легкое массирование грыжевого выпячивания. Какое-либо насилие при этом не допускается, так как может привести к разрыву ущемленной кишки с последующим вправлением ее в брюшную полость. Успешно устранив ущемление консервативными мероприятиями, нужно принять все меры к скорейшему проведению планового грыжесечения, ибо ущемление может повториться в самый неподходящий момент.

Оперативное вмешательство при ущемлении паховой грыжи имеет свои особенности по сравнению с таковым при неосложненной грыже. Грыжевое выпячивание обнажается разрезом прямо над ним. Вскрывается грыжевой мешок, из которого вытекает «грыжевая вода» — экссудат из стенки и брыжейки кишки с нарушенным кровотоком. При жизнеспособной кишке он серозный, прозрачный, при нежизнеспособной — геморрагический и даже с кишечным запахом. После вскрытия грыжевого мешка ассистент удерживает ущемленную кишку, а хирург по инструменту рассекает ущемляющее кольцо (им является наружное паховое) сверху. Важно при этом не отпустить ущемленную петлю в брюшную полость, иначе найти ее там через узкие грыжевые ворота и оценить ее жизнеспособность будет сложно.

За ущемленную петлю из брюшной полости извлекаются приводящая и отводящая петли, дабы не пропустить так называемое ретроградное ущемление. При нем в грыжевом мешке ущемляется брыжейка кишки, находящейся не в грыжевом мешке, а в брюшной полости, и именно она может оказаться нежизнеспособной. Хирург оценивает жизнеспособность пострадавшей кишки и в случае если она жизнеспособна, опускает ее в брюшную полость. Если кишка нежизнеспособна, приходится делать ее резекцию в пределах здоровых тканей, для чего необходимо расширить разрез — провести герниолапаротомию. По окончании манипуляций с кишкой пересекают по окружности грыжевой мешок у шейки и ушивают узловыми или непрерывным швами шейку грыжевого мешка, герметизируя брюшную полость. Оставшийся в паховом канале мешок не выделяют, не удаляют и не ушивают. Затем выполняют пластику пахового канала. У детей не делают сложных пластик. Можно ограничиться наложением узловых швов на рассеченный апоневроз наружной косой мышцы живота и восстановить прежние размеры пахового кольца. Если апоневроз слабый, можно сделать простейшую пластику по Мартынову только на апоневрозе. Мышцы в шов брать не следует, поскольку фиксация к апоневрозу нарушит их дальнейший правильный рост.

Анатомической предпосылкой образования **пупочных грыж** является наличие в апоневрозе белой линии живота врожденного дефекта — пупочного кольца. В норме при рождении ребенка оно предстает собой узкое отверстие, пропускающее лишь пупочные сосуды. В ближайшие после рождения дни и оно закрывается рубцом. Если к моменту рождения пупочное кольцо имело большие размеры, рубцеванию его мешают органы брюшной полости, выпячивающиеся наружу в моменты повышения внутрибрюшного давления (это, в частности, происходит при сильном плаче ребенка). Растягивающиеся при этом брюшина и кожа формируют оболочки грыжевого выпячивания.

Диагностика пупочных грыж не сложна, если осматривать ребенка во время плача: в области пупка появляется выпячивание, хорошо вправляющееся в брюшную полость. При этом пальцем отчетливо ощущаются края дефекта в апоневрозе белой линии живота.

У детей первых месяцев жизни имеется тенденция к рубцеванию пупочного кольца, но ей мешают постоянно перемещающиеся в грыжевой мешок внутренности живота, растягивающие пупочное кольцо.

Консервативное лечение направлено на создание препятствия для перемещения внутренностей. Издавна в народе для этой цели привязывали к области пупка монетку. Но эффективность этого метода мала — часто приходится видеть, как монетка лежит на грыжевом выпячивании с выпавшими в него кишками.

Гораздо эффективнее лечение пластырными повязками. После погружения содержимого грыжи в брюшную полость по средней линии живота создается глубокая кожная складка, препятствующая перемещению внутренностей в грыжевой мешок. Она фиксируется широкой лентой липкого пластыря, наложенной от одной поясничной области до другой. Повязка накладывается на 10 дней. В первый день ребенка не купают, так как повязка может отклеиться. Со второго дня его купают как обычно. На десятый день повязку снимают, к этому времени кольцо уже значительно уменьшается в размерах.

Для лечения мацерации кожи, возникшей под пластырем, ее обрабатывают 2% спиртовым раствором бриллиантовой зелени. Через 4–5 дней, когда участки мацерации эпителизируются, вновь на 10 дней накладывают повязку. 2–3-кратного наложения повязки на десятидневный срок обычно хватает для того, чтобы пупочное кольцо полностью зарубцевалось, и грыжа исчезла. Такое консервативное лечение вполне могут проводить участковые педиатры, и начинать его надо вскоре после того, как зажила пупочная ранка. Консервативное лечение эффективно до 4–5-месячного возраста. В дальнейшем из-за быстрого развития мышц брюшной стенки

не удается удержать повязку на протяжении должного периода, и эффективность лечения падает. Приходится рассчитывать лишь на оперативное закрытие пупочного кольца. С ним можно не спешить — пупочные грыжи у детей практически не ущемляются, а пупочное кольцо все-таки имеет тенденцию к рубцеванию.

Оперируют детей обычно в возрасте старше трех лет. Особенно тщательно должны закрываться даже маленькие дефекты пупочного кольца у девочек. В будущем при беременности они обязательно растянутся до значительных размеров, и образуется пупочная грыжа. На операциях пупочное кольцо надежнее всего закрывается по методике Мейо.

Грыжи белой линии живота возникают у детей обычно при очень незначительных дефектах в апоневрозе белой линии живота — диаметром всего в несколько миллиметров. Поскольку они встречаются всегда выше пупка, их нередко называют эпигастральными грыжами. Через дефект в апоневрозе в подкожную клетчатку, как правило, выпячивается только предбрюшинная жировая клетчатка, грыжевой мешок, как таковой, обычно отсутствует. Поэтому эти грыжи называют еще предбрюшинными липомами. Они обычно не бывают больших размеров, редко их диаметр превышает 1 см. Как правило, они невправимы и очень болезненны при пальпации, а также при нагрузке на брюшной пресс. Дети жалуются на боли в эпигастрии, и врачи, не замечая маленького выпячивания по средней линии, нередко длительно лечат их от гастрита или язвенной болезни желудка.

При пальпации живота эпигастрий у ребенка в этом случае безболезнен, есть лишь очень болезненная точка по средней линии, где и определяется небольшое мягкое выпячивание. Оно лучше видно, когда ребенок поднимает голову от кушетки, в этот момент прямые мышцы живота напрягаются, а белая линия превращается в глубокий желобок, на дне которого выпячивание определяется отчетливее.

Лечение грыж белой линии живота только оперативное. Оно заключается в иссечении выпавшей через дефект предбрюшинной жировой клетчатки (в виде шарообразного образования на ножке) и ушивании дефекта в апоневрозе.

Тестовое задание № 12

Грыжи передней брюшной стенки у детей

1. *Что является основной причиной образования паховых грыж у детей?*
 - 1.1. Повышение внутрибрюшного давления
 - 1.2. Большие физические нагрузки
 - 1.3. Нарушение облитерации влагалищного отростка брюшины
 - 1.4. Асцит
 - 1.5. Перенесенный внутриутробно перитонит
2. *Какие грыжи в паховой области у детей встречаются наиболее часто?*
 - 2.1. Бедренные
 - 2.2. Косые паховые
 - 2.3. Прямые паховые
 - 2.4. Врожденные
 - 2.5. Приобретенные
3. *Где локализуется грыжевое выпячивание при паховых грыжах?*
 - 3.1. Выше пупартовой связки
 - 3.2. Ниже пупартовой связки
 - 3.3. В области наружного пахового кольца
 - 3.4. В мошонке
 - 3.5. Над лоном
4. *Какими из перечисленных клинических признаков характеризуется грыжевое выпячивание при неосложненной паховой грыже?*
 - 4.1. Тугоэластическое
 - 4.2. Мягкое
 - 4.3. Плотное
 - 4.4. С тупым перкуторным звуком над ним
 - 4.5. С тимпаническим перкуторным звуком над ним
 - 4.6. Меняющихся размеров
 - 4.7. Неменяющихся размеров
 - 4.8. Неисчезающее
5. *Какой возраст считается оптимальным для планового хирургического лечения существующих с рождения паховых грыж?*
 - 5.1. Любой, при установлении диагноза
 - 5.2. Первый месяц жизни

- 5.3. От 6 до 12 месяцев
- 5.4. После одного года
- 5.5. После трех лет

- 6. *В каких случаях показана плановая операция вне зависимости от возраста?*
 - 6.1. При повторяющихся ущемлениях
 - 6.2. При наличии сопутствующих пороков развития
 - 6.3. При сочетании с крипторхизмом
 - 6.4. При больших размерах грыжи
 - 6.5. По требованию родителей

- 7. *Каким доступом проводятся паховые грыжесечения у детей?*
 - 7.1. Параллельно и выше пупартовой связки
 - 7.2. По нижней кожной складке живота
 - 7.3. Вертикально выше и ниже пупартовой связки
 - 7.4. Через мошонку
 - 7.5. Путем лапаротомии
 - 7.6. С широким вскрытием пахового канала
 - 7.7. Без вскрытия пахового канала
 - 7.8. С вскрытием пахового канала в проекции внутреннего пахового кольца
 - 7.9. Лапароскопическим

- 8. *Как обрабатывается грыжевой мешок при паховом грыжесечении у детей?*
 - 8.1. Удаляется до шейки
 - 8.2. Пересекается у шейки с прошиванием и перевязкой его проксимального конца
 - 8.3. Пересекается у шейки с прошиванием и перевязкой обоих концов пересеченного мешка
 - 8.4. Только пересекается у шейки
 - 8.5. В мешок вводятся склерозирующие вещества, и он оставляется

- 9. *Какая пластика пахового канала производится после планового грыжесечения у детей?*
 - 9.1. Пластика задней стенки
 - 9.2. Апоневротическая пластика передней стенки
 - 9.3. Мышечно-апоневротическая пластика передней стенки
 - 9.4. Пластика не производится

10. *Какие общие признаки ущемления паховой грыжи можно отнести к ранним?*
- 10.1. Беспокойство ребенка
 - 10.2. Рвота съеденной пищей
 - 10.3. Рвота зеленью
 - 10.4. Вздутие живота
 - 10.5. Задержка стула и газов
 - 10.6. Задержка мочеиспускания
 - 10.7. Повышение температуры
 - 10.8. Лейкоцитоз
 - 10.9. Боли в паховой области
 - 10.10. Боли в животе
11. *Какие из перечисленных признаков характеризуют грыжевое выпячивание при ущемленной паховой грыже?*
- 11.1. Болезненное
 - 11.2. Безболезненное
 - 11.3. Мягкое
 - 11.4. Тугоэластическое
 - 11.5. С гиперемией кожи над ним
 - 11.6. Без гиперемии кожи
 - 11.7. Расположение ниже пупартовой связки
 - 11.8. Расположение выше пупартовой связки
 - 11.9. Расположение в области наружного отверстия пахового канала
12. *В каких случаях ущемление паховой грыжи возможно устранить консервативными мероприятиями?*
- 12.1. В первые 3 часа после ущемления
 - 12.2. В первые 6 часов после ущемления
 - 12.3. В первые 12 часов после ущемления
 - 12.4. В первые сутки после ущемления
 - 12.5. Консервативное лечение противопоказано
13. *В чем заключаются особенности грыжесечения при ущемлении паховой грыжи?*
- 13.1. Грыжевой мешок вскрывается до вскрытия пахового канала для устранения ущемления
 - 13.2. Грыжевой мешок вскрывается после вскрытия пахового канала и устранения ущемления
 - 13.3. Оценивается жизнеспособность только петли, ущемленной в грыжевом мешке

- 13.4. Оценивается жизнеспособность и приводящей, и отводящей петель, для чего они извлекаются из брюшной полости
- 13.5. Производится апоневротическая пластика передней стенки пахового канала
- 13.6. Производится мышечно-апоневротическая пластика передней стенки пахового канала
- 13.7. Ограничиваются наложением швов на рассеченный апоневроз наружной косой мышцы

14. *Какие из перечисленных признаков характеризуют пупочную грыжу у детей?*
 - 14.1. Рвота
 - 14.2. Беспокойство
 - 14.3. Гипотрофия
 - 14.4. Дефект апоневроза в области пупка
 - 14.5. Гиперемия пупка
 - 14.6. Расстройства стула
 - 14.7. Вздутие живота
 - 14.8. Боли в животе

15. *Возможно ли консервативное лечение пупочных грыж у детей?*
 - 15.1. Невозможно
 - 15.2. Возможно

16. *Какие из перечисленных признаков характеризуют грыжи белой линии живота у детей?*
 - 16.1. Рвота
 - 16.2. Дефект апоневроза белой линии живота
 - 16.3. Невправляющаяся болезненная припухлость по средней линии живота, выше пупка
 - 16.4. Расстройства стула
 - 16.5. Вздутие живота
 - 16.6. Боли в эпигастрии, усиливающиеся при напряжении мышц брюшного пресса

17. *Возможно ли консервативное лечение грыж белой линии живота?*
 - 17.1. Возможно
 - 17.2. Невозможно



Лекция 13

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Общая характеристика порока. Эмбриологические предпосылки к формированию различных видов диафрагмальных грыж. Классификация. Клиническая картина, диагностика и лечение различных видов диафрагмальных грыж у детей

Диафрагмальные грыжи образуются при наличии в диафрагме дефектов или слабых мест, через которые в плевральную полость в силу отрицательного давления в ней перемещаются органы брюшной полости. У взрослых диафрагмальные грыжи являются обычно следствием недиагностированных повреждений диафрагмы при открытой или закрытой травме груди и живота. У детей они, как правило, имеют врожденный характер и расцениваются как аномалии развития диафрагмы. Встречаются они нечасто — один раз на 1,5–2,0 тысячи родов, но знания об их диагностике и принципах лечения очень важны для практикующего педиатра, особенно неонатолога, ибо наличие такой грыжи часто определяют судьбу только что родившегося ребенка. Я помню время, когда диагноз диафрагмальной грыжи устанавливался в основном на вскрытии умерших детей. В последние 20 лет, после открытия педиатрического факультета в нашем вузе и серьезного изучения будущими педиатрами детской хирургии, все случаи диафрагмальных грыж, даже в районах области, диагностированы при жизни.

Диафрагма, или грудобрюшная преграда, разделяет грудную и брюшную полости. Ее правый и левый куполы имеют в центре сухожильное растяжение, а по окружности — мышечную часть, которой она прикрепляется спереди к грудице (передние ножки диафрагмы), сзади — к позвоночнику и сухожильному растяжению поясницы (задние внутренние и наружные ножки), а с боков — к ребрам (реберная часть). Со стороны плевральной полости диафрагма выстлана плеврой, со стороны брюшной — брюшиной.

До третьей недели внутриутробного развития грудная и брюшная полости эмбриона не разделены и представляют собой единую полость — целом. Их разобщение, т.е. образование диафрагмы, происходит с третьей по восьмую неделю. Диафрагма образуется из нескольких зачатков, являющихся производными мезодермы. Передняя часть образуется из так на-

зываемой поперечной перегородки, растущей от грудины к центру, задняя и боковые — из наружных и внутренних столбов Ускова, которые растут навстречу друг другу и поперечной перегородке (см. рис. 13.1).

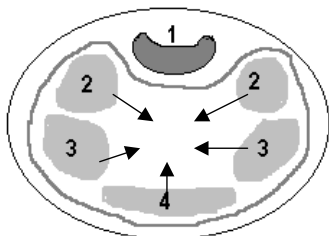


Рис. 13.1. Схема формирования диафрагмы у эмбриона:
1 — зачаток позвоночника; 2 — внутренние столбы Ускова;
3 — наружные столбы Ускова; 4 — поперечная перегородка

На месте неполного смыкания этих зачатков образуются врожденные дефекты и слабые места диафрагмы. При неполном смыкании поперечной перегородки и наружных столбов Ускова образуется щель Ларрея — место формирования передних диафрагмальных грыж. При несмыкании наружных и внутренних столбов Ускова образуется щель Богдалека — место формирования задних диафрагмальных грыж. При неполном смыкании зачатков в сухожильной части диафрагмы образуются грыжи купола диафрагмы, а в перикардиальном ее отделе — френико-перикардиальные грыжи. Немного другой механизм образования грыж пищеводного отверстия диафрагмы, на нем мы остановимся ниже при рассмотрении этого вида грыж.

Таким образом, мы подошли к классификации врожденных диафрагмальных грыж по месту их локализации. По наличию или отсутствию грыжевого мешка диафрагмальные грыжи подразделяются еще на истинные и ложные.

При *истинных* грыжах органы живота, переместившиеся выше диафрагмы, располагаются в грыжевом мешке, образованном брюшиной и плеврой, между которыми могут находиться участки недоразвитого сухожильного или мышечного остова диафрагмы.

При *ложных* грыжах имеется сквозной дефект диафрагмы, и органы брюшной полости свободно располагаются в плевральной. Понятно, что при ложных грыжах в плевральную полость перемещается гораздо больше внутренностей, чем в грыжевой мешок при истинных, а потому ложные грыжи протекают гораздо тяжелее истинных.

Классификация врожденных диафрагмальных грыж у детей

Диафрагмальные грыжи	
По локализации	По наличию грыжевого мешка
Передние	Истинные
Задние	Ложные
Купола диафрагмы: – ограниченные выпячивания купола – релаксации купола	Чаще истинные Истинные
Френикоперикардальные: – прямые – ретроградные	Ложные
Пищеводного отверстия: – паразофагеальные – с приподнятым пищеводом – с врожденно коротким пищеводом	Истинные

Каждый из представленных в классификации видов диафрагмальных грыж имеет свои особенности клиники, диагностики и лечения.

Рассмотрение начнем с самого частого и самого опасного их вида — **задних грыж**, которые, как указано в классификации, всегда бывают ложными. В огромном большинстве случаев они бывают левосторонними, так как дефект справа прикрывается печенью. Через дефект диафрагмы в левую плевральную полость под влиянием присасывающего отрицательного давления в ней и выталкивающего положительного давления в брюшной полости перемещается обычно большое количество органов брюшной полости. Они вызывают коллабирование левого легкого и смещение средостения в противоположную, правую, сторону. Перемещение это происходит, вероятно, еще внутриутробно, так как левое легкое часто оказывается не только коллабированным, но и гипоплазированным.

С рождением ребенка его кишечник, в том числе и перемещенный в плевральную полость, быстро заполняется воздухом и кишечным содержимым, и в том случае, если пассаж их в области дефекта диафрагмы затруднен, объем перемещенных органов быстро увеличивается. При этом возникает *осложнение задних грыж*, которое *называется асфитическим ущемлением*. Как правило, оно развивается в первые дни жизни ребенка. Лишь однажды мы встретились с ним у мальчика пяти лет.

Диагностика этого вида грыж не представляет больших трудностей, если об этом пороке знать и помнить. Обычно педиатры всегда обращают внимание на смещение мест выслушивания сердечных тонов вправо и фиксируют это в медицинских документах как декстрокардию. Но при этом они упускают из виду другие *признаки диафрагмальной грыжи*: ослабление дыхания и высокий перкуторный звук над левым легким, выслушивание над ним перистальтических шумов, запавший («пустой») живот — из-за перемещения его органов в плевральную полость. Комплекс этих симптомов позволяет предположить диагноз диафрагмальной грыжи, который легко подтверждается рентгенограммой грудной клетки в двух проекциях. Рентгенологическая картина имеет свои особенности и о них надо помнить.

Мальчик пяти лет, считавшийся до этого практически здоровым, заболел острой респираторной инфекцией и начал высоко температурить. Врач заметила одышку и назначила рентгенограмму грудной клетки. На рентгенограмме слева было замечено затемнение в нижних отделах с округлыми просветлениями на его фоне, а также смещение средостения вправо. С диагнозом левосторонней нижнедолевой деструктивной пневмонии, осложненной экссудативным плевритом, врач направила ребенка в хирургическое отделение. Дежуривший там «взрослый» хирург согласился с диагнозом и произвел плевральную пункцию, при которой получил... желудочное содержимое. Меня срочно вызвали к ребенку. При просмотре рентгенограмм диагноз диафрагмальной грыжи не вызвал у меня сомнений, уж очень просветления, принятые за очаги деструкции в легком, были похожи на газовые пузыри в кишечнике. Ребенку дали выпить барий, который через несколько часов заполнил петли кишечника в плевральной полости на месте «просветлений». Мальчик был оперирован в плановом порядке после выздоровления от респираторной инфекции.

Как видно из приведенного клинического примера, диагноз можно подтвердить контрастным рентгенологическим исследованием желудочно-кишечного тракта с заполнением его взвесью сернокислого бария через рот или через клизму. Необходимость ирригографии объясняется тем, что обычно в плевральной полости располагается и селезеночный угол толстой кишки.

Хирургическое лечение задних диафрагмальных грыж заключается в ушивании дефекта диафрагмы и осуществляется чрезбрюшинным доступом — разрезом в левом подреберье. Из плевральной полости в рану извлекаются перемещенные органы живота, возвращают их в брюшную

полость и дефект в диафрагме ушивают нерассасывающимися узловыми швами.

Клиника асфиктического ущемления задней диафрагмальной грыжи гораздо более яркая. Как я уже отметил выше, ущемление обычно наступает в первые дни жизни ребенка. Отмечается, прежде всего, нарастающая дыхательная недостаточность, которую акушеры-гинекологи и неонатологи привыкли связывать с асфиксией новорожденного, вызванной неполным расправлением легких (она встречается гораздо чаще, чем диафрагмальные грыжи).

При неполном расправлении легких (множественных ателектазах) обычно применяют искусственную их вентиляцию (ИВЛ). Но при диафрагмальной грыже ИВЛ ухудшает состояние ребенка за счет нарастания правожелудочковой недостаточности: повышенное давление в левой плевральной полости резко смещает сердце вправо, а подача кислорода под повышенным давлением в правое легкое прижимает к межжелудочковой и межпредсердной перегородкам тонкую стенку правых желудочка и предсердия. Поэтому дифференциальный диагноз асфиксии у новорожденных чрезвычайно важен.

Дыхательная недостаточность при асфиктическом ущемлении задней диафрагмальной грыжи имеет очень яркие клинические симптомы, которые позволяют легко ее диагностировать. Обращает внимание асимметрия грудной клетки — левая половина по объему больше правой, дыхательные экскурсии ее незначительны. Все педиатры отмечают декстрокардию — сердечные тоны выслушиваются справа. Перкуторный звук над левым легким высокий тимпанический, он отмечается и над проекцией сердца. Дыхание над левым легким практически не выслушивается, зато хорошо слышны перистальтические шумы. Живот запавший, ладьевидный — большая часть его органов находится в грудной полости. Остается подтвердить диагноз рентгенограммой грудной клетки (см. рис. 13.2).

На рентгенограммах отчетливо определяется обилие петель кишечника с газовыми пузырями в левой половине грудной клетки и резкое смещение сердца вправо. При внимательном рассмотрении можно отметить расширение межреберных промежутков слева и отсутствие контуров левого купола диафрагмы. При наличии такой рентгенограммы показания к экстренному оперативному вмешательству становятся очевидными. Дифференциальный диагноз необходимо провести лишь с напряженным поликистозом левого легкого, который хотя и редко, но встречается. При нем не отмечается западения живота, он даже вздут, а на рентгенограмме прослеживается тень диафрагмы.

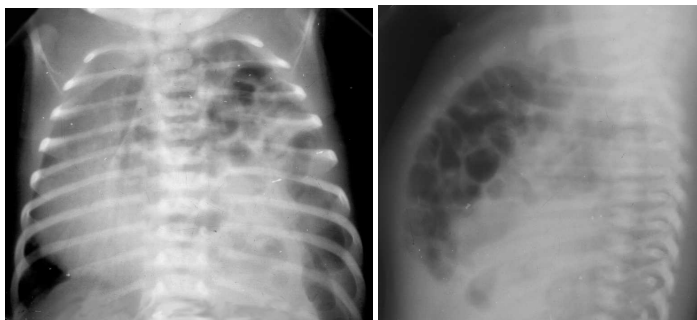


Рис. 13.2. Рентгенограммы грудной клетки в двух проекциях при асфиктическом ущемлении задней диафрагмальной грыжи у новорожденного

Оперативное вмешательство должны производить квалифицированные детские хирурги и анестезиологи. В городе возможна транспортировка больного из родильного дома в детский хирургический стационар (при условии непрекращающейся оксигенотерапии в реанимационном автомобиле). В центральных районных и участковых больницах необходим вызов специалистов «на себя». До их прибытия принимаются меры по борьбе с дыхательной недостаточностью: назначают оксигенотерапию, наилучшим способом которой для данной ситуации является самостоятельное дыхание под постоянным положительным давлением (СДППД) кислорода. ИВЛ до операции нежелательна по соображениям, описанным выше. По этим же причинам в ходе операции должен быть максимально сокращен промежуток времени между началом ИВЛ и извлечением петель кишечника из плевральной полости. Некоторые анестезиологи предпочитают начинать ИВЛ после этого. Операция проводится трансабдоминальным доступом, как излагалось выше. Во время ушивания дефекта в диафрагме анестезиолог должен попытаться максимально расправить коллабировавшее легкое форсированным введением дыхательной смеси.

Передние диафрагмальные грыжи встречаются намного реже задних. Они всегда истинные. Клиническая их картина чрезвычайно бедна, лишь после операции дети говорят о том, что исчезло чувство переполнения за грудиной, которое они ощущали с рождения и считали нормальным явлением. Обычно эти грыжи являются случайной рентгенологической находкой (см. рис. 13.3). Уже на обзорных прямой и боковой рентгенограммах видна располагающаяся за грудиной толстая кишка, на ирригограммах это видно совершенно отчетливо.

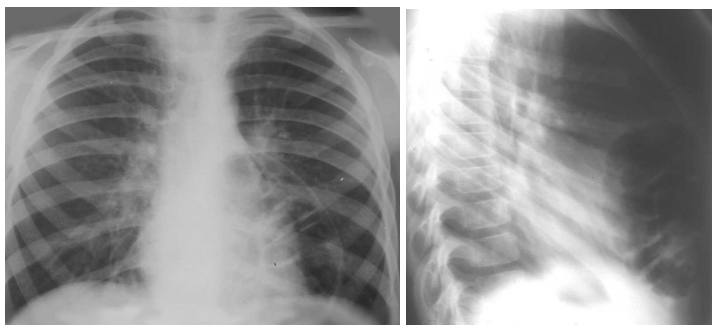


Рис. 13.3. Обзорные рентгенограммы грудной клетки больного с передней диафрагмальной грыжей

Лечение передних грыж оперативное в плановом порядке. Операция заключается в устраниии дефекта подшиванием заднего его края к месту прикрепления задней стенки влагалища прямых мышц живота к грудице и реберной дуге. Она осуществляется трансабдоминальным доступом.

Грыжи купола диафрагмы, как правило, являются истинными.

Ограниченные выпячивания купола клинически себя ничем не проявляют, являются обычно рентгенологическими находками и не требуют лечения.

Релаксации купола диафрагмы встречаются гораздо чаще, обычно слева. Они имеют все описанные выше клинические признаки, характерные для диафрагмальных грыж. Диагноз устанавливается по характерным рентгенограммам грудной клетки (см. рис. 13.4), на которых видно высокое стояние и истончение купола диафрагмы.



Рис. 13.4. Рентгенограммы ребенка с релаксацией левого купола диафрагмы

У новорожденного ребенка практически невозможно провести дифференциальный диагноз релаксации купола с его параличом, встречающимся при травмах шейного нервного сплетения, из которого образуется диафрагмальный нерв. Поэтому спешить с оперативной коррекцией порока не следует. Паралич диафрагмы обычно проходит к шести месяцам, и купол диафрагмы становится на свое место. При релаксации этого не происходит. В таких случаях делается пластика купола диафрагмы.

При левосторонней патологии пластика производится трансабдоминальным доступом. По вскрытии брюшной полости делают прокол диафрагмы и в левую плевральную полость накачивают воздух — до тех пор, пока истонченный купол не будет выбухать в брюшную полость. Не рассекая его, формируют из него «трипликатуру» (см. рис. 13.5), чем увеличивают объем плевральной полости до нормы и позволяют полностью расправиться легкому. Однако из-за недоразвития мышц диафрагма не участвует в дыхании — оно осуществляется за счет межреберных мышц.

При правосторонней патологии операция осуществляется трансторакальным доступом, так как манипуляциям в правом подреберье мешает печень.

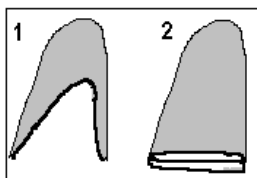


Рис. 13.5. Схема операции при релаксации диафрагмы

Френикоперикардиальные грыжи встречаются крайне редко. **Прямой вариант** грыжи, при котором петли кишечника через дефект в перикардиальной части диафрагмы проникают в полость перикарда и сдавливают сердце, нам не встретился ни разу. Судя по данным литературы, диагноз устанавливают по обзорной рентгенограмме грудной клетки, на которой в полости перикарда видна кишечная петля. При сомнениях ребенку дают контраст через рот. Лечение таких грыж хирургическое, экстренное, и заключается в устранении дефекта в диафрагме трансабдоминальным доступом.

При **ретроградной** френикоперикардиальной грыже через дефект в диафрагме в брюшную полость спускается сердце. Такой вариант грыжи

нам встретился однажды у ребенка с эмбриональной грыжей пупочного канатика, через оболочки которой просвечивало располагающееся в ней сокращающееся сердце. В силу сложных его пороков ребенок оказался нежизнеспособным и погиб в первые часы пребывания в стационаре.

Гораздо чаще встречаются **грыжи пищеводного отверстия диафрагмы**. При них в плевральную полость через пищеводное отверстие диафрагмы, которое намного шире обычного, проникает желудок. Эти грыжи всегда истинные. Их возникновение связано с нарушениями процесса опускания желудка и диафрагмы в эмбриогенезе. Оба они закладываются у эмбриона в области шеи и в период с восьмой по двенадцатую неделю внутриутробного развития опускаются отсюда до своего обычного места. Опускаясь, диафрагма обгоняет желудок, а он потом «догоняет» ее. При этом между желудком с пищеводом и диафрагмой образуется брюшинный карман — так называемое воздушно-кишечное углубление (см. рис. 13.6). В случае если пищеводное отверстие отстаёт в формировании, часть желудка остается в этом углублении и не позволяет расправиться его брюшинным стенкам. Таким образом, и формируется врожденная грыжа пищеводного отверстия.

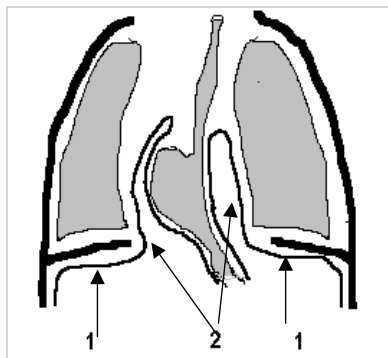


Рис. 13.6. Схема формирования грыжи пищеводного отверстия диафрагмы:
1 – брюшина; 2 – воздушно-кишечное углубление

Клинически грыжа пищеводного отверстия проявляет себя дисфагическими расстройствами. Дети с первых дней жизни обильно срыгивают кислым желудочным содержимым, у них быстро развивается язвенный рефлюкс-эзофагит с кровотечениями из язв, проявляющимися себя меленой и анемией. Дети отстают в весе и физическом развитии. В последующем

на месте рефлюкс-эзофагита может развиваться вторичный пептический стеноз пищевода.

Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием. На обзорной рентгенограмме грудной клетки в диафрагмально-медиастинальном синусе, чаще справа, можно увидеть округлую полость, являющуюся газовым пузырем желудка, переместившегося выше диафрагмы. Ее иногда принимают за бронхогенную кисту или секвестрацию легкого и проводят бронхографию, а также аортографию, для выявления аномального артериального сосуда, кровоснабжающего зону секвестрации. Чаще же всего полостное образование оказывается грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Диагноз подтверждают контрастным рентгенологическим исследованием пищевода. Ребенок стоя пьет взвесь сернокислого бария, и он беспрепятственно проходит в желудок. Затем ребенка укладывают на рентгеновском столе с несколько опущенным головным концом и под контролем экрана или ЭОПа надавливают рукой на эпигастрий. При этом желудок вместе с контрастом перемещается в грудную полость, выше диафрагмы. Таким образом, подтверждается диагноз грыжи пищеводного отверстия.

По рентгенологической картине различают три вида этой грыжи: параэзофагеальную грыжу, грыжу с приподнятым пищеводом и так называемый врожденно-короткий пищевод.

При *параэзофагеальной грыже* пищеводно-желудочное соустье находится в брюшной полости, а дно желудка перемещается выше диафрагмы рядом с пищеводом.

При *грыже с приподнятым пищеводом* желудок вместе с пищеводно-желудочным соустьем располагаются выше диафрагмы. Это самый частый вариант грыжи.

Врожденно-короткий пищевод (Barret) в принципе неправильно называть грыжей. Это порок, при котором пищевод действительно короче обычного, заканчивается выше диафрагмы и в грудной полости переходит в желудок. Грыжевого мешка при этом нет.

Подразделение грыжи на эти три формы нельзя не учитывать при эндоскопической ее диагностике и, естественно, при хирургической коррекции порока.

Делая эзофагогастроскопию, при грыже пищеводного отверстия всегда находят рефлюкс-эзофагит в нижней трети пищевода. При грыже с приподнятым и врожденно-коротким пищеводом эндоскопически можно определить, что линия перехода слизистой пищевода в желудок («зубчатая» линия) находится выше диафрагмы, при параэзофагеальной грыже она на месте.

Хирургическое лечение параэзофагельной грыжи и грыжи с приподнятым пищеводом заключается в низведении желудка в брюшную полость и ушивании пищеводного отверстия диафрагмы до размеров, пропускающих через него вместе с пищеводом, в который введен толстый желудочный зонд, палец хирурга. Этот момент очень субъективен (поскольку пальцы бывают разными) и вместе с тем ответствен: если оставить отверстие широким — может быть рецидив грыжи, если узким — будет нарушение проходимости пищевода. Операцию мы выполняем трансабдоминальным доступом. Имея в виду то обстоятельство, что этот порок всегда сопровождается функциональной недостаточностью кардии, являющейся причиной рефлюкс-эзофагита, мы обычно в ходе операции создаем антирефлюксную защиту пищевода. Это достигается образованием фундопликационной манжетки из дна желудка по Ниссену. Манжетку с целью профилактики рецидива грыжи фиксируем к диафрагме.

При врожденно-коротком пищеводе приходится отсекал его от желудка, низводить последний в брюшную полость и между пищеводом и желудком вшивать трансплантат из толстой кишки.

Операции при грыже пищеводного отверстия выполняются после установлении диагноза вне зависимости от возраста.

Тестовое задание № 13

Диафрагмальные грыжи

1. *Какие виды диафрагмальных грыж всегда бывают ложными?*
 - 1.1. Передние
 - 1.2. Задние
 - 1.3. Купола диафрагмы
 - 1.4. Пищеводного отверстия
 - 1.5. Френикоперикардальные
2. *Какие виды диафрагмальных грыж проявляют себя преимущественно дыхательными расстройствами?*
 - 2.1. Передние
 - 2.2. Задние
 - 2.3. Ограниченные выпячивания купола диафрагмы
 - 2.4. Релаксации купола диафрагмы
 - 2.5. Грыжи пищеводного отверстия
 - 2.6. Френикоперикардальные

3. *Какие виды диафрагмальных грыж проявляют себя преимущественно дисфагическими расстройствами?*
 - 3.1. Передние
 - 3.2. Задние
 - 3.3. Купола диафрагмы
 - 3.4. Пищеводного отверстия
 - 3.5. Френикоперикардальные

4. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования дают наиболее информативные данные для диагностики диафрагмальных грыж?*
 - 4.1. Эндоскопическое исследование желудка и толстой кишки
 - 4.2. Общие анализы крови
 - 4.3. Исследование функций внешнего дыхания
 - 4.4. Обзорная рентгенография грудной клетки
 - 4.5. Томография грудной клетки
 - 4.6. Компьютерная рентгеновская томография грудной клетки и живота
 - 4.7. Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта
 - 4.8. УЗИ грудной клетки

5. *Какие виды грыж могут осложняться асфиктическим ущемлением?*
 - 5.1. Передние
 - 5.2. Задние
 - 5.3. Ограниченные выпячивания купола диафрагмы
 - 5.4. Релаксации купола диафрагмы
 - 5.5. Грыжи пищеводного отверстия
 - 5.6. Френикоперикардальные

6. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для асфиктического ущемления диафрагмальной грыжи?*
 - 6.1. Нарастающая дыхательная недостаточность у новорожденных
 - 6.2. Асимметрия грудной клетки
 - 6.3. Вздутие живота
 - 6.4. Отсутствие стула и газов
 - 6.5. Рвота
 - 6.6. Декстрокардия
 - 6.7. Резкое ослабление дыхательных шумов слева
 - 6.8. Укорочение перкуторного звука над левой половиной грудной клетки

- 6.9. Высокий перкуторный звук над левой половиной грудной клетки
- 6.10. Запавший ладьевидный живот
- 6.11. Выслушивание перистальтики над грудной клеткой слева
- 6.12. Кашель с мокротой

- 7. *Какие виды диафрагмальных грыж не подлежат лечению?*
 - 7.1. Передние
 - 7.2. Задние
 - 7.3. Ограниченные выпячивания купола диафрагмы
 - 7.4. Релаксации купола диафрагмы
 - 7.5. Пищеводного отверстия
 - 7.6. Френикоперикардальные

- 8. *Как решать вопрос о транспортабельности ребенка с асфикти-ческим ущемлением задней диафрагмальной грыжи?*
 - 8.1. Абсолютно нетранспортабелен
 - 8.2. Транспортабелен в пределах города реанимационным автомо-билем
 - 8.3. Всегда транспортабелен
 - 8.4. Вопрос о транспортабельности решается прибывшим на место специалистом

- 9. *Назовите меры оказания помощи ребенку с асфиктическим ущемлением диафрагмальной грыжи, которые до приезда бригады вызванных специалистов производят на месте:*
 - 9.1. Проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ)
 - 9.2. Оксигенотерапия в кислородной палатке
 - 9.3. Оксигенотерапия по методике СДППД
 - 9.4. Плевральная пункция
 - 9.5. Гипербарическая оксигенация

Лекция 14

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Актуальность проблемы для практической деятельности педиатра. Удвоения пищеварительной трубки. Пороки развития пищевода. Пилоростеноз. Дивертикул Меккеля. Мегаколон. Агрезии желчных путей

Во вводной лекции я отмечал, что детская хирургия — это в основном хирургия пороков развития. Некоторые из них мы уже разобрали — грыжи брюшной стенки и диафрагмы, пороки развития, требующие экстренной коррекции у новорожденных. *В настоящей лекции будут рассмотрены многочисленные пороки развития желудочно-кишечного тракта, требующие хирургической коррекции в плановом порядке.* Они обычно скрываются под масками заболеваний органов пищеварения, которые невозможно вылечить консервативно, без хирургической коррекции порока. Диагностировать или хотя бы заподозрить наличие порока развития, чтобы направить больного к детскому хирургу, — задача педиатра и педиатра-гастроэнтеролога поликлиники и стационара.

Изложение проблемы начну с пороков развития, которые встречаются в любом отделе желудочно-кишечного тракта — **удвоенный (дубликаций) пищеварительной трубки**. Причина отщепления от основной кишечной трубки ее небольшой части, называемой удвоением, как и причины всех таких пороков развития, нам неизвестна.

Существует три варианта удвоений кишечной трубки (см. рис. 14.1).

В случае если просвет дополнительной пищеварительной трубки не сообщается с основной (рис. 14.1-1), она представляет собой кисту с накапливающимся в ее просвете секретом выстилающей ее изнутри слизистой, и потому удвоение называется *кистозным*. Если просвет дополнительной трубки сообщается с основной одним концом, удвоение называется *дивертикулярным* (рис. 14.1-2), если двумя концами — *трубчатым* (рис. 14.1-3). Чаще встречается вариант трубчатого удвоения, когда в просвете основной кишки имеется продольная перегородка, разделяющая его на две трубки, реже дополнительная трубка проходит параллельно основной.

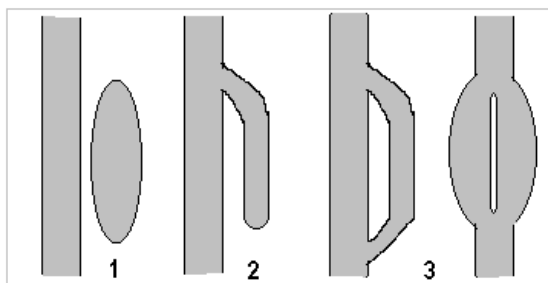


Рис. 14.1. Схема вариантов удвоения пищеварительной трубки:
 1 – кистозное; 2 – дивертикулярное; 3 – трубчатое (с параллельной трубкой
 и продольной перегородкой в просвете кишки)

Еще раз подчеркну: удвоения могут встречаться на всем протяжении пищеварительного тракта

В полости рта встречается вариант кистозного удвоения, который называется **подъязычной кистой**. Она располагается под языком и внешне очень похожа на кисту подъязычной слюнной железы, которая называется ранулой. Та и другая подлежат удалению. Диагноз обычно ставится гистологами. При подъязычной кисте в ее стенке находят все слои, характерные для пищеварительной трубки, в т.ч. и типичную для нее слизистую оболочку. Ранула выстлана эпителием слюнной железы.

В области пищевода встречаются два вида удвоений — дивертикулярные и кистозные. **Дивертикулы пищевода** встречаются редко. Они находятся обычно под единой мышечной оболочкой, и существует два их варианта (см. рис. 14.2).

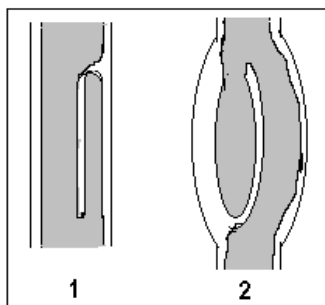


Рис. 14.2. Схема дивертикулов пищевода: 1 – открытый книзу;
 2 – открытый сверху

Дивертикул, открытый книзу (рис. 14.2-1), клинически себя ничем не проявляет и не диагностируется, так как не мешает прохождению по пищеводу пищевого комка, а попавшее в него содержимое изгоняется перистальтическими волнами.

Дивертикул, открытый сверху (рис. 14.2-2), наполняется пищей, увеличивается в размерах и является причиной частичной или полной непроходимости пищевода, которая клинически проявляет себя дисфагическими расстройствами: срыгиваниями и пищевой рвотой во время еды — пережеванной и только что проглоченной пищей. Диагноз подтверждается контрастным рентгенологическим исследованием пищевода, а также эзофагоскопией. Лечение — хирургическое. Оно заключается в торакотомии и эзофаготомии, затем иссечении стенки дивертикула, образованного продольной перегородкой в просвете пищевода.

Дупликационные кисты пищевода называются еще *энтерогенными кистами средостения*. Они обычно интимно прилежат к пищеводу и имеют одинаковый с ним тип кровоснабжения: к ним от аорты или межреберных артерий отходит большое количество мелких артериальных веточек (об этом следует помнить при операции удаления кисты). Очень часто они сочетаются с пороками грудного и шейного отделов позвоночника — дополнительными клиновидными полупозвонками.

Кисты небольших размеров обычно себя ничем не проявляют, при значительных размерах они являются причиной дисфагических расстройств — нарушений глотания. Иногда они нагнаиваются или в их просвете возникает кровотечение из-за изъязвления слизистой оболочки. Причина язв — наличие во внутренней слизистой стенке кисты эктопированных участков слизистой оболочки желудка. Они выделяют агрессивный желудочный сок, который и переваривает окружающую слизистую пищевода.

Диагноз энтерогенной кисты подтверждается обзорной рентгенограммой грудной клетки, на которой киста выглядит как овальной формы гомогенное опухолевидное образование, широким основанием прилегающее к средостению (см. рис 14.3). Киста хорошо определяется при УЗИ, которое подтверждает наличие в ней жидкости. Мы оперировали ребенка, у которого киста была обнаружена внутриутробно — при ультразвуковом исследовании плода.

Лечение энтерогенных кист средостения только оперативное и заключается в их вылуцивании и удалении.

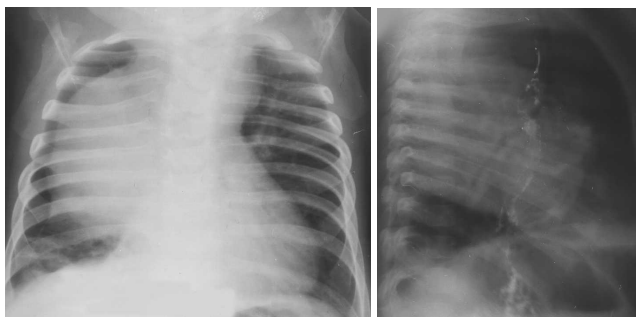


Рис. 14.3. Рентгенограммы грудной клетки ребенка с энтерогенной кистой средостения

Удвоения желудка встречаются крайне редко. Мне известен случай трубчатого удвоения конечного отдела пищевода, желудка и начального отдела двенадцатиперстной кишки у молодой девушки, которая обследовалась в Архангельской областной клинической больнице по поводу язвенной болезни желудка. Порок оказался рентгенологической находкой. Дополнительный желудок лежал параллельно основному. Коррекция порока не проводилась.

Удвоения двенадцатиперстной кишки встречаются обычно в виде ее дивертикулов. Нам пришлось лишь однажды оперировать такого больного. Это был ребенок 13 лет, у которого осложненный воспалением дивертикул двенадцатиперстной кишки располагался вдоль большой кривизны желудка, между ней и головкой поджелудочной железы. У взрослых дивертикулы двенадцатиперстной кишки встречаются нередко.

На уровне **тощей и подвздошной кишки** встречаются **кистозные и дивертикулярные удвоения**. Кистозные удвоения часто описываются как кисты брыжейки кишки, так как они всегда находятся в брыжейке основной кишки, прилежат к ее брыжеечному краю и имеют общие сосуды, потому удалять дубликационную кисту приходится всегда вместе с прилежащей к ней основной кишкой. Неосложненные кисты брыжейки диагностируются обычно при пальпации живота как опухоли брюшной полости, они подвижны и безболезненны. Осложняются они воспалениями, нагноениями и кровотечениями по той же причине, по которой происходят осложнения энтерогенных кист средостения. Иногда эти кисты из-за сдавления ими просвета основной кишки становятся причиной обтурационной кишечной непроходимости, а иногда являются причиной заворота кишечника. В корне брыжейки могут встре-

чаться кисты и другой природы — лимфангиомы и тератомы, которые удаются удалять без резекции кишки.

Дивертикулярные удвоения тонкой кишки могут встречаться на любом ее участке по брыжеечному краю. Они располагаются или в брыжейке кишки или имеют свою собственную брыжейку. Осложняются они обычно только дивертикулитами или кровотечениями, причиной которых является наличие в них эктопированных участков несвойственной несущему их отделу тонкой кишки слизистой желудка. Непроходимость кишечника, в отличие от дивертикулов Меккеля, в силу своего анатомического расположения они вызывают редко. Диагностируются эти удвоения лишь при осложнениях или становятся находками при лапаротомиях или лапароскопиях. Обнаруженные дивертикулярные удвоения тонкой кишки подлежат плановому хирургическому удалению, так как могут явиться источником серьезных, указанных выше, осложнений.

В **толстой кишке** встречаются преимущественно **трубчатые удвоения**, как правило, ничем себя не проявляющие. В нашей практике встретился далеко не ординарный случай — трубчатое удвоение всей толстой и прямой кишки, последние соответственно имели два анальных отверстия. Здесь наблюдалось так называемое каудальное удвоение, при котором иногда удвоено большинство органов дистального отдела туловища, могут быть удвоены и нижние конечности. У этого ребенка было два мочевого пузыря, две уретры и два одинаково развитых половых члена, имелась дополнительная недоразвитая нижняя конечность. Обе толстые кишки были одинаково развиты и шли параллельно друг другу. В таких случаях не следует стремиться удалять одну из кишок, это грозит нарушением кровоснабжения остающейся кишки. Если они имеют два анальных отверстия, то правильнее будет наложить анастомоз между ними в дистальном отделе, чтобы ликвидировать второй, обычно без наружного сфинктера, анус.

Удвоение прямой кишки иногда называют ректовестибулярным (у девочек) или ректоперинеальным (у мальчиков) свищом при нормально сформированном анальном отверстии (но правильно называть его *удвоением*). У этих детей имеется недержание кала, отходящего через свищ. Тактика лечения удвоений прямой кишки соответствует таковой при атрезиях анального отверстия с наружными свищами. Коррекция порока производится после двух лет. Она заключается в промежностной проктопластике с иссечением свища.

Закончив рассмотрение удвоений по всему протяжению желудочно-кишечного тракта, вернемся снова к его начальному отделу, чтобы рас-

смотреть остальные его пороки. Они являются характерными для каждого из органов пищеварительной системы.

Из пороков развития **пищевода** остались нерассмотренными врожденные трахеопищеводные свищи, стенозы пищевода и врожденные нарушения иннервации его кардиального отдела.

Широкие трахеопищеводные свищи (см. рис. 9.1-6) с момента рождения ребенка проявляют себя яркой клиникой аспирационной пневмонии. При *узких свищах* пневмония может быть непрерывно рецидивирующей и очень быстро становится хронической. Встречаются трахеопищеводные свищи очень редко, зато нередко встречаются явления аспирации при родовой черепно-мозговой травме с поражением бульбарных отделов головного мозга, которые руководят координацией такого сложного физиологического акта, как глотание. Именно с ними приходится дифференцировать трахеопищеводные свищи.

При явлениях аспирации для диагностики трахеопищеводного свища, как правило, производят рентгенологическое исследование пищевода с контрастом. При трахеопищеводном свище контраст через него попадает из пищевода в трахею, и мы получаем изображение дыхательных путей — бронхограмму. Но она всегда получается и при травме бульбарных отделов головного мозга: из-за дискоординации глотания контраст попадает в трахею и бронхи не из пищевода, а из глотки. Чаще всего больные с диагнозом «трахеопищеводный свищ» направляются к нам в клинику, имея рентгенологические снимки с типичной бронхограммой. Нашей задачей является не столько подтверждение наличия свища, сколько исключение этого диагноза.

Задача эта трудная. Мы ее решаем проведением трахеобронхоскопии, во время которой вводим в пищевод синьку. При этом чрезвычайно важно, чтобы ее не было во рту и глотке, так как оттуда она сразу же в большом количестве попадет в гортань и трахею и интенсивно окрасит их слизистую. Это явится основанием для подтверждения трахеопищеводного свища. А его на самом деле нет. Поэтому перед введением синьки в пищевод мы в начальный его отдел вводим интубационную трубку с раздувающейся манжетой, раздуваем ее, чем блокируем обратное поступление синьки из пищевода в глотку. После этого вводим через трубку синьку в пищевод и через бронхоскоп наблюдаем за ее появлением в трахее. Свищ обычно располагается над кариной. Над ней на задней стенке трахеи при наличии свища видна поперечная складка слизистой, под которой находится устье свища. Оттуда и появляется синька при его наличии. Как правило, свищ удается исключить. В тех редких случаях, когда он есть, ребенку показано

оперативное вмешательство, цель которого — ликвидировать свищ и тем самым разобщить пищевод и трахею.

До операции организуем кормление ребенка через зонд, а в кровати создаем положение с приподнятым головным концом. Оно предотвращает обратный заброс пищи в пищевод и далее через трахеопищеводный свищ в трахею.

Врожденные *стенозы пищевода* встречаются тоже редко. Их причинами могут являться эктопированные хрящевые кольца в стенке пищевода, рубцовые изменения в подслизистом слое и мембраны слизистой. Встречаются они обычно в средней трети грудного отдела пищевода. Самым главным их *клиническим проявлением является* наступающая во время еды так называемая *пищеводная рвота* — пережеванной, но не смешанной с желудочным соком пищей. Поскольку желудок при этом пуст, ребенок испытывает голод и, несмотря на рвоту, жадно ест. Диагноз подтверждается контрастным рентгенологическим исследованием пищевода, при котором находят его сужение с выраженным надстенотическим расширением. Диагноз можно подтвердить и эзофагоскопией, при этом также обнаруживают сужение пищевода, которое невозможно преодолеть тубусом эзофагоскопа.

В отличие от рубцовых послеожоговых стенозов пищевода при врожденных их формах редко удается добиться излечения бужированием, хотя надо попытаться это сделать. При отсутствии стойкого эффекта от бужирования стеноз следует устранить оперативным путем. Поскольку врожденные стенозы обычно не бывают протяженными, операция заключается в продольном рассечении пищевода и ушивании раны в поперечном направлении. Предварительно ребенку накладывают гастростому, трубка из которой извлекается через две недели после операции, после чего она закрывается самостоятельно.

Гораздо чаще органических стенозов пищевода встречаются функциональные нарушения проходимости его кардиального отдела. Одним из его видов является *ахалазия пищевода* — нарушение его проходимости из-за стойкого спазма гладкой мускулатуры. В литературе по хирургии взрослых это состояние обычно обозначается как кардиоспазм. Причиной его является врожденный дефицит иннервации в виде отсутствия нейронов в ганглиях ауэрбаховского сплетения. *Клиническая картина* напоминает таковую при органических стенозах пищевода. Аналогичная картина отмечается и при контрастном рентгенологическом исследовании пищевода, но препятствие к продвижению контраста отмечается в абдоминальном отделе пищевода, где его канал резко сужен (см. рис. 14.4), выше — выраженное надстенотическое расширение.



Рис. 14.4. Рентгенограммы ребенка восьми месяцев с ахалазией пищевода в прямой и боковой проекциях

Сопrotивление спазмированной кардии (в отличие от органического стеноза) позволяет преодолеть прием значительного количества жидкости: кардия раскрывается, и скопившийся в надстенотическом расширении контраст проваливается в желудок (симптом «провала»). Его можно отметить и клинически — дети принимают пищу, обильно запивая ее жидкостью. Препятствие в кардиальном отделе легко преодолевается тубусом эзофагоскопа или фиброгастроскопа при эзофагоскопии.

Раньше для лечения ахалазии применялось насильственное расширение кардии специальным инструментом — кардиодилататором. Однако эффект от этой манипуляции оказывался очень кратковременным. В настоящее время этот порок у детей *лечится только оперативно*. Операция заключается в продольном рассечении суженной части пищевода до его слизистой, разрез продолжается на кардиальный отдел желудка (кардиомиотомия по Heller). Дефект мышечной стенки пищевода закрывается подшиванием к краям раны дна желудка.

Противоположное ахалазии состояние кардиального жома пищевода, также связанное с врожденным дефицитом его иннервации, называется *халазией*. При этом кардия не смыкается и все время зияет, потому кислое желудочное содержимое постоянно забрасывается обратно (рефлюкс) и присутствует в нижней трети пищевода, вызывая пептические язвы его слизистой оболочки — язвенный рефлюкс-эзофагит. Язвы и воспаленная слизистая пищевода легко кровоточат и потому проявляют себя меленой.

У ребенка постепенно развивается постгеморрагическая железодефицитная анемия. В положении лежа он обильно срыгивает, или в том же положении кислое желудочное содержимое постоянно вытекает у него изо рта (симптом «мокрой подушки»), что называется регургитацией. Дети, конечно, отстают в весе. Они предрасположены к возникновению бронхитов и пневмоний аспирационного характера.

До трехмесячного возраста ребенка такое состояние расценивается как незрелость кардии и замыкательного аппарата, и лечение заключается лишь в кормлении ребенка в вертикальном положении и создании ему в кроватке положения с приподнятым головным концом. Если описанные явления продолжают и дальше, то ребенок подлежит обследованию. Оно начинается с контрастного рентгенологического исследования пищевода и желудка по той методике, что излагалась для диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Это исследование позволяет диагностировать перемещение контраста из желудка в пищевод при горизонтальном положении, особенно при надавливании рукой на эпигастрий. Проводится также фиброэзофагогастроскопия, где отчетливо видны признаки воспаления и изъязвления стенки пищевода в нижнем отделе, контактная кровоточивость тканей и зияние кардии.

Лечение в возрасте старше трех месяцев предполагает проведение операции, направленной на создание антирефлюксной защиты в кардиальном отделе пищевода. Это достигается погружением абдоминального отдела пищевода в складку из дна желудка и сшиванием ее по правому его краю, благодаря чему вокруг пищевода создается так называемая фундопликационная манжетка по Ниссену. Она обеспечивает антирефлюксную защиту пищевода. Прекращение рефлюкса создает условия для излечения эзофагита. Длительное же его существование приводит к формированию вторичного пептического стеноза нижней трети пищевода, потому после операции приходится проводить бужирование стеноза, которое эффективно лишь при условии ликвидации рефлюкса.

Из пороков развития **желудка** чаще всего встречается гипертрофический **пилоростеноз**, который расценивается как порок иннервации пилорического жома, аналогичный таковому в области кардиального жома при ахалазии пищевода. Поначалу дефект иннервации вызывает спастическое состояние жома, а затем под его влиянием происходит перерождение гладкомышечных волокон пилоруса. Они резко утолщаются, теряют черты, характерные для сократительных структур, и становятся стекловидными. Привратник в целом тоже утолщается и удлиняется, становится плотным, а просвет его резко суживается. Эти явления становятся заметными к началу третьей недели жизни ребенка и прогрессируют.

С этого времени разворачивается яркая клиническая картина заболевания, хотя и с рождения отмечается склонность ребенка к срыгиваниям.

Самым ярким клиническим проявлением пилоростеноза является характерная рвота. Она отмечается через 1–1,5 часа после кормления. Содержимое ее — створоженное молоко без примеси желчи с кислым запахом и кислой реакцией. Количество рвотных масс превышает количество съеденной перед этим пищи, так как она остается в желудке от предыдущих кормлений. У ребенка из-за нарушения эвакуации содержимого желудка, дефиците пищи и жидкости становится скудным стул («голодный» стул) и редким мочеиспускание. Потеря электролитов с рвотой приводит к снижению тонуса скелетной мускулатуры, потому ребенок становится вялым, адинамичным, лежит «пластом». Он теряет вес, нарастают признаки гипотрофии. Живот у него запавший, а в эпигастрии после кормления видны контуры переполненного желудка с сегментирующей перистальтикой (симптом «песочных часов»). При пальпации эпигастрия, если ребенок не напрягает мышц живота, можно пропальпировать привратник в виде плотного подвижного образования, располагающегося по правой стороне позвоночника и напоминающего по форме ногтевую фалангу пальца. Для обнаружения его иногда прибегают к пальпации под наркозом.

Диагноз обычно подтверждается рентгенологическим исследованием желудка с контрастом, в качестве которого используется барий. Производить данное исследование нужно правильно, в противном случае можно не получить достоверных данных и излишне облучить ребенка.

В день исследования ребенка кормят в последний раз в 6 часов утра. В 9–10 часов начинают исследование. К этому времени желудок здорового ребенка должен быть пуст. Производят обзорную рентгенографию брюшной полости в вертикальном положении. На этом снимке видны косвенные признаки пилоростеноза: больших размеров желудок с широким горизонтальным уровнем жидкости в нем, отмечается бедность кишечника газами. После этого ребенку вводят зонд в желудок и опорожняют его от содержимого, а затем через него же вводят контраст — сернокислый барий. Готовят его так: сначала барий смешивают с молоком или 10% глюкозой до консистенции сметаны, затем берут чайную ложку этой «сметаны» и разводят в 20 мл той же глюкозы или молока. Вводят в желудок шприцом. Зонд после этого извлекают. Ребенка дают маме или медсестре и просят держать его на руках на правом боку. В этом положении барий в силу своего веса стремится проникнуть в пилорический канал.

Через 20 минут производят вторую рентгенограмму, тоже в вертикальном положении, но в правой косой проекции. В этой проекции лучше всего виден весь привратник, так как он располагается косо на правой боковой поверхности тел позвонков. На этом снимке видны прямые признаки пилоростеноза (см. рис. 14.5): тень удлиненного и суженного в виде нити (симптом «нити») пилорического канала. Если он не заполнился, то виден начальный его отдел, похожий на клювик (симптом «клювика»), переходящий в контуры обращенного в желудок гипертрофированного привратника в виде фигурной скобки или плечиков (симптом «фигурной скобки» или «плечиков»).

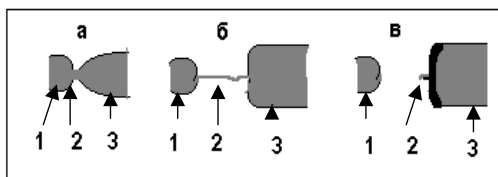


Рис. 14.5. Схема оценки прямых рентгенологических признаков пилоростеноза:

1 — луковичка двенадцатиперстной кишки; 2 — пилорический канал;

3 — пилорический отдел желудка;

а — норма; **б** — симптом «нити»;

в — симптомы «клювика» и «фигурной скобки»

Третий снимок делают также в вертикальном положении через три часа. У здорового ребенка желудок к этому времени должен быть почти пуст. При пилоростенозе большая часть контраста остается в желудке, и лишь отдельными пятнами он виден в кишечнике. На этом исследовании заканчивают.

Можно подтвердить диагноз и с помощью фиброгастроскопии. При этом виден вдающийся в просвет желудка гипертрофированный привратник с узким нераскрывающимся пилорическим каналом, не пропускающим тубус фиброскопа.

Наш опыт применения УЗИ для подтверждения клинического диагноза пилоростеноза показал, что это чрезвычайно надежный метод диагностики. Опытный специалист УЗД не только констатирует наличие гипертрофированного привратника, но может точно измерить его длину и ширину, длину пилорического канала, толщину мышечного слоя и слизистой оболочки. Преимуществом метода является его неинвазивность и отсутствие лучевой нагрузки на организм ребенка. Если есть возможность провести это исследование и получить указанные его ре-

зультаты, другие дополнительные методы исследования проводить нет необходимости.

Принято дифференцировать гипертрофический пилоростеноз с пилороспазмом, который является функциональным нарушением деятельности пилоруса, склонного к спазмам. Я скорее назвал бы это состояние не пилороспазмом, а дискинезией желудка и двенадцатиперстной кишки. Наблюдается она с рождения. Из-за постоянных кишечных колик, связанных с дискинезией, дети очень беспокойны, постоянно кричат. Рвоту скорее можно назвать срыгиваниями, ибо она очень малыми объемами, очень частая, во много раз превышающая количество кормлений, в ней периодически может появляться примесь желчи. При назначении ребенку через рот атропина или аминазина срыгивания прекращаются, и ребенок успокаивается. Поставить точки в дифференциальном диагнозе помогут рентгенологическое, эндоскопическое и ультразвуковое исследования.

Лечение пилоростеноза заключается в пилоромиотомии. Важно при этом не повредить слизистую оболочку. В случае повреждения ушивать дефект слизистой не следует — нужно ушить всю пилоротомическую рану, а рядом сделать вторую пилоромиотомию. Перед операцией ребенку корректируют водно-электролитные нарушения — назначением инфузионной терапии. После операции к концу дня его начинают поить, а затем, при отсутствии рвоты, и дробно кормить. Результаты операции хорошие.

Среди пороков развития **тонкой кишки** чаще всего встречается **дивертикул Меккеля**. Он является остатком не исчезнувшего полностью желточного протока, который соединяет первичную кишку с желточным мешком, являющимся источником питания зародыша в доплацентарный период его развития. Его часть, располагающуюся в теле зародыша, называют пупочно-кишечным протоком (ductus omphaloentericus). При неполном его исчезновении и сохранении просвета в части, прилежащей к кишке, и образуется дивертикул Меккеля. Он располагается на подвздошной кишке по ее противобрыжеечному краю и не имеет, в отличие от дубликационного дивертикула, брыжейки. От его верхушки может отходить тяж к пупку, который бывает причиной заворота кишки вокруг него. Иногда этот тяж, «оторвавшись» от пупка, прикрепляется к брыжейке кишки и может быть причиной ущемления между ним, дивертикулом и брыжейкой другой кишечной петли.

Форма дивертикула различна: от конусовидной с широким основанием до грибовидной на узкой ножке. В последнем случае он может легко перекрутиться вокруг нее и некротизироваться. Конусовидные дивертикулы могут легко инвагинироваться в кишку и дать начало ки-

сечной инвагинации. Слизистая оболочка дивертикула, выстилающая его изнутри, соответствует таковой у несущей его петли тонкой кишки, но в ней часто бывают островки эктопированной слизистой желудка. Они являются причиной дивертикулита и пептических язв дивертикула, которые, могут осложниться перфорацией или профузным кровотечением в просвет кишки.

Диагностируется дивертикул обычно при развитии осложнений. Одно из них — д и в е р т и к у л и т — *имеет клиническую картину, чрезвычайно сходную с острым аппендицитом* и обнаруживается во время хирургического вмешательства. В хирургии существует правило: если изменения в червеобразном отростке не соответствуют клиническим проявлениям острого аппендицита, необходимо провести ревизию тонкой кишки для поиска дивертикулита. Обнаруженный дивертикул подлежит удалению. Удалять его следует вместе с его основанием, т.е. проводить клиновидную резекцию дивертикула, поскольку как раз у его основания могут быть участки эктопированной слизистой, явившиеся причиной осложнений. Оставлять их в кишке нельзя.

Если в ходе операции обнаружится, что дивертикул является причиной кишечной непроходимости, ограничиваться удалением только его нельзя. Даже при внешне жизнеспособной кишке в ее слизистой могут быть нежизнеспособные участки. При отсутствии повреждения других слоев стенки они заживают. При наложении швов на месте удаленного дивертикула они могут стать причиной их несостоятельности. Потому в случаях кишечной непроходимости дивертикул должен быть удален вместе с участком кишки, участвующим в непроходимости, даже если она по наружному осмотру жизнеспособна.

Подтвердить дивертикул как причину профузного кишечного кровотечения помогает лапароскопия, которую необходимо предпринимать при клинической картине низкого кишечного кровотечения — кровавом стуле со сгустками в сочетании с отсутствием кровавой рвоты. При обнаружении дивертикула показана лапаротомия и его удаление. В таких случаях безопаснее удалять дивертикул вместе с несущим его участком кишки. Однажды на операции по поводу кровоточащего дивертикула мы обнаружили кровоточащую язву не в дивертикуле, а на противоположной входу в дивертикул стенке кишки.

При случайном обнаружении дивертикула во время лапаротомии по другому поводу или при диагностической лапароскопии он подлежит удалению в плановом порядке как источник серьезных и угрожающих жизни осложнений.

Другим вариантом неполного обратного развития пупочно-кишечного протока является так называемый *полный пупочный кишечный свищ*. Он образуется в тех случаях, когда просвет протока не исчезает на всем протяжении от пупка до кишки. При этом у новорожденного ребенка сразу по отпадении пуповинного остатка из пупка начинает выделяться кишечное содержимое, а по окружности пупка образуется ярко-красное обрамление из кишечной слизистой. Очень быстро на коже вокруг пупка появляется мацерация, причина которой состоит в переваривающем воздействии ферментов кишечного сока на эпидермис. Диагноз этого порока чрезвычайно прост.

Оперативное лечение его осуществляется в плановом порядке, но не терпит отлагательства из-за больших потерь питательных веществ через свищ, а также нарастающих изменений на коже. Операция заключается во вскрытии брюшной полости разрезом вокруг пупка, выделении свища до впадения в кишку и клиновидной резекции его, как это делается при дивертикуле Меккеля. Необходимо, однако, иметь в виду, что при этом следует иссечь тяж, идущий от места впадения протока в кишку до корня ее брыжейки. Он обычно короче, чем ширина брыжейки, и на нем подшивается петля, несущая свищ. После иссечения свища эта петля в ближайшие дни после операции может перекрутиться вокруг этого тяжа (см. рис. 14.6).

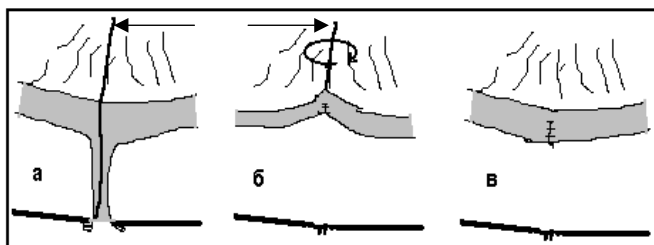


Рис. 14.6. Схема операции иссечения полного кишечного свища. Стрелками указан упомянутый в тексте тяж: **а** — до операции; **б** — после операции без иссечения тяжа (указана возможность заворота кишки вокруг тяжа); **в** — после операции с иссечением тяжа

Самым частым пороком **толстой кишки** являются различные формы мегаколон: долихоколон (удлинение толстой кишки или ее отделов), идиопатический мегадолихоколон (увеличение и продольных и поперечных размеров) и болезнь Гиршпрунга. Все они проявляют себя запорами. Идиопатический мегадолихоколон встречается крайне редко, мы в своей

практике не встретили его ни разу. Чаще всего хирургу приходится иметь дело с болезнью Гиршспрунга и состоянием, требующим дифференциальной диагностики с ней, — долихосигмой.

Болезнь Гиршспрунга описана еще в прошлом веке, в 1886 г., почти одновременно в разных странах Гиршспрунгом (Hirschsprung) и Фавалли как мегаколон. Однако природа заболевания выяснена лишь в 1948 г., когда тоже почти одновременно Уайтхауз и Керноган (F. R. Whitehouse et I. W. Kernogan) описали при этом состоянии дефицит нервных ганглиев ауэрбаховского сплетения (аганглиоз) в ректосигмоидном отделе толстой кишки. В силу этого пораженный отдел кишечника не перистальтирует и находится в спазмированном состоянии, представляя препятствие для продвижения содержимого толстой кишки. Вышележащие отделы кишки, пытающиеся протолкнуть кал через препятствие, вначале гипертрофируются, а затем наступает их дилатация. Толстая кишка приобретает подчас огромные размеры, это ее патологическое увеличение и называется мегаколон.

Клинически заболевание проявляет себя запорами у маленьких детей. Возраст появления и интенсивность запоров зависят от длины аганглионарного отдела кишки. Иногда он захватывает всю толстую кишку, и даже конечный отдел подвздошной. Встречается так называемый сегментарный аганглиоз, когда участки кишки с нормальной иннервацией перемежаются с участками аганглиоза. Различают три клинические формы болезни Гиршспрунга: острую, подострую и хроническую.

Острая форма проявляет себя признаками острой врожденной низкой кишечной непроходимости уже в первые дни жизни ребенка, по поводу чего его берут на срочную операцию. Во время ее обнаруживается мегаколон с большой протяженностью зоны аганглиоза или сегментарным аганглиозом. В таких случаях ребенку для ликвидации острой непроходимости накладывают искусственный анус на восходящую ободочную кишку. Реконструктивная операция откладывается на возраст после года.

При подострой форме критические формы запоров, когда кишечник не удается опорожнять даже с помощью клизм, наступают в 6–8 месяцев, когда ребенку вводят в питание прикормы. Живот при этом резко увеличивается в размерах, а через брюшную стенку пальпируются каловые завалы в толстой кишке. Но склонность к запорам у этих детей отмечается и с рождения. С ними до поры до времени справляются введением в прямую кишку газоотводной трубки и клизмами. Разрешать запоры в данном случае тоже приходится наложением искусственного ануса на восходящую ободочную кишку.

При хронической форме, когда зона аганглиоза имеет большую протяженность, клиника стойких запоров появляется в возрасте старше года. Обычно родители ребенка длительное время разрешают их с помощью клизм, без которых самостоятельного стула у ребенка не бывает. У детей отмечается увеличение живота при общем похудании из-за постоянно существующей каловой интоксикации и снижения аппетита. В животе определяются «каловые камни» в виде больших подвижных плотных опухолей, на которых после пальпации остаются вдавления от пальцев. Через брюшную стенку обычно видны контуры расширенной толстой кишки, иногда прослеживается ее сегментирующая перистальтика. В прошлые времена к нам нередко поступали дети с болезнью Гиршспрунга даже в школьном возрасте. С того времени, когда студенты на педиатрическом факультете нашего института стали подробно изучать детскую хирургию и применять знания ее на практике, мы получаем на лечение детей, как правило, в возрасте до года. Поводом для обследования на предмет этого заболевания обычно являются стойкие запоры.

Обследование толстой кишки у детей в клинике начинается с разработанного нами метода гидроэзоколонографии — УЗИ с заполнением толстой кишки акустическим контрастом через клизму. В качестве контраста мы используем 5% раствор глюкозы. Метод позволяет с большой степенью точности дифференцировать болезнь Гиршспрунга по характерной картине, идентичной таковой на ирригограмме, от различных вариантов долихоколон. При выявлении на УЗИ данных, свидетельствующих о болезни Гиршспрунга, мы все-таки подтверждаем диагноз ирригографией. При этом получаем характерную для нее рентгенологическую картину (см. рис. 14.7).

На ней видна нормальная по диаметру прямая кишка, в ректосигмоидном отделе видно ее сужение (зона аганглиоза), которое, воронкообразно расширяясь, переходит в резко расширенные сигмовидную и вышележащие отделы толстой кишки. В качестве контрастного вещества лучше использовать водорастворимые препараты, разводя их до концентрации в 5–10%. Их использование не требует продолжительной подготовки кишки клизмами, как это делается в случае применения взвеси бария, и потому расширение кишки и зона аганглиоза определяются ярче. Иногда аганглиоз охватывает лишь гладкую мускулатуру внутреннего анального сфинктера, тогда расширение толстой кишки начинается с дистальных отделов прямой кишки, и зона анаглиоза на рентгенограммах не определяется. Это так называемая анальная форма болезни Гиршспрунга.



Рис. 14.7. Рентгенограмма ребенка с болезнью Гиршпрунга (см. объяснения в тексте)

Патогенетическое лечение болезни Гиршпрунга было предложено Свенсоном в том же 1948 г., когда был открыт ее патогенез. Оно заключается в резекции аганглионарной зоны толстой кишки. До этих пор хирурги безуспешно пытались удалять расширенную кишку, оставляя нетронутой зону аганглиоза. Сложность операции заключается в наложении после резекции анастомоза между сигмовидной и прямой кишкой, который приходится формировать в малом тазу. Методик наложения анастомоза предложено несколько. Основными из них являются три: Свенсона (Swenson), Соаве (Soave) и Дюамеля (Duhamel).

Свенсон после мобилизации ректосигмоидного отдела и прямой кишки до дна малого таза пересекал прямую кишку на этом уровне, выворачивал ее наружу, низводил через нее наружу мобилизованную сигмовидную кишку, отсекал ее выше зоны аганглиоза и накладывал круговой анастомоз между культями прямой и сигмовидной кишок, после чего направлял их в малый таз. Операция по этой методике в настоящее время не производится, так как низкая мобилизация кишки сопряжена с повреждением ее нервов и приводит в последующем к зиянию ануса и недежанию кала.

Соаве после пересечения прямой кишки ниже зоны аганглиоза отделял ее слизистую от мышечного слоя и удалял ее до области анального канала. После этого через мышечный футляр прямой кишки низводил на промежность мобилизованную сигмовидную кишку и отсекал ее выше зоны аганглиоза. Анастомоз формировался сам срастанием серозной оболочки сигмовидной с мышечным каркасом оставленной прямой кишки. Операция привлекает полной сохранностью иннервации прямой

кишки. Технически сложным ее разделом является радикальное удаление слизистой. Если слизистую оставить, то это приведет к накоплению продуктов ее секреции в пространстве между низведенной сигмовидной и оставленной прямой кишкой. Там же могут накапливаться гематомы. Их нагноение с последующим рубцеванием может привести к формированию стенозов на протяжении оставленной прямой кишки, а устранение таких стенозов очень сложно.

Оригинальную методику наложения анастомоза сигмовидной и прямой кишок предложил Дюамель. После ушивания культи прямой кишки позади нее, в клетчатке малого таза, туго проделывается туннель до мышц тазового дна. На этом уровне через просвет прямой кишки продольно рассекается задняя ее стенка и через рану на промежность низводится сигмовидная кишка, которая отсекается выше зоны аганглиоза. Задняя полуокружность отсеченной кишки сшивается с нижней полуокружностью раны прямой кишки, а передняя полуокружность сигмовидной кишки и верхняя полуокружность раны прямой кишки соединяются наложением навстречу друг другу кровоостанавливающих зажимов. Передняя стенка сигмовидной и задняя стенка прямой кишки срастаются друг с другом, к этому времени зажимы с омертвевшей под ними тканью самостоятельно отпадают. Формируется широкий бесшовный анастомоз сигмовидной и прямой кишок. Операция проста по выполнению. Правда, иногда ее осложнением становится рубцовый стеноз анастомоза, но он легко устраняется рассечением «паруса» из сросшихся задней стенки прямой кишки и передней стенки низведенной сигмовидной кишки.

При «анальной» форме болезни Гиршпрунга бывает достаточным продольное рассечение внутреннего сфинктера промежностным доступом (операция Лина).

При различных вариантах **долихоколон**, которые подтверждаются гидрозоколонографией или ирригографией, запоры устраняются консервативным лечением — подбором слабительных средств.

Атрезии желчных путей являются редким пороком развития. По данным литературы, они встречаются один раз на 20 тыс. родов, но по нашему опыту — гораздо чаще. Существуют несколько вариантов порока: атрезия наружных желчных путей выше или ниже места впадения пузырного протока, с атрезией или гипоплазией желчного пузыря или без них, внутripеченочные атрезии при нормально развитых наружных желчных путях или в сочетании с их атрезией. Клинически все они проявляются механической желтухой, которая продолжает неразрешившуюся физиологическую желтуху новорожденного и усиливается с каждой неделей жизни ребенка. Цвет кожных покровов и склер приобретает при этом

зеленоватый оттенок. С первых дней жизни у ребенка ахоличный стул, но при выраженной гипербилирубинемии он начинает экскретироваться клетками слизистой кишечника, и кал может приобрести светло-желтый цвет. Отмечается темный цвет мочи.

Механическая желтуха подтверждается высокими и нарастающими цифрами прямого билирубина в крови, резко положительной реакцией на желчные пигменты в моче, отрицательной реакцией на стеркобилин в кале и уробилин в моче. Активность трансаминаз при этом значительно не возрастает.

Определить причину механической желтухи у новорожденного внутривенная холангиография обычно не помогает, потому очень важными становятся другие методы исследования. В частности, много данных можно получить при УЗИ. Этот метод позволяет увидеть общий желчный проток и желчный пузырь и определить их размеры. С его помощью можно осуществить и чрезкожную чрезпеченочную холангиографию, если контурируются расширенные внутрипеченочные желчные ходы или просвет желчного пузыря. Можно получить ценную информации при фибродуоденоскопии с введением через эндоскоп в двенадцатиперстную кишку желчегонных средств. Получение при этом желчи из большого сосочка двенадцатиперстной кишки позволит исключить диагноз атрезии желчных путей.

Заключительным этапом обследования должна стать лапароскопия с детальным осмотром печени и доступных осмотру наружных желчных путей, с биопсией печени. Квалифицированный патогистолог может провести дифференциальный диагноз с внутриутробным гепатитом, при котором увеличены гепатоциты и сужен просвет желчных капилляров (при механической желтухе, наоборот, расширены желчные капилляры и сдавлены расширенными желчными капиллярами гепатоциты). Другой причиной механической желтухи у новорожденных, кроме атрезии желчных путей, может быть так называемый синдром «сгущения желчи», который можно разрешить назначением желчегонных средств.

При диагностированной атрезии наружных желчных путей отток желчи в кишечник создается оперативным путем — наложением так называемых билиодегистивных анастомозов. Анастомоз накладывается между правильно сформированными наружными желчными путями выше места препятствия с двенадцатиперстной или тонкой кишкой, изолированной по Ру.

Чрезвычайно сложной является дифференциальная диагностика атрезии внутрипеченочных желчных путей с так называемым внутриутробным гепатитом при внутриутробных инфекциях. В тех случаях, когда

он протекает с холестатическим вариантом, трудности многократно возрастают. В последние годы появились даже мнения исследователей о том, что эти два заболевания являются не самостоятельными, а «перекрывающимися» друг друга. При гепатитах отток желчи со временем может самостоятельно восстановиться. При атрезии же желчных путей этого произойти не может, а отнесение операции на срок более двух месяцев приводит к необратимому пигментному циррозу печени. Поэтому существует мнение, что в случаях, когда невозможно провести дифференциальную диагностику, показана лапаротомия и гепатопортодуоденали энтеростомия с резекцией печени или без нее.

Еще одним вариантом атрезии желчных путей является стеноз дистального отдела общего желчного протока с формированием надстенотического его расширения. Эта патология называется **кистой холедоха**. Она может иметь громадные размеры, нам пришлось однажды опорожнить такую кисту, содержащую более литра желчи. Клинически она проявляет себя непостоянными болями в животе и перемежающейся неинтенсивной желтухой. Большие кисты определяются пальпацией в правом подреберье. В последние годы кисты хорошо диагностируются УЗИ и своевременно оперируются. Операция заключается в создании анастомоза кисты с двенадцатиперстной кишкой, но лучше — с изолированной по Ру петлей тонкой кишки, так как обратный заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желчные пути может привести к тяжелому и рецидивирующему холангиту.

Тестовое задание № 14

Пороки развития желудочно-кишечного тракта

1. *Какие виды удвоения пищеварительной трубки встречаются у детей?*
 - 1.1. Овальные
 - 1.2. Трубочатые
 - 1.3. Цилиндрические
 - 1.4. Кистозные
 - 1.5. Дивертикулярные
 - 1.6. Смешанные
 - 1.7. Прямые
 - 1.8. Скрытые

2. *К каким порокам относится энтерогенная киста средостения?*
 - 2.1. К порокам развития бронха
 - 2.2. Порокам развития перикарда
 - 2.3. Кистозным удвоениям пищевода
 - 2.4. Тератоидным опухолям
 - 2.5. Порокам развития грудного лимфатического протока

3. *Чем отличаются дивертикул Меккеля и дивертикулярное удвоение тонкой кишки?*
 - 3.1. Строением стенки
 - 3.2. Локализацией по отношению к брыжеечному или противобрыжеечному краю кишки
 - 3.3. Характером осложнений
 - 3.4. Характером слизистой оболочки
 - 3.5. Происхождением

4. *Какой из перечисленных методов дает наиболее достоверную информацию о причине кровотечения из тонкой кишки у детей?*
 - 4.1. Фиброгастродуоденоскопия
 - 4.2. Контрастная рентгенография желудочно-кишечного тракта с заполнением через рот
 - 4.3. Ирригография
 - 4.4. Колоноскопия
 - 4.5. Лапароскопия

5. *По каким из перечисленных признаков можно отличить органический стеноз пищевода от ахалазии кардии?*
 - 5.1. По локализации порока
 - 5.2. По характеру рвоты
 - 5.3. По наличию или отсутствию мелены
 - 5.4. По симптому «провала» на рентгеноскопии пищевода
 - 5.5. По возможности преодолеть препятствие тубусом эзофагоскопа
 - 5.6. По наличию признаков рефлюкс-эзофагита

6. *Что из перечисленного может служить причиной рефлюкс-эзофагита?*
 - 6.1. Стеноз пищевода
 - 6.2. Ахалазия пищевода
 - 6.3. Халазия пищевода
 - 6.4. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
 - 6.5. Пилоростеноз

- 6.6. Дивертикул пищевода
7. *В чем заключается оперативное вмешательство при ахалазии пищевода?*
 - 7.1. В кардиомиотомии
 - 7.2. В пилоромиотомии
 - 7.3. В фундопликации по Ниссену
 - 7.4. В гастростомии
 - 7.5. В гастроэнтеростомии
8. *В чем заключается оперативное вмешательство при халазии пищевода и рефлюкс-эзофагите?*
 - 8.1. В кардиомиотомии
 - 8.2. В пилоромиотомии
 - 8.3. В фундопликации по Ниссену
 - 8.4. В гастростомии
 - 8.5. В гастроэнтеростомии
9. *Что является причиной пилоростеноза?*
 - 9.1. Нарушения вскармливания
 - 9.2. Порочная иннервация пилоруса
 - 9.3. Незрелость кишечной трубки
 - 9.4. Острый гастрит
 - 9.5. Язвенная болезнь желудка
10. *Какой возраст является характерным для пилоростеноза?*
 - 10.1. Первая неделя жизни
 - 10.2. Третья — четвертая неделя жизни
 - 10.3. 1–3 месяца
 - 10.4. 4–6 месяцев
 - 10.5. После одного года
11. *Какие из перечисленных клинических признаков наиболее характерны для пилоростеноза?*
 - 11.1. Рвота желчью и зеленью
 - 11.2. Рвота створоженным молоком без примеси желчи
 - 11.3. Рвота 15–20 раз в сутки
 - 11.4. Рвота 5–6 раз в сутки
 - 11.5. Резкое падение в весе
 - 11.6. Постоянное беспокойство ребенка
 - 11.7. Вялость, адинамия
 - 11.8. Равномерное вздутие живота

- 11.9. Вздутие лишь в эпигастрии
 - 11.10. Частый жидкий стул
 - 11.11. Редкий скудный стул
 - 11.12. Высокий лейкоцитоз
 - 11.13. Повышение показателей гематокрита
 - 11.14. Эффект от назначения спазмолитиков
12. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования наиболее информативны при пилоростенозе?*
- 12.1. Рентгенологическое исследование желудка с барием
 - 12.2. Бариевая клизма
 - 12.3. Пальпация живота под наркозом
 - 12.4. Фиброгастроскопия
 - 12.5. Колоноскопия
 - 12.6. Компьютерная томография
 - 12.7. Лапароскопия
 - 12.8. УЗИ
13. *В чем заключается лечение пилоростеноза?*
- 13.1. Дробное кормление
 - 13.2. Промывания желудка
 - 13.3. Назначение спазмолитиков
 - 13.4. Бужирование привратника через гастропиброскоп
 - 13.5. Резекция желудка
 - 13.6. Пилоропластика
 - 13.7. Пилоромиотомия
 - 13.8. Гастроэнтеростомия
 - 13.9. Селективная ваготомия
14. *Какие формы различают у болезни Гиршпрунга?*
- 14.1. Острая
 - 14.2. Подострая
 - 14.3. Хроническая
 - 14.4. Тяжелая
 - 14.5. Легкая
 - 14.6. Средней тяжести
 - 14.7. Компенсированная
 - 14.8. Декомпенсированная
 - 14.9. Субкомпенсированная

15. *Какие из перечисленных клинических признаков характерны для болезни Гиршпрунга?*
- 15.1. Запоры с рождения
 - 15.2. Запоры с начала посещения детского дошкольного учреждения
 - 15.3. Запоры, поддающиеся консервативному медикаментозному лечению
 - 15.4. Отсутствие самостоятельного стула
 - 15.5. Отставание в физическом развитии
 - 15.6. Равномерно расширенный и удлинённый толстый кишечник на ирригограмме
 - 15.7. Сужение толстой кишки в ректосигмоидном отделе с резким надстенотическим расширением
16. *В чем заключается хирургическое вмешательство при болезни Гиршпрунга?*
- 16.1. В удалении расширенной части толстой кишки
 - 16.2. В удалении зоны аганглиоза толстой кишки
 - 16.3. В наложении анастомоза кишки в области расширения с прямой кишкой с целью «выключения» зоны аганглиоза
 - 16.4. В продольном рассечении зоны аганглиоза
 - 16.5. В промежностной проктопластике
17. *Какие из перечисленных признаков характеризуют желтуху при атрезии желчных путей?*
- 17.1. Нарастающая интенсивность желтушности кожных покровов и склер
 - 17.2. Перемежающаяся желтуха
 - 17.3. Моча цвета пива
 - 17.4. Гематурия
 - 17.5. Гипербилирубинемия за счет прямой его фракции
 - 17.6. Гипербилирубинемия за счет непрямой его фракции
 - 17.7. Ахоличный кал с рождения
 - 17.8. Перемежающаяся ахолия кала
 - 17.9. Желчные пигменты в моче
 - 17.10. Уробилин в моче
 - 17.11. Анемия
 - 17.12. Резкое повышение активности трансаминаз
 - 17.13. Нарастание очаговой неврологической симптоматики

18. *Какие дополнительные методы исследования помогают установить диагноз атрезии желчных путей?*
- 18.1. Фиброгастродуоденоскопия
 - 18.2. Лапароскопия с биопсией печени
 - 18.3. Холецистохолангиография
 - 18.4. Ретроградная холецистопанкреатография
 - 18.5. Сканирование печени
 - 18.6. УЗИ
 - 18.7. Компьютерная томография
19. *В чем заключается оперативное лечение атрезии желчных путей на уровне общего желчного протока?*
- 19.1. Холецистостомия
 - 19.2. Холедоходуоденостомия
 - 19.3. Холедохоэнтеростомия в изолированную петлю по Ру
 - 19.4. Холецистодуоденостомия
 - 19.5. Холецистэктомия
 - 19.6. Резекция печени с гепатопортодуоденостомией



Лекция 15

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Актуальность проблемы для практической деятельности педиатра. Методы исследования в диагностике хирургических заболеваний легких у детей. Клиническая картина, диагностика и принципы лечения пороков развития легких у детей: агенезии, аплазии, простой и кистозной гипоплазии, секвестрации легкого, врожденной лобарной эмфиземы. Бронхоэктатическая болезнь у детей. Инородные тела дыхательных путей

В структуре детской заболеваемости одно из первых мест занимают болезни органов дыхания, а по тяжести течения заболеваний на первом месте стоят пневмонии. Острые пневмонии, кроме деструктивных пневмоний, являются компетенцией педиатра. Обычно они излечиваются в течение трех — четырех недель. Неэффективность стандартных методов лечения, затяжное течение, рецидивирование пневмонии часто обусловлены патологией легких, требующей хирургического лечения (bronхоэктазии, пороки развития легких).

Потому все дети с затяжным и хроническим течением пневмоний подлежат обследованию на предмет выявления у них патологии, требующей компетенции хирурга. Затяжной следует считать пневмонию, которая по клиническим и рентгенологическим данным не разрешилась полностью в течение месяца. Клинически она обычно проявляет себя продолжающимся кашлем и сохраняющимися длительное время хрипами. Другая группа детей, требующих внимания хирурга, — это дети, имеющие дыхательную недостаточность с рождения при отсутствии пневмонии. И, наконец, некоторые хирургические заболевания легких до наступления их осложнений диагностируются случайно — при профилактических флюорографических обследованиях.

Показания к проведению углубленного обследования подтверждаются обычно обзорной рентгенографией легких. При острой пневмонии она должна быть проведена как минимум два раза: для диагностики пневмонии и для оценки выздоровления от нее. Если рентгенологические признаки заболевания не разрешились после месяца — это предмет для поиска причины затяжного течения пневмонии. При пороках

развития по обзорной рентгенограмме можно поставить и окончательный диагноз хирургического заболевания.

В условиях районной больницы возможно проведение томографии легких, которая позволяет уточнить некоторые причины длительного течения пневмонии. Но в основном обследование ребенка с затяжной или хронической пневмонией должно проводиться в условиях пульмонологического или хирургического отделения многопрофильных детских больниц.

Оно включает так называемые бронхологические методы исследования — бронхоскопию и бронхографию.

Бронхоскопия (БС) — эндоскопический метод исследования, позволяющий с помощью специального эндоскопического прибора — бронхоскопа — визуально оценить состояние дыхательных путей со стороны их просвета до устьев сегментарных, а с помощью детского фибро-бронхоскопа, и субсегментарных бронхов. При этом диагностируют инородные тела, оценивают форму бронхов, правильность их деления, а также наличие, характер и протяженность воспалительного процесса слизистой оболочки бронхов, который называется эндобронхитом. Наряду с диагностической целью бронхоскопия может применяться как лечебное мероприятие: для удаления бронхиального секрета, гнойной мокроты и инородных тел из бронхов, санации дыхательных путей и введения туда лекарственных средств. У детей бронхоскопия проводится только под наркозом с применением управляемого дыхания.

Бронхография (БГ) — рентгеноконтрастный метод исследования бронхиального дерева, позволяющий оценить состояние бронхов до их самых мелких разветвлений. Она, как и бронхоскопия, проводится у детей в основном под наркозом. Для ее проведения используются водорастворимые контрастные вещества в смеси с желатиной. Их вводят сначала в одно, а потом в другое легкое, иногда — под контролем бронхоскопа. Бронхографии всегда должна предшествовать бронхоскопия. При обнаружении эндобронхита с обильным количеством густого гнойного секрета, вначале должно быть проведено его лечение с повторными бронхоскопическими санациями — с тем, чтобы освободить просвет бронхов. Иначе их не заполнить контрастом. Бронхография позволяет определить форму бронхов до самых мелких разветвлений, их взаимоотношения, характер деления. При сообщении бронха с полостями в легких контраст заполняет и их.

В большинстве случаев данных, полученных при бронхологическом исследовании, достаточно, чтобы установить диагноз хирургического заболевания и показания к хирургическому вмешательству.

Для уточнения деталей заболевания проводят контрастное исследование сосудов легкого — *ангиопульмонографию* (АПГ). Метод требует наличия специальной рентгенологической аппаратуры, позволяющей уловить моменты прохождения контраста через артерии и вены малого круга кровообращения. Контраст вводится в общую, правую или левую, легочную артерию через управляемый катетер, подведенный туда через бедренную и нижнюю полую вены, правое предсердие и правый желудочек — под контролем ЭОПа.

Я не буду останавливаться на функциональных методах исследования легких, которые вы знаете из курса педиатрии. Перейдем сразу к той *патологии* легких, которая может быть выявлена при проведении изложенных методов исследования. Начнем с пороков развития легких.

Агенезия легкого — врожденное отсутствие всех структурных элементов одного легкого. Она проявляется одышкой с первых часов жизни новорожденного. При осмотре обращает на себя внимание асимметрия грудной клетки за счет уменьшения объема на большой стороне. На месте отсутствующего легкого в этой половине грудной клетки располагаются органы средостения, потому над ней тупой перкуторный звук, а при аускультации по всей поверхности выслушиваются сердечные тоны. Низкий уровень кислорода в крови, связанный с уменьшением дыхательной поверхности легких, возмещается увеличением числа дыханий, а также компенсаторной гипертрофией второго легкого. При физической нагрузке, плаче компенсация «срывается», и у ребенка появляется цианоз. Диагноз подтверждается рентгенограммой грудной клетки, на которой видно отсутствие одного легкого, а на его месте расположены органы средостения. На приведенном ниже снимке отсутствует левое легкое, отмечается также компенсаторная эмфизема (а может быть, и гипертрофия) правого легкого (см. рис. 15.1).

Какого-либо специального лечения этот порок не требует. Эти дети в основном развиваются нормально, но не могут выполнять значительные физические нагрузки, требуют медико-социальной поддержки, помощи в профориентации. Они нуждаются в тщательном регулярном наблюдении. Особое внимание должно уделяться профилактике респираторных заболеваний потому, что острая пневмония единственного легкого может оказаться фатальной.

Аплазией легкого называют такой порок его развития, при котором *отсутствует паренхима легкого* (его дыхательная поверхность), но имеются недоразвитые бронхи. *Клиническая и рентгенологическая картины соответствует таковым при агенезии легкого*, но это более неблагоприятный порок. В недоразвитых бронхах отсутствующего

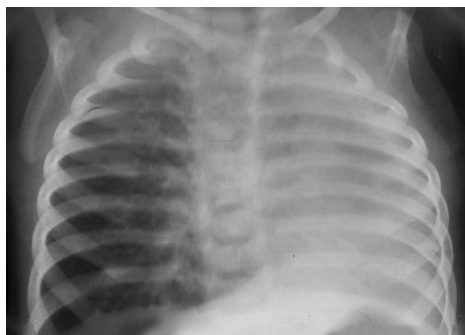


Рис. 15.1. Рентгенограмма грудной клетки ребенка с агенезией левого легкого

легкого в силу недостаточной их дренажной функции накапливается слизистый секрет, который со временем инфицируется, и в этих бронхах развивается гнойный эндобронхит. Гнойная мокрота при ее накоплении может забрасываться в бронхи единственного легкого и поддерживать в нем воспалительный процесс. Потому недоразвитые бронхи подлежат удалению. Их наличие и гнойный эндобронхит в них подтверждается бронхоскопией.

При **гипоплазии легкого** все *структурные элементы* имеются, но они *недоразвиты*. В зависимости от преимущественного их поражения различают простую и кистозную гипоплазию.

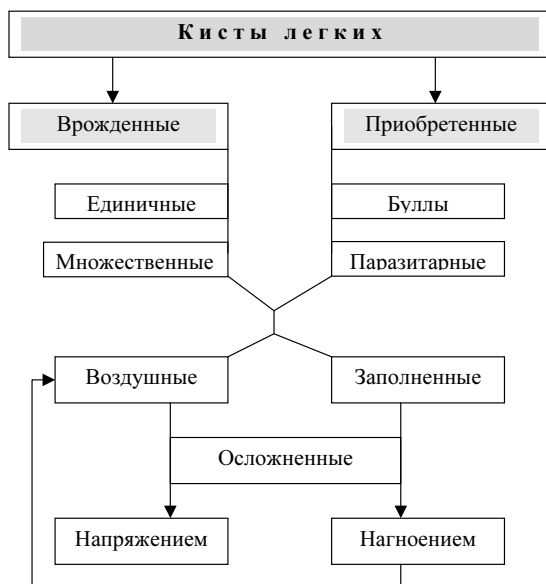
При **простой гипоплазии** недоразвитыми оказываются в основном бронхи. Они слабо ветвятся — до 5–6 порядков, не образуя кист. В них недостаточно развит хрящевой остов, потому они спадаются при вдохе. Недостаточна их дренажная функция, потому в них очень быстро развивается гнойный эндобронхит, появляются мелкие ателектазы, являющиеся причиной затягивания и хронизации пневмоний. В конечном итоге в них развиваются бронхоэктазы, по поводу которых ребенок и подвергается оперативному вмешательству. Окончательный диагноз может поставить только патоморфолог, который наряду с воспалением и расширением бронхов находит недоразвитие всех структур удаленной на операции части легкого. До операции диагноз гипоплазии можно с достаточной степенью достоверности подтвердить ангиопульмонографией, при которой выявляется недоразвитие сосудистого остова легкого.

Простая гипоплазия легких является составным элементом таких системных пороков, как синдром Картагенера (сочетание бронхоэктазов в нижних долях обоих легких с обратным расположением органов и хроническими синуситами), синдром Янга (то же, но без транспозиции

органов), синдром Вильямса — Кэмпбела (недоразвитие хрящей даже крупных бронхов, сопровождающееся стридорозным дыханием).

При пороках развития не только бронхов, но и респираторного отдела легких развиваются **кисты легких**. Они могут быть единичными и множественными (поликистоз легкого). По характеру содержимого кисты чаще бывают воздушными (содержат только воздух и сообщаются с одним из бронхов), но бывают и заполненными жидким содержимым.

Классификация кист легких



Они подразделяются также на неосложненные и осложненные. Воздушные кисты при нарушении проходимости бронха по типу клапанного механизма осложняются напряжением, а заполненные — нагноением. Неосложненные кисты обычно себя ничем не проявляют и являются случайными находками при рентгенологическом исследовании (см. рис. 15.2).

Воздушные врожденные кисты по рентгенологической картине трудно отличить от приобретенных кист, так называемых стафилококковых булл — остаточного явления перенесенной стафилококковой деструктивной пневмонии. Отличие лишь в том, что буллы, выстланные



Рис. 15.2. Рентгенограмма грудной клетки ребенка с неосложненной воздушной кистой правого легкого

изнутри грануляционной тканью, в течение двух — трех месяцев самостоятельно исчезают, а врожденные, выстланные бронхиальным и альвеолярным эпителием, не исчезают никогда.

При *напряжении воздушной кисты* у ребенка возникает дыхательная недостаточность, поначалу — только в виде одышки, а затем может присоединиться и цианоз. Определяется коробочный перкуторный звук, ослабление дыхания с больной стороны и смещение границ сердца в противоположную сторону. Характерна рентгенологическая картина: видны одна или несколько воздушных полостей в легком, тени которых заходят на границы средостения (симптом «медиастинальной грыжи»), отмечается его смещение в здоровую сторону.

Напряжением могут осложняться и буллы легкого. В том и другом случае напряжение снимается пункцией кисты толстой иглой и установкой через ее просвет тонкого трубчатого дренажа (по Мональди), который закрепляется на коже грудной стенки и конец его оставляется просто в повязке. Избыток воздуха из кисты отходит по нему в повязку, и напряжение снимается. Булла после этого быстро самостоятельно исчезает, а врожденная киста остается. Она подлежит, во избежание повторных осложнений, плановому оперативному удалению.

Нагноившиеся заполненные кисты легкого обычно лечатся под диагнозом абсцесса легкого. После излечения абсцесса, возникшего в легком без пороков, оставшиеся полости являются буллами и имеют тенденцию к самоизлечению. В случае нагноения и прорыва в бронх заполненной кисты она превращается в воздушную кисту, не исчезает никогда и склонна к повторным нагноениям. Потому воздушное легочное образование, не исчезающее несколько месяцев, следует расценивать как на-

гноившуюся врожденную кисту и подвергать хирургическому удалению. Дифференцировать их даже при гистологическом исследовании не всегда возможно: на стенках врожденной кисты после нагноения может длительное время оставаться грануляционная ткань, а грануляционная ткань, выстилающая буллы, может выстилаться нарастающим из альвеол и бронхов плоским или цилиндрическим эпителием, который препятствует их самостоятельному исчезновению.

Особый вид кист представляют собой так называемые **секвестрации легкого**. Так называют пороки развития легких, представляющие собой отдельную долю или сегмент, который кровоснабжается не из легочной артерии, а крупной артерией, отходящей прямо от аорты. Если порочный участок представляет собой отдельную долю, ее называют *внелегочной секвестрацией*, если это сегмент внутри легкого — *внутрилегочной*. Бронхи секвестрированной доли обычно не сообщаются с бронхами основной части легкого. Они замкнуты и потому представляют собой неправильной формы заполненную кисту, которая до поры до времени себя ничем не проявляет. Как и другие кисты, она нагнаивается и лечится как деструктивная пневмония. В результате вскрытия нагноившейся кисты в бронх основного легкого она превращается в воздушную кисту, в которой поддерживается хронический воспалительный процесс. На рентгенограммах она проявляется как неправильной формы воздушная полость, прилежащая к тени средостения, которая заполняется при бронхографии.

Неправильная форма кисты и прилегание ее к средостению должны навести врача на мысль о секвестрации. Подтвердить ее кровоснабжение от аорты может удачно сделанная томограмма, в срез которой попадает сосуд, и аортография. При невозможности провести это исследование, наличие такого сосуда надо иметь в виду при операции удаления кисты вместе с секвестрацией.

Заканчивая рассмотрение вопроса о кистах легких и их дифференциальной диагностике, нельзя не остановиться на **паразитарных кистах легкого**. Они всегда приобретенные. В нашем регионе это только эхинококковые кисты. Это правильной округлой формы заполненные кисты, встречающиеся в любом отделе легких, иногда их несколько. Встречаются и двусторонние поражения (см. рис. 15.3).

В нашей области это почти исключительно дети коренной национальности из Ненецкого автономного округа. Причина заболевания — контакт с собаками, оленями и песцами, являющимися основными хозяевами паразита. Обнаруженные эхинококковые кисты подлежат удалению, поскольку их наличие чревато серьезными осложнениями.

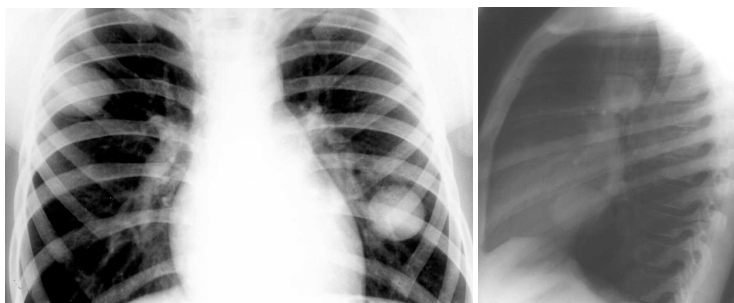


Рис. 15.3. Рентгенограммы грудной клетки ребенка с эхинококковыми кистами
обоих легких

Врожденная лобарная эмфизема (*врожденная локализованная эмфизема, врожденная напряженная эмфизема*) является пороком развития респираторного отдела бронхов одной, а изредка и двух долей легкого. Он заключается в недоразвитии их хрящевого остова, из-за чего в них создается клапанный механизм, пропускающий вдыхаемый воздух в альвеолы и создающий препятствие выдоху. В результате доля раздувается, газообмен в ней сокращается, она приводит в состояние коллапса соседние доли легкого, оттесняет в здоровую сторону средостение, сдавливает и противоположное легкое. Это приводит к нарастанию дыхательной недостаточности. В литературе существуют указания, что причиной клапанного механизма в респираторном отделе бронхов может быть гипертрофия их гладких мышечных волокон. Чаще других порок поражает верхние доли, особенно левого легкого.

Клиническую картину порока определяет дыхательная недостаточность. По ее выраженности и срокам наступления лобарную эмфизему делят на три формы, определяющие и тактику лечения: декомпенсированную, субкомпенсированную, компенсированную.

При **декомпенсированной форме** тяжелая дыхательная недостаточность развивается на первом месяце жизни. У ребенка появляется одышка до 60–90 дыханий в минуту, дыхание поверхностное, выражен цианоз кожных покровов. Грудная клетка асимметрична за счет увеличения объема на больной стороне, дыхательные экскурсии этой половины уменьшены, перкуторный звук над ней высокий, а дыхательные шумы ослаблены. Границы сердца резко смещены в здоровую сторону. Диагноз подтверждается обзорной рентгенограммой грудной клетки (см. рис. 15.4).



Рис. 15.4. Рентгенограмма грудной клетки ребенка с врожденной лобарной эмфиземой

На представленной рентгенограмме отчетливо видно увеличение в размерах верхней доли левого легкого, обеднение ее легочного рисунка, смещение средостения вправо с выраженным симптомом «медиастинальной грыжи», отмечается и расширение межреберных промежутков по сравнению со здоровой стороной.

При **субкомпенсированной форме** дыхательная недостаточность развивается медленнее и наибольшей степени выраженности достигает к 4–6 месяцам жизни ребенка. Она проявляет себя одышкой, цианоз появляется лишь при физической нагрузке и плаче. Данные объективного обследования грудной клетки и рентгенограмма аналогичны таковым при декомпенсированной форме, но менее выражены.

Компенсированная форма проявляет себя одышкой при физической нагрузке только к концу первого года жизни. Цианоз отмечается редко. Диагноз также подтверждается характерной рентгенограммой.

Ошибки в диагностике допускаются лишь при неправильной оценке рентгенограммы. Мы встречались со случаями, когда лобарная эмфизема принималась за спонтанный пневмоторакс и больным безуспешно дренировали плевральную полость.

Компенсированная форма лечения не требует. Ни один из наших больных с этой формой к нам повторно не поступал. Все они адаптировались к жизни, вероятно, со временем происходит и «дозревание» респираторного отдела бронхов.

При **субкомпенсированной и декомпенсированной формах** показано оперативное лечение — удаление порочной эмфизематозной доли легкого. В первом случае операция может носить плановый характер, и больные транспортабельны в специализированное детское хирургическое отделение. При декомпенсированной форме операция

производится по срочным показаниям и по тяжести дыхательной недостаточности больные транспортабельны лишь в пределах города при условии непрерывающейся оксигенотерапии во время транспортировки. Они не могут быть транспортированы на дальние расстояния. Детский хирург вместе с анестезиологом вызываются на место.

До их прибытия необходимо принимать меры по борьбе с дыхательной недостаточностью, которые закljučаются в проведении оксигенотерапии. Наш опыт показал, что наилучшим ее методом в подобной ситуации, как и при асфиксическом ущемлении задней диафрагмальной грыжи, является спонтанное дыхание под постоянным повышенным давлением (СДППД). ИВЛ противопоказана. Нагнетание воздуха под повышенным давлением в пораженную долю и в здоровые отделы легкого быстро приводит к острой правожелудочковой недостаточности из-за придавливания стенок правых отделов сердца к межжелудочковой и межпредсердной перегородкам. Как и при асфиксическом ущемлении ложной диафрагмальной грыжи промежутки времени между началом ИВЛ при наркозе и торакотомией должен быть максимально сокращен.

Иногда по неопытности врачи, стремясь улучшить состояние ребенка, производят плевральную пункцию. Она противопоказана. При ней обычно «накалывают» легкое, опорожняют несколько альвеол, а через вкол в плевре из легкого под давлением начинает поступать воздух в плевральную полость, и состояние ребенка ухудшается за счет нарастания пневмоторакса.

Результаты лечения обычно хорошие, если поражена одна доля. В нашей практике был больной с поражением двух долей левого легкого, после удаления верхней доли через две недели пришлось удалить и нижнюю долю левого легкого, которая «раздувшись» вновь привела к декомпенсированной дыхательной недостаточности. Лишь после пульмонэктомии удалось добиться выздоровления. Однажды пришлось оперировать ребенка и с двусторонним поражением.

Из приобретенных хирургических заболеваний легких мы встречаемся лишь с **бронхоэктатической болезнью**. В основе ее развития могут лежать причины как врожденного (простые гипоплазии легкого, на которых мы останавливались выше), так и приобретенного характера. Мы разделяем мнение некоторых детских торакальных хирургов о том, что основной причиной приобретенных бронхоэктазов являются длительно неразрешенные ателектазы легкого при инородных телах, муковисцидозе, гипоплазии легкого, а в основном — неразрешенные ателектазы у новорожденных детей. Развитие службы интенсивной терапии новорожденных в родильных домах, формирование неонатологической

службы привело к хорошим результатам: число детей с бронхоэктазами уменьшилось в десятки раз. В последние годы в литературе стали встречаться описания бронхоэктазов, являющихся следствием длительной бронхоблокации, предпринятой с целью ускорить расправление легкого при пиопневмотораксе.

Бронхоэктатическая болезнь всегда развивается в детском возрасте, бронхоэктазы у взрослых берут свое начало в детстве. Мы расцениваем такие случаи как недостатки в системе организации медицинской помощи детям. Клиническими проявлениями бронхоэктатической болезни являются рецидивирующие пневмонии с затяжным течением. Чаще всего бронхоэктазы встречаются в нижней доле и язычковых сегментах левого легкого, реже — в средней доле правого. Кардинальными клиническими признаками бронхоэктазов являются влажный кашель и влажные хрипы в одном и том же участке легкого даже в период ремиссии пневмонии. С такими клиническими признаками запущенной бронхоэктатической болезни, как пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стрелок», деформация грудной клетки, огромное количество мокроты по утрам, амилоидный нефроз и др., в последние 15–20 лет мы не встречаемся. Диагноз подтверждается рентгенологическим и бронхологическим исследованиями легких.

Уже на обзорной рентгенограмме грудной клетки можно заподозрить формирование бронхоэктазов по отмечаемому ателектазу доли легкого. Он проявляет себя треугольной тенью, прилежащей широким основанием к позвоночнику, эмфиземой других долей этого же легкого и смещением средостения в больную сторону (см. рис. 15.5).

Наличие ателектаза является показанием к проведению следующего этапа диагностики — бронхоскопии. Для бронхоэктатической болезни характерным бронхоскопическим признаком является наличие в пораженной доле гнойного эндобронхита с большим количеством мокроты в бронхах. Ее аспирируют, saniруют бронхи растворами антибиотиков. Бронхоскопические санации повторяют. Одновременно ребенку проводятся и консервативные лечебные мероприятия: опорожнение бронхов созданием дренажных положений, с помощью массажа грудной клетки, лечебной физкультуры и ингаляционной терапии. При купировании эндобронхита по данным очередной бронхоскопии ребенку проводят бронхографию, на которой получают конкретные данные о наличии бронхоэктазов, их форме (цилиндрические, мешотчатые, кистозные) и распространенности. Бронхи обычно сближены друг с другом и в сочетании с расширением их просвета к периферии напоминают «швабру» (см. рис. 15.6).

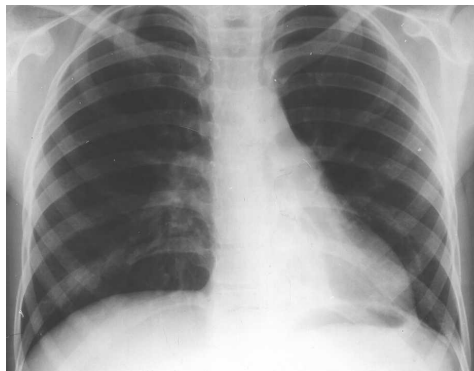


Рис. 15.5. Обзорная рентгенограмма ребенка с бронхоэктазами нижней доли левого легкого. На фоне тени сердца видна треугольная тень ателектаза нижней доли, средостение смещено в левую сторону — правый контур позвоночника оголен, правые сердечные дуги не видны, так как наложились на тела позвонков

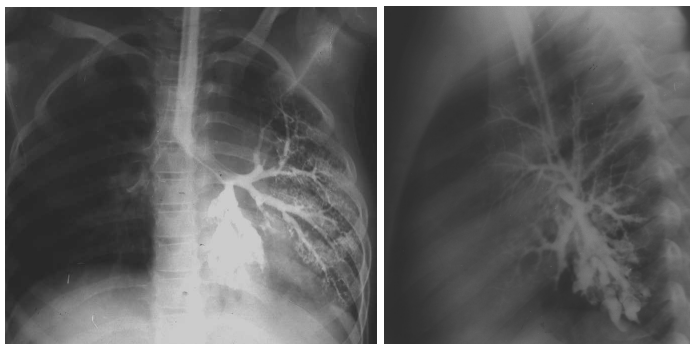


Рис. 15.6. Бронхограммы ребенка с бронхоэктазами нижней доли слева (от же ребенок, обзорная рентгенограмма которого приведена на рис. 15.5)

Лечение бронхоэктазов только оперативное. Оно заключается в удалении пораженных участков легкого, обычно одной доли, если поражено правое легкое, а слева — и язычковых сегментов верхней доли. Изредка удается ограничиться удалением базальных сегментов нижней доли, если не поражен ее верхушечный сегмент.

Цилиндрические бронхоэктазы, если они не сопровождаются мешотчатыми, иногда расцениваются как обратимую форму болезни, которую называют деформирующим бронхитом и лечат длительно консервативно. В случае если деформирующий бронхит язычковых сегментов сопровождается мешотчатыми бронхоэктазами нижней доли, эти сегменты тоже

подлежат удалению, так как с изменением их топографии после удаления нижней доли цилиндрические бронхоэктазы быстро превращаются в мешотчатые.

При двусторонних бронхоэктазах производят резекции сначала с одной, а вторым этапом — с другой стороны. Противопоказанием к оперативному лечению является поражение четырнадцати и более сегментов легкого.

Причиной формирования у детей хронического нагноительного процесса в легких, а нередко и бронхоэктазов, являются **инородные тела бронхов**, которые нередко аспирируют дети, особенно возраста «орального любопытства» — от одного до трех лет. Часто аспирируются семена подсолнуха, арбузные семечки, реже — апельсиновые.

Аспирация инородного тела сопровождается сильным кашлем, а иногда и вызванной им рефлекторной рвотой. Они продолжают до тех пор, пока инородное тело находится в трахее. С перемещением его в бронхи, в слизистой которых отсутствуют реагирующие на него нервные окончания, кашель прекращается. Дальнейшая клиническая картина инородного тела дыхательных путей делится на две стадии: острый период и период отдаленных последствий.

Тяжесть *острого периода* определяется степенью дыхательной недостаточности, а она в свою очередь — степенью нарушения проходимости бронхов, которая определяется формой и величиной инородного тела. Различают три степени нарушения проходимости бронхов: обтурационная гиповентиляция, обтурационная эмфизема, обтурационный ателектаз.

При **обтурационной гиповентиляции** воздухообмен в легком сохранен, но уменьшен по объему. Она бывает при плоских инородных телах (например, арбузное семечко) или телах, имеющих неправильную форму (чешуя подсолнечных семечек, мелкие части детских игрушек, пружинки авторучек и др.). Благодаря компенсаторным возможностям других отделов легких дыхательная недостаточность при этом не ощущается.

Обтурационная эмфизема возникает тогда, когда ток воздуха в дыхательных путях происходит в одном направлении — при вдохе он проходит в респираторные отделы легкого, а выдоху мешает обычно плоское инородное тело, которое располагается в бронхе так, что при выдохе закрывает его просвет. Дыхательная недостаточность при этом более выражена и имеет тенденцию к нарастанию в связи с нарастанием эмфиземы и коллабирования здоровых отделов легкого.

Обтурационный ателектаз формируется при полной закупорке бронха (обычно круглым инородным телом: горошиной, апельсиновым семечком и др.).

Из дополнительных методов исследования, особенно в тех случаях, когда факт аспирации не замечен взрослыми, очень важна рентгенография грудной клетки. На ней хорошо видны рентгеноконтрастные инородные тела, обычно металлические. Неконтрастные тела диагностировать труднее, о них можно судить по косвенным рентгенологическим признакам — обтурационной эмфиземе или ателектазу. Гиповентиляция рентгенограммами не фиксируется.

Окончательный диагноз позволяет поставить бронхоскопия. Если она производится дыхательным жестким бронхоскопом, то тут же превращается и в основное лечебное мероприятие — извлечение инородного тела через бронхоскоп специальными бронхоскопическими щипцами. При попадании мелких или узких инородных тел (например, швейные, канцелярские или булавочные иголки) в мелкие бронхи, ширина просвета которых не позволяет завести бронхоскопические щипцы или раскрыть их, для извлечения инородных тел приходится проводить торакотомию. При этом довольно легко удастся прощупать иглу при пальпации легкого «на изгиб» (игла не сгибается) и «выколоть» ее наружу без рассечения легочной ткани. Порой невозможно взять щипцами и круглые металлические инородные тела, вклинившиеся в просвет бронха (например, шарики подшипников). К счастью, их удастся извлечь и без бронхоскопии. Для этого надо придать ребенку положение вверх ногами (на руках врача или его помощника) или поперек кровати, опустив голову и грудную клетку с кровати вниз. В этом положении при поколачивании по спине шарик под собственным весом сам выкатывается наружу. Ребенок по просьбе врача может этому помочь кашлем.

Осторожно следует решать вопрос о транспортабельности детей с инородными телами в бронхах. Самыми опасными из них являются округлые инородные тела, вызывающие ателектаз. К этим детям бронхолог или владеющий бронхоскопией хирург должны быть вызваны на место.

К сожалению, нам известен случай смерти в самолете девятимесячного ребенка с ателектазом правого легкого, вызванного аспирацией в правый главный бронх апельсинового семечка. Во время полета ребенок закашлялся, и семечко из правого бронха переместилось в левый главный бронх, вызвав нарушение проходимости его при нерасправившемся ателектазе правого легкого.

Своевременно извлеченные инородные тела дыхательных путей не дают отдаленных последствий. Они возникают при не диагностированных и неизвлеченных инородных телах. Тяжесть последствий зависит от химического состава инородного тела. Металлические и инертные органические (пластмассы) инородные тела могут годами не оказывать ощутимого вредного влияния на легкие, если не привели к ателектазу. По-другому организм реагирует на органические инородные тела растительного или животного происхождения (зерна и колоски злаковых, частички орехов или хряща). На их присутствие слизистая реагирует выходом в просвет фагоцитов, воспалительной реакцией, накоплением в просвете воспалительного экссудата, который вскоре нагнаивается и превращается в гнойную мокроту. Она закупоривает просвет бронхов, вызывая ателектазы. Поскольку «рассосать» инородные тела скоро не удастся, в бронхе и связанной с ним части легкого разыгрывается хронический воспалительный процесс, заканчивающийся бронхоэктазами, которые и становятся поводом для оперативного вмешательства. В бронхах удаленной части легкого и находят остатки органических инородных тел, ставших причиной хронического воспалительного заболевания.

Тестовое задание № 15

Пороки развития и хирургические заболевания легких

1. *При каких пороках развития легких дыхательная недостаточность возникает с рождения?*
 - 1.1. Агенезия
 - 1.2. Аплазия
 - 1.3. Простая гипоплазия
 - 1.4. Кистозная гипоплазия
 - 1.5. Секвестрация легкого
 - 1.6. Врожденная лобарная эмфизема
 - 1.7. Заполненные кисты легких
 - 1.8. Воздушные кисты легких
2. *Какие пороки развития легких могут вызвать дыхательную недостаточность, требующую экстренной хирургической помощи?*
 - 2.1. Агенезия
 - 2.2. Аплазия

- 2.3. Простая гипоплазия
- 2.4. Кистозная гипоплазия
- 2.5. Секвестрация легкого
- 2.6. Врожденная лобарная эмфизема
- 2.7. Заполненные кисты легких
- 2.8. Воздушные кисты легких

3. *Какие из перечисленных признаков характеризуют синдром внутригрудного напряжения при пороках развития легких, требующий экстренных хирургических операций или манипуляций?*
 - 3.1. Нарастающая дыхательная недостаточность
 - 3.2. Увеличение объема одной половины грудной клетки
 - 3.3. Смещение границ сердца в здоровую сторону
 - 3.4. Симптом «медиастинальной грыжи» на рентгенограмме
 - 3.5. Тотальное затемнение одной половины грудной клетки со смещением средостения в больную сторону
 - 3.6. Округлая плотная тень в легком без смещения средостения
 - 3.7. Треугольный участок затемнения легкого со смещением средостения в ту же сторону

4. *В чем заключается экстренная хирургическая помощь при напряженной кисте легкого?*
 - 4.1. В плевральной пункции
 - 4.2. Дренировании плевральной полости
 - 4.3. Дренировании кисты по Мональди
 - 4.4. Интубации трахеи с проведением ИВЛ
 - 4.5. Экстренной торакотомии с удалением кисты
 - 4.6. Экстренной торакотомии с резекцией легкого

5. *В чем заключается экстренная хирургическая помощь при напряженной лобарной эмфиземе легкого?*
 - 5.1. В плевральной пункции
 - 5.2. Дренировании плевральной полости
 - 5.3. Дренировании легкого по Мональди
 - 5.4. Интубации трахеи с проведением ИВЛ
 - 5.5. Экстренной торакотомии с резекцией легкого

6. *Какие из перечисленных факторов приводят к бронхоэктазам у детей?*
 - 6.1. Повторные пневмонии

- 6.2. Недоразвитие бронхов при гипоплазии легкого
- 6.3. Загрязнение атмосферы промышленными отходами
- 6.4. Повторные бронхиты
- 6.5. Своевременно не расправленные ателектазы легких
7. *Какие три из перечисленных ниже признаков являются самыми характерными для бронхоэктазов у детей?*
 - 7.1. Повторяющиеся затяжные пневмонии
 - 7.2. Постоянная одышка в покое
 - 7.3. Влажный кашель в периоде ремиссии
 - 7.4. Влажные и сухие хрипы в одних и тех же местах легких даже в периоде ремиссии
 - 7.5. Субфебрилитет
 - 7.6. Лейкоцитоз в периоде ремиссии
 - 7.7. Деформация грудной клетки
 - 7.8. Сухие хрипы во всей поверхности обеих легких
8. *Какие из перечисленных признаков характерны для бронхоэктазов на обзорной рентгенограмме грудной клетки?*
 - 8.1. Затемнения в периферических отделах легкого с нечеткими контурами
 - 8.2. Затемнения в медиальных отделах треугольной формы
 - 8.3. Эмфизема здорового легкого
 - 8.4. Эмфизема больного легкого
 - 8.5. Смещение средостения в больную сторону
 - 8.6. Смещение средостения в здоровую сторону
9. *Какие из перечисленных бронхоскопических признаков характерны для бронхоэктазов у детей?*
 - 9.1. Расширение доступных для осмотра бронхов
 - 9.2. Сужение доступных осмотру долевых и сегментарных бронхов
 - 9.3. Деформация просвета доступных осмотру бронхов
 - 9.4. Гнойный эндобронхит в бронхах пораженной доли легкого
 - 9.5. Полипозные разрастания слизистой бронхов
 - 9.6. Дивертикулез видимых бронхов
10. *Каковы условия проведения бронхографии при подозрении на бронхоэктазы?*
 - 10.1. Бронхография должна предшествовать бронхоскопии
 - 10.2. Должна проводиться после бронхоскопической санации бронхов
 - 10.3. Ее следует проводить лишь в больном легком

- 10.4. Должна проводиться с обеих сторон
11. *По каким показаниям проводится операция при бронхоэктазах?*
- 11.1. При установлении диагноза бронхоэктазов
- 11.2. При отсутствии эффекта от их лечения консервативными методами
- 11.3. Выраженная дыхательная недостаточность при физической нагрузке
- 11.4. Дыхательная недостаточность в покое
- 11.5. Появление деформации грудной клетки
- 11.6. Появление признаков амилоидоза
12. *Что из перечисленного является противопоказанием к операции при бронхоэктазах?*
- 12.1. Возраст до пяти лет
- 12.2. Двусторонний процесс
- 12.3. Дыхательная недостаточность при физической нагрузке
- 12.4. Поражение 14 и более сегментов легких
- 12.5. Наличие сопутствующих пороков развития легких
- 12.6. Наличие сопутствующих заболеваний почек
13. *В чем заключается оперативное лечение бронхоэктазов?*
- 13.1. В резекции расширенных бронхов
- 13.2. Резекции пораженных долей или сегментов легкого
- 13.3. Дренировании бронхов через грудную стенку
- 13.4. Наложении искусственного пневмоторакса
- 13.5. Пластике бронхов
14. *Какие из перечисленных признаков наиболее информативны для диагностики инородных тел бронхов у детей?*
- 14.1. Факт аспирации с приступообразным кашлем в анамнезе
- 14.2. Рвота
- 14.3. Данные УЗИ
- 14.4. Данные рентгенологического исследования
- 14.5. Бронхоскопия
- 14.6. Бронхография
15. *Что определяет клиническую картину инородного тела бронха в первые сутки после его аспирации?*
- 15.1. Уровень физического развитие ребенка
- 15.2. Уровень нервно-психического развитие
- 15.3. Форма инородного тела

- 15.4. Химический состав инородного тела
- 15.5. Степень нарушения бронхиальной проходимости
- 16. *Какая из перечисленных степеней нарушения бронхиальной проходимости является самой тяжелой?*
 - 16.1. Обтурационный ателектаз
 - 16.2. Обтурационная гиповентиляция
 - 16.3. Обтурационная эмфизема
- 17. *Какие из перечисленных инородных тел наиболее опасны?*
 - 17.1. Круглые
 - 17.2. Плоские
 - 17.3. Неправильной формы
 - 17.4. Иглы
- 18. *Какие из перечисленных инородных тел дают наиболее неблагоприятные последствия в случае их неудаления?*
 - 18.1. Металлические
 - 18.2. Пластмассовые
 - 18.3. Растительного происхождения
 - 18.4. Кусочки сахара
- 19. *Какой метод удаления инородных тел применяется наиболее часто?*
 - 19.1. Дренаж положением
 - 19.2. Бронхоскопия
 - 19.3. Операция торакотомии
- 20. *В каких из перечисленных случаев показано оперативное удаление инородных тел бронхов?*
 - 20.1. Металлическое инородное тело
 - 20.2. Инородное тело в бронхах, недоступных для извлечения бронхоскопическими щипцами
 - 20.3. Отсутствие в лечебном учреждении специалиста, владеющего бронхоскопией

Лекция 16

ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

Значение проблемы в деятельности педиатра. Классификация опухолей и объемных образований средостения. Клинические проявления и диагностика. Тактика лечения различных новообразований средостения

Опухоли и кисты средостения встречаются не так уж часто, они составляют около трех процентов всех объемных образований у детей. Тем не менее, они заслуживают внимания как предмет дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, встречающимися у детей гораздо чаще: пневмониями, пороками развития легких, диафрагмальными грыжами. Большое значение имеет дифференциальный диагноз доброкачественных опухолей и опухолеподобных образований средостения со злокачественными новообразованиями, своевременность и правильность лечения которых определяют судьбу ребенка.

Клиническая классификация объемных образований средостения представлена на рис. 16.1. Подавляющая их часть, за исключением злокачественных лимфом, к которым относят лимфогранулематоз и лимфосаркомы, имеет дизонтогенетическое происхождение.

В настоящей лекции мы не будем подробно рассматривать лечение злокачественных новообразований (это предмет лекций по основам детской онкологии), а осветим проблемы их диагностики. Подробнее остановимся на доброкачественных опухолях и дизонтогенетических образованиях, одно из которых (энтерогенную кисту, являющуюся вариантом удвоения пищевода) подробно рассмотрено в лекции о пороках развития желудочно-кишечного тракта.

Для удобства рассмотрения вопроса о локализации опухолей разделим средостение на переднее, среднее и заднее, а также на два его этажа: верхний и нижний. Каждая из представленных в классификации разновидностей объемных образований имеет характерную локализацию. Так, рассмотренная ранее энтерогенная киста находится обычно рядом с пищеводом в заднем средостении, хотя с ростом может и выходить за его пределы.

Общие симптомы заболевания имеют только злокачественные опухоли. Это так называемый опухолевый симптомокомплекс, обусловленный опухолевой интоксикацией. Злокачественные нейрогенные опухоли, симпатические клетки которых продуцируют катехоламины

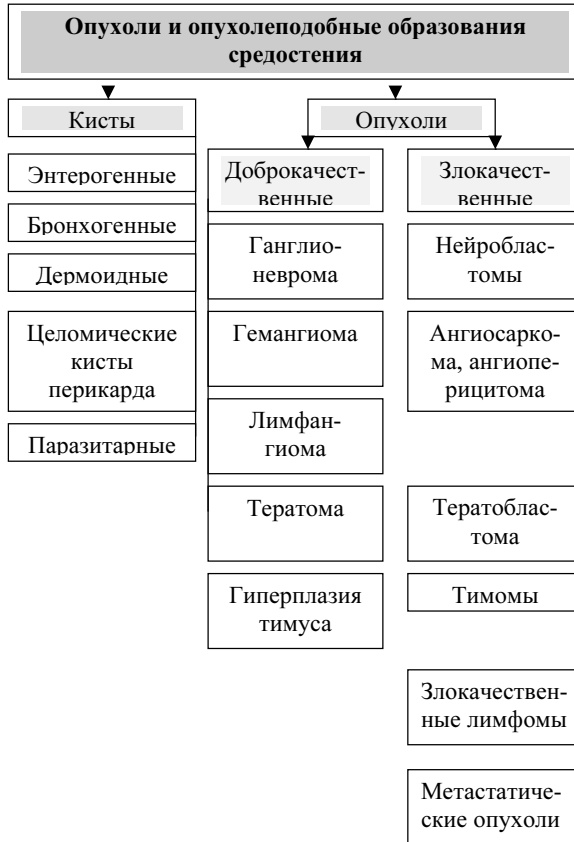


Рис. 16.1. Клиническая классификация опухолей и опухолеподобных образований средостения у детей

(адреналин, норадреналин), проявляют себя специфическим для них синдромом катехоламиновой интоксикации (повышение АД, головные боли, сердцебиения, тахикардия, потливость, тремор рук). Их повышенные содержание в крови и экскрецию с мочой можно определить лабораторными методами.

Локальные симптомы характеризуют каждую опухоль в зависимости от ее типичной локализации в средостении и связи с находящимися рядом органами. Это могут быть неврологический, респираторный, дис-

фагический, сосудистый и кардиальный синдромы. Решающую роль в диагностике имеют обычно результаты дополнительных исследований, которые в данном случае применяются во всем их разнообразии: обзорная рентгенография грудной клетки, томография, искусственный пневмоторакс и пневмоперитонеум, пневмомедиастинография, рентгенконтрастные исследования пищевода, сосудов и перидурального пространства. В последние годы многие из этих исследований в значительной степени заменили компьютерные рентгеновская, магнитно-резонансная томографии и ультразвуковая диагностика.

Бронхогенные кисты средостения встречаются редко и являются следствием нарушения эмбриогенеза бронхов и трахеи. По аналогии с пороками развития пищеварительной трубки они могут расцениваться вариантами их удвоения. Они располагаются возле бронхов, иногда возле бифуркации трахеи, в среднем средостении. Кисты заполнены жидкостью — продуктами жизнедеятельности выстилающего их изнутри эпителия дыхательных путей. Клинически бронхогенные кисты себя ничем не проявляют и, как правило, являются рентгенологическими находками. Осложняются они, в отличие от энтерогенных кист, крайне редко.

На обзорной рентгенограмме и томограмме они всегда единичные и имеют правильную округлую форму, в отличие от полициклических контуров увеличенных бифуркационных и корневых лимфоузлов, с которыми и приходится проводить дифференциальную диагностику. Компьютерная рентгеновская, магнитно-резонансная томография или УЗИ позволяют определить, что содержимым новообразования является жидкость, и на основании этого диагностировать кисту.

Лечение бронхогенных кист — хирургическое, они подлежат удалению в плановом порядке. Иногда до операции их принимают за энтерогенные кисты, однако гистологическое исследование удаленного препарата по характеру выстилающей их изнутри слизистой позволяет расценивать их как бронхогенные. В стенке их иногда обнаруживают хрящевые включения.

Целомические кисты перикарда клинически себя ничем не проявляют и всегда являются рентгенологическими находками. Их нередко находят уже у новорожденных. Лучше всего они видны на боковой рентгенограмме грудной клетки — в виде округлого кистовидного образования в передненижнем средостении за мечевидным отростком грудины (см. рис. 16.2).

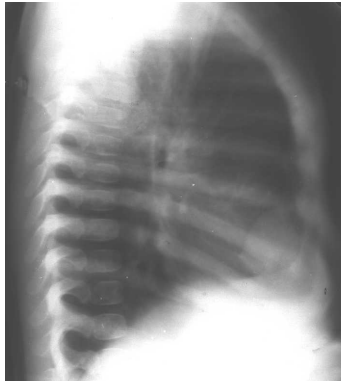


Рис. 16.2. Рентгенограмма грудной клетки ребенка с целомиической кистой перикарда

Описания осложнений кисты перикарда мы не встретили. Операцию их удаления предпринимают обычно для исключения более опасных опухолей.

Дермоидные кисты являются результатом нарушения формирования передней грудной стенки у эмбриона, когда участки эктодермы оказываются за грудиной. Они представляют кистозные образования, располагающиеся обычно на боковой поверхности средостения под медиастинальной плеврой, чаще слева. Изнутри они выстланы кожным эпителием, а в полости содержат продукты кожных желез и придатков кожи — кожное сало и волосы. Клинически себя не проявляют, обычно тоже являются рентгенологическими находками (см. рис. 16.3). С описаниями осложнений дермоидных кист средостения мы не встретились, но они подлежат удалению, так как медленно увеличиваются и могут достигнуть громадных размеров, а также для исключения более опасных опухолей.

Из доброкачественных опухолей средостения чаще всего встречаются **нейрогенные опухоли** — **ганглионевромы**. Они исходят из вегетативных узлов пограничного симпатического сплетения в любом из его отделов и встречаются, кроме средостения, еще и в забрюшинном пространстве. Растут они медленно в плевральную полость и длительное время себя ничем не проявляют. При поражении звездчатого узла сплетения может быть синдром Горнера. При прорастании опухоли через межпозвоночное отверстие в позвоночный канал (опухоль типа «песочных часов») могут развиваться неврологические симптомы сдавления спинного мозга и его корешков. Но, как правило, доброкачественная

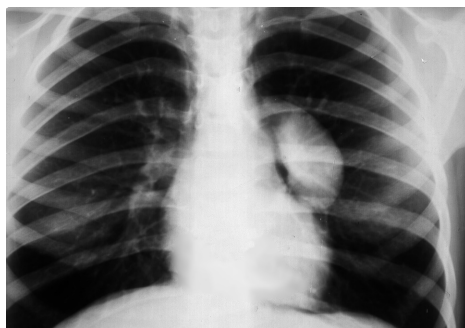


Рис. 16.3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки на фоне пневмомедиастинума девочки с дермоидной кистой средостения

опухоль является рентгенологической находкой. Она выглядит как шарообразное интенсивное гомогенное затемнение с типичной локализацией в реберно-позвоночном углу заднего средостения (см. рис. 16.4).

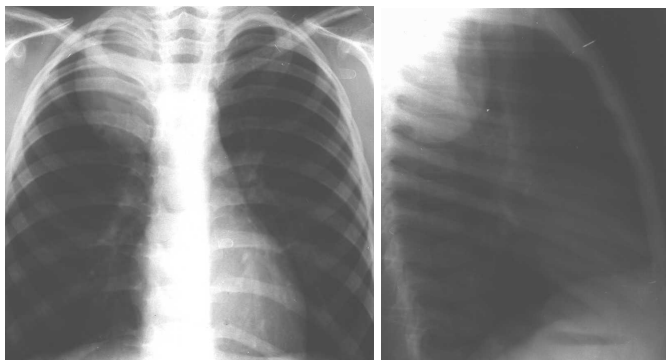


Рис. 16.4. Рентгенограммы больного с нейрогенной опухолью средостения

При злокачественных вариантах опухоли в ее структуре иногда прослеживаются мелкие бесформенные включения извести. Дополнительные рентгенологические исследования проводятся лишь в том случае, когда есть симптомы сдавления спинного мозга. Тогда проводят контрастную миелографию или эпидурографию, позволяющие выявить внутрипозвоночный компонент опухоли.

Лечение ганглионевромы только хирургическое. Опухоль подлежит радикальному удалению путем торакотомии. При наличии внутривисцерального компонента он удаляется вторым этапом путем ламинэктомии.

Доброкачественные **сосудистые опухоли** — **гемангиомы** встречаются в любом участке тела, изредка и в средостении. Как и другие доброкачественные образования средостения, они обычно являются случайной рентгенологической находкой. Каких-либо специфических, только им свойственных, клинических и рентгенологических признаков не имеют. Обычно природа опухоли устанавливается во время операции и окончательно подтверждается при гистологическом исследовании. В наших наблюдениях гемангиомы средостения были кавернозными. У одного ребенка гемангиома размещалась в левой доле вилочковой железы и была удалена вместе с нею.

Лимфангиомы встречаются обычно в верхнем средостении как остатки удаленных больших кавернозных лимфангиом шеи, распространившихся в средостение. Они, как правило, не имеют тенденции к росту и *не требуют удаления, если не вызывают сдавления крупных сосудов средостения*, проявляющегося клиникой «синдрома верхней полой вены» (увеличение объема шеи с расширением подкожных и магистральных вен) и *трахеи*, проявляющегося затруднениями дыхания (респираторный синдром).

Доброкачественные тератомы по своей природе являются «несостоявшейся двойней» или «плодом-паразитом». Они возникают в том случае, когда один из бластомеров начинает свое самостоятельное развитие на стадии восьми бластомеров и позднее и уже неотделим от «плода-хозяина». В такой опухоли можно найти множество вполне дифференцированных органов и тканей (головной мозг, кости, зубы, кишечник и др.), расположенных совершенно хаотично. Потому такие тератомы называют еще «зрелыми». Они редко озлокачествляются, хотя риск наличия в них незрелых тканей, способных дать начало опухолевому росту, выше, чем в тканях «хозяина».

Источником же незрелых и злокачественных тератом (тератобластом) является первичная половая (герминогенная) клетка, потому эти опухоли называют герминогенными. Они обычно состоят из кист и солидного компонента, могут содержать крупные скопления извести и участки недифференцированной костной ткани, но никогда не имеют сформированных органов. Самыми потенциально злокачественными их компонентами являются сохранившиеся клетки желточного мешка, дающие начало «опухоли желточного мешка», и первичные нервные клетки.

В средостении встречаются обычно зрелые тератомы. Они располагаются всегда в переднем средостении, непосредственно за грудиной, и медленно вместе с ребенком растут. Их клинические проявления связаны со сдавлением сердца и могут проявляться чувством тяжести и болями за грудиной, иногда нарушениями ритма сердца. Диагноз легко подтверждается обзорной рентгенограммой грудной клетки в двух проекциях, на которых за грудиной видна опухоль, содержащая плотные включения, напоминающие кости и зубы. Лечение опухоли оперативное и заключается в ее полном удалении вместе с капсулой. При этом нередко вскрываются обе плевральные полости, так как опухоль обычно покрывается медиастинальной плеврой со стороны обеих плевральных полостей.

Очень много волнений педиатрам и хирургам доставляют **гиперплазии вилочковой железы**, которые часто встречаются у грудных детей. Это состояние раньше называлось тимико-лимфатическим статусом, при нем очень часто наступала необъяснимая смерть ребенка во время эфирного наркоза. А поскольку еще в недалеком прошлом детям давался в основном эфирный наркоз, обнаружение увеличенной вилочковой железы считалось противопоказанием к любой операции, за исключением состояний, непосредственно угрожающих жизни. Сейчас эфирный наркоз практически не применяется, и случаи таких смертей стали казуистикой, а об этом статусе стали забывать. Тем не менее, не уделять ему внимания нельзя и при гиперплазии вилочковой железы по возможности следует откладывать плановые операции на более старший возраст, когда гиперплазия самостоятельно исчезает.

Гиперплазированная вилочковая железа выглядит на рентгенограмме грудной клетки как овальной или треугольной формы опухоль, широким основанием прилежащая к верхнему и среднему средостению, а при больших размерах железы — и к нижнему. Она гомогенна, а по плотности соответствует тканям средостения. Чаще увеличивается правая доля, реже левая, нередко случаи увеличения обеих долей. Нам встречались дети, у которых железа занимала почти всю правую половину грудной клетки, одного из них мы оперировали с диагнозом тимомы, удалили правую долю железы, а гистологическое исследование показало, что это гиперплазия вилочковой железы.

Характерный рентгенологический вид «опухоли», расположение ее в верхнем переднем средостении позволяет установить локализацию процесса в вилочковой железе, заподозрить гиперплазию и занять выжидательную позицию. Дифференцировать ее с тимомой очень трудно, наше счастье в том, что тимомы у маленьких детей встречаются крайне

редко. Известно также, что гиперплазии вилочковой железы очень чувствительны к рентгеновским лучам, иногда опухоль быстро уменьшается уже после рентгенографии в двух проекциях.

Хорошую помощь в диагностике оказывает назначение недельного курса преднизолона, после чего опухоль начинает быстро уменьшаться в размерах. Такую терапию, после консультации с детским эндокринологом, мы применяем в качестве предоперационной подготовки детям с гиперплазией тимуса, когда откладывать плановую операцию надолго очень нежелательно для ребенка.

Тестовое задание № 16

Опухоли и кисты средостения

1. *Какие опухоли и кисты локализируются в переднем средостении?*
 - 1.1. Сосудистые опухоли
 - 1.2. Нейрогенные опухоли
 - 1.3. Энтерогенные кисты
 - 1.4. Бронхогенные кисты
 - 1.5. Целомические кисты перикарда
 - 1.6. Тератомы
 - 1.7. Гиперплазия вилочковой железы
 - 1.8. Дермоидные кисты
2. *Какие опухоли и кисты локализируются в заднем средостении?*
 - 2.1. Сосудистые опухоли
 - 2.2. Нейрогенные опухоли
 - 2.3. Энтерогенные кисты
 - 2.4. Бронхогенные кисты
 - 2.5. Целомические кисты перикарда
 - 2.6. Тератомы
 - 2.7. Гиперплазия вилочковой железы
 - 2.8. Дермоидные кисты
3. *Какой местный симптомокомплекс характерен для нейрогенных опухолей средостения?*
 - 3.1. Кардиальный
 - 3.2. Сосудистый
 - 3.3. Дисфагический
 - 3.4. Респираторный

- 3.5. Неврологический
- 4. *Какой местный симптомокомплекс характерен для тератоидных опухолей средостения?*
 - 4.1. Кардиальный
 - 4.2. Сосудистый
 - 4.3. Дисфагический
 - 4.4. Респираторный
 - 4.5. Неврологический
- 5. *При каких из перечисленных объемных образований средостения вопрос об оперативном вмешательстве надо ставить крайне осторожно?*
 - 5.1. Сосудистые опухоли
 - 5.2. Нейрогенные опухоли
 - 5.3. Энтерогенные кисты
 - 5.4. Бронхогенные кисты
 - 5.5. Целомические кисты перикарда
 - 5.6. Тератомы
 - 5.7. Гиперплазия вилочковой железы
 - 5.8. Дермоидные кисты

Лекция 17

СОСУДИСТЫЕ ОПУХОЛИ И ДИСПЛАЗИИ

Актуальность проблемы для практической деятельности педиатра. Гемангиомы, их классификация, тактика наблюдения и лечения. Лимфангиомы. Лимфатические отеки. Венозные аневризмы. Синдромы Клиппель-Треноне и Паркс-Вебера. Тактика лечения

Самой частой доброкачественной опухолью у детей являются гемангиомы, которые встречаются, по данным некоторых авторов, у 10–20% новорожденных. Большая часть их самостоятельно исчезает, а некоторые быстро растут и грозят ребенку значительными косметическими дефектами. Наблюдение за ними, решение вопросов о необходимости их лечения и направления для этого к специалистам является компетенцией педиатра поликлиники, потому он должен быть вооружен достаточными знаниями в области этой патологии.

Гемангиомами нередко называют весь спектр сосудистых опухолей (истинных гемангиом) и разнообразных дисплазий сосудов (ложных гемангиом), хотя иногда границу между ними действительно трудно провести. В практической работе мы пользуемся представленной ниже (см. табл. 17.1) схемой классификации доброкачественных сосудистых опухолей и дисплазий.

Гемангиомы — истинные сосудистые доброкачественные опухоли, развивающиеся и растущие за счет пролиферации сосудистого эндотелия, в котором гистологически определяются митотически делящиеся клетки. Однако эти опухоли, в отличие от других доброкачественных новообразований, обладают местно инфильтрирующим ростом, иногда очень быстрым, хотя и никогда не дают метастазов. Они определяются уже при рождении, иногда появляются в первые недели жизни. Преобладающая их локализация — кожа и подкожная клетчатка верхних отделов туловища и головы. Некоторые из них растут вместе с ребенком, а некоторые намного быстрее и представляют угрозу образования огромных косметических дефектов на лице, приводящих к нарушениям зрения и слуха. Изредка встречаются гемангиомы внутренних органов (печень, селезенка) и костей.

Классификация сосудистых опухолей и дисплазий

Опухоли	
Гемангиомы	Капиллярные Кавернозные Ветвистые
Лимфангиомы	Капиллярные Кавернозные Кистозные
Смешанные	Гемлимфангиомы
Дисплазии	
Капиллярные	Плоские ангиомы Медиальные пятна «Винные пятна» Телеангиэктазии (звездчатые ангиомы) Пиогенные гранулемы
Венозные	Аневризмы периферических вен Варикозное расширение вен Ангиоматозы Аплазия глубоких вен (синдром Клиппель-Треноне)
Артериовенозные	Артериовенозные свищи (синдром Паркс-Вебера)
Лимфатические	Лимфатические отеки (слоновость)

Капиллярные гемангиомы встречаются в основном на коже, излюбленной их локализацией является лицо, особенно у девочек. Они представляют собой ярко-малиновые (иногда с вишневым оттенком) пятна с четкими границами, возвышающиеся над поверхностью кожи. Они обычно растут, не обгоняя рост ребенка, со временем в их центре появляются белесоватые пятнышки фиброзной ткани, которые увеличиваются к периферии, и постепенно гемангиома исчезает, оставляя участки бледной атрофической кожи, которые в последующем перестают отличаться от окружающей кожи. Самоизлечению подвергается, по данным различных авторов, от 10 до 95% капиллярных гемангиом. Оно происходит в течение двух — трех лет. Если гемангиома быстро увеличивается в размерах, уповать на ее самоизлечение не приходится, в таких случаях ставят вопрос о начале лечения.

Задача педиатра — следить за темпами увеличения гемангиомы в размерах. Для этого при первом посещении ребенка врач делает контурограмму опухоли на полиэтиленовой пленке и предлагает маме при-

кладывать ее к опухоли раз в две недели. Если опухоль не опережает рост ребенка, с началом лечения можно не спешить. Если же в ее центре появились белесоватые пятнышки, увеличивающиеся в размерах и сливающиеся друг с другом, то это говорит о начале обратного развития опухоли. В случае быстрого увеличения опухоли следует поставить вопрос о ее лечении, для чего необходимо направить ребенка к специалисту.

Способов лечения гемангиом много. Самый радикальный и быстрый способ — хирургическое удаление. Операцию предпринимают при локализации гемангиом в области туловища и конечностей. При ее локализации в области лица, где хирургическое вмешательство угрожает косметическими дефектами, прибегают к другим способам лечения.

В недавнем прошлом широко применялся способ короткофокусной рентгенотерапии, которая ускоряла начало процесса самоизлечения. Эту же цель преследует склерозирующая терапия — введение в гемангиому 70% спирта, который вызывает в ней асептическое воспаление и дает начало рубцеванию. При опухолях большой площади спирт вводят в несколько точек, иногда несколько раз.

Еще быстрее рубцевание опухоли вызывает криотерапия — замораживание опухоли жидким азотом с помощью специальных криоаппликаторов различной формы и площади. Раньше применяли криотерапию снегом угольной кислоты, но в настоящее время от нее отказались, так как она оставляет после заживления довольно грубые рубцы.

При множественных гемангиомах, при опухолях критических локализаций, где опасно применение любого другого способа лечения (угол глаза и рта, молочная железа у девочек, область околоушной слюнной железы), а также при гемангиомах, сопровождающихся тромбоцитопенией (синдром Казабах — Меррита), применяют лечение пероральным приемом преднизолона из расчета 4–6 мг/кг в день в два приема. Курс лечения продолжается 28 дней. Отмена препарата в этом случае не требует постепенного снижения дозы. Курс лечения при необходимости можно повторить через две — три недели. У всех больных при назначении этого лечения мы отмечали прекращение роста опухоли, у части — уменьшение ее в размерах.

Капиллярные гемангиомы иногда осложняются изъязвлением, язвы могут нагнаиваться и кровоточить. Лечение их обычно консервативное: изъязвленные поверхности обрабатывают растворами антисептиков и после этого накладывают на них мазевые антисептические повязки. Заживление язвы обычно ускоряет начало рубцевания гемангиомы.

Каверзные гемангиомы встречаются намного реже капиллярных. Они состоят из сообщающихся друг с другом кровяных полостей различной величины, выстланных эндотелием. Располагаются эти гемангиомы в подкожной клетчатке и имеют вид мягкого выбухающего опухолевидного образования, легко поддающегося сдавлению и сразу же по его окончании принимающего прежнюю форму (симптом «губки»). Нередко они просвечивают через кожу, придавая ей голубоватый колорит. Именно такие гемангиомы встречаются во внутренних органах и костях. Эти гемангиомы редко подвергаются самоизлечению. Самым результативным способом их лечения является хирургическое иссечение. Если нет возможности его осуществить (очень большие размеры опухоли, критические локализации) проводят склерозирующую терапию в сочетании с криодеструкцией, иногда с СВЧ-криодеструкцией. При гигантских размерах гемангиом перед проведением названных лечебных мероприятий проводят эмболизацию сосудов опухоли под ангиографическим контролем.

Ветвистые гемангиомы встречаются редко. Они представляют собой «клубок» нерасширенных сосудов, располагающийся обычно в мышцах, которые он деформирует. Лечение их только хирургическое. Диагноз устанавливается обычно на операции, предпринятой по поводу опухоли мягких тканей.

Капиллярные и каверзные лимфангиомы встречаются как опухоли подкожной клетчатки. Самостоятельно они не исчезают и лечение их только хирургическое. На операции макроскопически их трудно отличить от жировой клетчатки, хотя при каверзном варианте их выделение сопровождается истечением значительного количества лимфы. Поскольку пережать или перевязать питающие их лимфатические сосуды невозможно, лимфоистечение из раны продолжается и некоторое время после операции. При нерадикальном удалении опухоли может быть рецидив. Диагноз подтверждается гистологическим исследованием удаленного препарата.

Кистозные лимфангиомы обычно локализуются на шее и в подчелюстной области и имеются уже при рождении. Они достигают иногда гигантских размеров, соизмеримых с головой родившегося ребенка, занимают всю боковую поверхность шеи, подчелюстную область и могут распространяться в средостение. Макроскопически они состоят из крупных и мелких кист, заполненных лимфой. Иногда они являются причиной нарушения проходимости глотки и гортани и требуют экстренного наложения трахеостомы и кормления через зонд. Лечение их только хирургическое и заключается в возможно радикальном ис-

сечении опухоли. Это подчас очень сложно, так как она прорастает дно рта, а иногда и язык, находится в сложных взаимоотношениях с крупными сосудами и органами шеи.

Гемлимфангиомы, которые лечатся только оперативным путем, до операции расцениваются как гемангиомы. Только при гистологическом исследовании удаленного препарата устанавливается, что опухоль носит смешанный характер.

Плоские ангиомы опухольями в точном понимании этого слова не являются. Это один из видов капиллярной дисплазии, представляющей темно-красного цвета пятно неправильной формы, с четкими границами, не возвышающееся над поверхностью кожи. При надавливании пальцем оно под ним бледнеет, но при убирации пальца тут же принимает прежний цвет. Обычно они располагаются на лице и потому являются косметическим дефектом, угрозы жизни и здоровью не представляют. Лечение их нецелесообразно, так как любые методы оставляют на месте пятна не менее ущербный в косметическом плане рубец.

Медиальные пятна представляют собой плоские ангиомы, располагающиеся у грудных детей по средней линии головы: спереди — над переносьем, сзади — в затылочной области. Лечения не требуют, так как спереди всегда самопроизвольно исчезают, сзади почти не исчезают, но прикрываются растущим волосяным покровом.

«Винные пятна» напоминают собой плоские ангиомы, но, в отличие от них, возвышаются над кожей, имеют неровную поверхность, иногда с бородавчатыми образованиями на ней. В них развита фиброзная ткань, и потому они обычно не полностью бледнеют при надавливании. Иногда их называют сосудистыми невусами. Косметический ущерб при них гораздо значительнее, чем при плоских ангиомах, потому иногда целесообразно их иссечение с замещением дефекта свободным кожным лоскутом.

Телеангиэктазии иногда называют звездчатыми гемангиомами. Они представляют собой сосудистые «звездочки» с точечным сосудом в центре, идущим перпендикулярно коже, от которого в виде лучиков радиально во все стороны отходят тоненькие сосуды. Располагаются они на лице, иногда самопроизвольно исчезают. При хронических гепатитах и циррозах они появляются на коже грудной клетки и плечевого пояса. Лечение их производится только с косметической целью и заключается в диатермокоагуляции центрального сосуда игольчатым электродом, после чего исчезает вся «звездочка».

Пиогенные гранулемы возникают обычно на месте незначительных повреждений кожи, на которых быстро вырастает избыточная грануля-

ционная ткань с большим количеством капилляров. Она имеет грибовидную форму с узкой ножкой. Их называют еще пиококковыми гранулемами. С кровоточащей поверхности гранулемы выделяется гнойный экссудат, часто с неприятным запахом. Лечение — оперативное: удаление иссечением или электрокоагуляцией ее ножки. При нерадикальном удалении гранулема может рецидивировать.

Из венозных дисплазий у детей чаще всего встречается **аневризма внутренних яремных вен**. Она часто бывает двусторонней и выглядит как овальной формы выпячивание на шее, впереди от кивательной мышцы, которое возникает при натуживании, кашле, физическом усилии, плаче. Как только прекращается напряжение, выпячивание сразу же исчезает. С течением времени оно увеличивается в размерах и появляется уже и при разговоре, пении. Других жалоб нет. Лечение оперативное и проводится по косметическим соображениям. Оно заключается в выделении вены и окутывании ее снаружи аллопластическим материалом или аутоканью. Мы используем для этого широкую фасцию бедра.

Варикозное расширение вен нижних конечностей может проявляться уже в детстве. Но оно у детей никогда не приводит к венозной недостаточности и трофическим расстройствам на конечности, потому операций по этому поводу у них не производят. Рекомендуется постоянное ношение эластических чулок. В последние годы мы также рекомендуем местное применение троксевазин-геля с одновременным приемом внутрь троксевазина в капсулах.

Ангиоматоз представляют собой распространенные разрастания ткани, идентичной кавернозным гемангиомам, по ходу поверхностных вен конечностей, которые обычно тоже расширены. Встречается иногда и на туловище, бывает и во внутренних органах. Нам пришлось встретиться с распространенным ангиоматозом кишечника, приведшим к тяжелому кишечному кровотечению. На конечностях порок приводит к нарастанию венозной недостаточности и трофических расстройств мягких тканей, усиливающихся после присоединения тромбоза флебита. Лечение заключается в удалении расширенных вен вместе с ангиоматозными разрастаниями, измененной кожей и мягкими тканями. Перед операцией необходимо с помощью флебографии убедиться в проходимости глубоких вен.

Распространенные формы ангиоматоза с увеличением объема конечностей, множественными гемангиомами и пигментными пятнами на коже встречаются при сочетании его с аплазией или гипоплазией глубоких вен конечности — **синдром Клиппеля — Треноне**. Диагноз его подтверждается флебографией, при которой находят отсутствие сег-

ментов глубоких вен конечности или их резкое сужение. Лечение оперативное и направлено на восстановление кровотока по глубоким венам, чаще всего замещением их аутовенозным трансплантатом с другой конечности.

Чисто артериальные дисплазии не встречаются. Они могут быть только в сочетании с венозными дисплазиями в виде врожденных артериовенозных свищей (шунтов, коммуникаций) — **синдром Паркса — Вебера**. По ним артериальная кровь, минуя микроциркуляторное русло, попадает непосредственно в вены. Выраженность клинических проявлений зависит от ширины артериовенозных соустьев. Обкрадывание кровотока в микроциркуляторном русле приводит к быстрому развитию трофических расстройств мягких тканей. Повышение давления в венах клинически проявляется пульсацией в них и приводит к их резкому варикозному расширению, а усиление кровотока по ним — к перегрузке правых отделов сердца.

Артериализация венозной крови приводит к ускоренному росту костей и конечности в целом. Иногда разница в длине конечности достигает 15 см и более. При пальпации конечности отмечается повышение ее температуры, а вблизи шунта рукой ощущается сосудистое дрожание, которое при аускультации выслушивается как грубый систоло-диастолический шум. Диагноз подтверждается ангиографией конечности, при которой отсутствует капиллярная фаза, из артерий контраст поступает сразу в вены, которые резко расширены. Функциональные методы исследования показывают ускорение артериального кровотока и повышение содержания кислорода в венозной крови.

Оперативное лечение заключается в скелетизации артерий и вен и их разобщении. Операция чрезвычайно травматична и трудна. Иногда приходится ампутировать конечность. Перспективной является разработка метода эндоваскулярной окклюзии артериовенозных фистул.

Дисплазия лимфатических сосудов проявляется так называемыми **лимфатическими отеками**, которые меньше по утрам и нарастают к вечеру. При тяжелых формах дисплазий отеки достигают размеров, описываемых как *слоновость (элефантиаз)* конечностей. Чаще поражаются нижние конечности, у мальчиков иногда в процесс вовлекаются половые органы. Длительно существующие отеки приводят к развитию в мягких тканях фиброзных изменений клетчатки, в результате чего объем конечности перестает уменьшаться за ночь. «Мягкие» отеки превращаются в «твердые». Дистрофические явления на коже способствуют легкому присоединению рожистых воспалений, каждое из которых усугубляет нарушения лимфооттока и вызывает еще большее увеличение отека.

Увеличение размеров конечности происходит в основном за счет утолщения подкожной клетчатки. Оперативное лечение состоит в поэтапном или одномоментном иссечении подкожной клетчатки. В стадии «мягких» отеков перспективно наложение лимфовенозных анастомозов с использованием микрохирургической техники.

Тестовое задание №17

Сосудистые опухоли и дисплазии

1. *К сосудистым дисплазиям из перечисленных заболеваний относятся:*
 - 1.1. Капиллярные гемангиомы
 - 1.2. Плоские ангиомы
 - 1.3. Медиальные пятна
 - 1.4. Ветвистые гемангиомы
 - 1.5. Кавернозные гемангиомы
 - 1.6. «Винные» пятна
 - 1.7. Пиогенные гранулемы

2. *Из перечисленных заболеваний выберите те, для которых характерен Симптом «губки»:*
 - 2.1. Капиллярная гемангиома
 - 2.2. Кавернозная гемангиома
 - 2.3. Кистозная лимфангиома
 - 2.4. Слоновость
 - 2.5. Ангиоматоз поверхностных вен
 - 2.6. Телеангиэктазии
 - 2.7. Плоские ангиомы

3. *Какие из перечисленных методов не применяются для лечения капиллярных гемангиом?*
 - 3.1. Хирургическое иссечение
 - 3.2. Короткофокусная рентгенотерапия
 - 3.3. Склерозирующая терапия
 - 3.4. Криотерапия
 - 3.5. Электрокоагуляция
 - 3.6. СВЧ-криотерапия
 - 3.7. Эндоваскулярная окклюзия
 - 3.8. Преднизолонотерапия

4. *Какие два из перечисленных заболеваний имеют тенденцию к самоизлечению?*
 - 4.1. Капиллярные гемангиомы
 - 4.2. Кавернозные гемангиомы
 - 4.3. Ветвистые гемангиомы
 - 4.4. Кавернозные лимфангиомы
 - 4.5. Кистозные лимфангиомы
 - 4.6. Плоские ангиомы
 - 4.7. «Винные» пятна
 - 4.8. Медиальные пятна
 - 4.9. Телеангиэктазии
 - 4.10. Ангиоматозы

5. *Дисплазию каких сосудов называют синдромом Клиппеля — Треноне?*
 - 5.1. Глубоких вен
 - 5.2. Поверхностных вен
 - 5.3. Артерий
 - 5.4. Артерий и вен
 - 5.5. Лимфатических сосудов
 - 5.6. Капилляров

6. *Какими из перечисленных клинических симптомов характеризуется синдром Паркса — Вебера?*
 - 6.1. Ночными болями
 - 6.2. Резким увеличением длины и объема конечности
 - 6.3. Резким увеличением объема конечности
 - 6.4. Варикозным расширением вен
 - 6.5. Ангиоматозными разрастаниями
 - 6.6. Систоло-диастолическим шумом при аускультации
 - 6.7. Трофическими расстройствами кожи и ее придатков
 - 6.8. Пульсацией расширенных вен
 - 6.9. Отеками конечностей, уменьшающимися к утру

7. *Какими из перечисленных клинических симптомов характеризуется синдром Клиппеля — Треноне?*
 - 7.1. Ночными болями
 - 7.2. Резким увеличением длины и объема конечности
 - 7.3. Резким увеличением объема конечности
 - 7.4. Варикозным расширением вен
 - 7.5. Ангиоматозными разрастаниями

- 7.6. Систола-диастолическим шумом при аускультации**
- 7.7. Трофическими расстройствами кожи и ее придатков
 - 7.8. Пульсацией расширенных вен
 - 7.9. Отеками конечностей, уменьшающимися к утру
8. *Какими из перечисленных клинических симптомов характеризуется слоновость конечностей?*
- 8.1. Ночными болями
 - 8.2. Резким увеличением длины и объема конечности
 - 8.3. Резким увеличением объема конечности
 - 8.4. Варикозным расширением вен
 - 8.5. Ангиоматозными разрастаниями
 - 8.6. Систола-диастолическим шумом при аускультации
 - 8.7. Трофическими расстройствами кожи и ее придатков
 - 8.8. Пульсацией расширенных вен
 - 8.9. Отеками конечностей, уменьшающимися к утру
9. *Какими клиническими признаками характеризуется аневризма внутренних яремных вен?*
- 9.1. Болями за грудиной
 - 9.2. Трофическими расстройствами волос на голове
 - 9.3. Гиперкератозами губ
 - 9.4. Выслушиванием сосудистых шумов в области вен
 - 9.5. Синдромом верхней полой вены
 - 9.6. Появлением опухолевидных образований кнутри от кивательной мышцы при натуживании, крике и плаче
 - 9.7. Кровотечениями

Лекция 18

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Значимость проблемы в деятельности педиатра.

Классификация. Особенности кровотечений из пищевода (при портальной гипертензии и рефлюкс-эзофагите), желудка, двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок. Диагностика и принципы лечения

Раздел частной детской хирургии я закончу несколькими обзорными лекциями, в которых наряду с изложением нового материала вспомним уже прочитанное, но в несколько ином аспекте. Первую такую лекцию я посвящаю кровотечениям из желудочно-кишечного тракта. Мы уже говорили о некоторых из них, в этой лекции приведем их в систему и разберем причины кровотечений, о которых не говорили раньше.

Профузные кровотечения требуют самой неотложной помощи, потому их диагностику и тактику лечения должен знать каждый врач, а в особенности педиатр (раз дело касается детей), его помощники, которых он должен научить основам оказания неотложной помощи при этих кровотечениях, и, конечно, врач скорой помощи. Педиатру необходимо также уметь диагностировать и хронические кровотечения, являющиеся причиной анемий у детей, успешное лечение которых возможно лишь при ликвидации источника кровопотери.

Итак, мы уже отметили, что все кровотечения по их интенсивности делятся на **острые (профузные)** и **хронические**. Острые угрожают жизни и требуют срочной остановки, а хронические, т.е. необильные, незаметные, тоже требуют пусть не срочной, но обязательной медицинской помощи, поскольку они приводят к постгеморрагической железодефицитной анемии.

По локализации источника и особенностям клинических проявлений кровотечения из пищеварительного тракта делятся на высокие и низкие. Границей между ними является привратник желудка. **Высокие кровотечения** (те, что выше привратника) *проявляют себя кровавой рвотой* (или рвотой «кофейной гущей») *и черным стулом* (меленой), так как кровь в желудке обрабатывается его ферментами и гемоглобин превращается в его дериваты. При **низких кровотечениях** (ниже привратника) *кровавой рвоты не бывает, а стул содержит чистую, неизмененную венозную*

или артериальную кровь. При обильных кровотечениях в ней имеются сгустки. Таким образом, по двум этим признакам мы сразу можем сориентироваться, где искать кровотечение — выше или ниже привратника. Причины кровотечений из желудочно-кишечного тракта у детей можно свести в приведенную ниже классификацию (см. табл. 18.1).

Таблица 18.1

Причины кровотечений из пищеварительного тракта у детей

Высокие кровотечения	
Из пищевода	Портальная гипертензия Язвенный рефлюкс-эзофагит
Из желудка	Синдром Меллори-Вейса Язвенная болезнь желудка
Низкие кровотечения	
Из 12-перстной кишки	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
Из тонкой кишки	Дивертикул Меккеля Дубликационные дивертикулы Сосудистые дисплазии (ангиоматоз, болезнь Рандю-Ослера) Синдром Пейтц-Егерса
Из толстой кишки	Полипы и полипоз Неспецифический язвенный колит (НЯК)
Из прямой кишки	Полипы и полипоз Трещина ануса

Кровотечения из пищевода имеют яркую картину высоких кровотечений. *Острые* профузные кровотечения из пищевода возникают при *синдроме портальной гипертензии*, которая сопровождается варикозной трансформацией портокавальных анастомозов под слизистой оболочкой, а *хронические* — при *язвенном рефлюкс-эзофагите*, сопровождающем халазию пищевода и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, на которых мы останавливались в лекциях о пороках развития желудочно-кишечного тракта и диафрагмальных грыжах.

Портальной гипертензией называют повышение давления в системе воротной вены из-за препятствия кровотоку в ней. Воротная вена собирает венозную кровь со всего желудочно-кишечного тракта и доставляет ее в печень, которая является в организме удивительной лабораторией детоксикации и освобождает кровь от токсических продуктов сложного биохимического процесса пищеварения и от экзогенных ядов. Воротная вена формируется в области ворот печени от слияния селезеночной

ночной, верхней и нижней брыжеечных вен и имеет длину всего около двух сантиметров.

В зависимости от места препятствия портальному кровотоку различают три формы портальной гипертензии: внутривенечную, подпеченочную и надпеченочную.

При *внутрипеченочной* форме препятствием портальному кровотоку является сдавление внутривенечных разветвлений воротной вены патологически измененной паренхимой и стромой печени при хронических гепатитах и циррозах. У детей эта форма встречается редко (около 10% случаев).

При *подпеченочной* форме препятствие кровотоку находится обычно в воротной или селезеночной венах и является следствием пороков их развития (кавернозная трансформация) или тромбоза. Эта форма портальной гипертензии у детей встречается почти в 90% случаев. Чаще всего ее причина — флебиты пупочной вены, являющиеся осложнением гнойного омфалита. Нередкой причиной флебита пупочной вены является также длительное стояние катетера в пупочной вене, который устанавливается для проведения инфузионной терапии новорожденному. Мы считаем, что пупочная вена может быть использована только для разовых введений лекарственных веществ или проведения обменно-заменного переливания крови, после чего катетер должен быть непременно удален. Флебит пупочной вены чрезвычайно опасен. Образующийся в вене тромб своим «хвостом» проникает в воротную вену или левую ее ветвь, куда впадает пупочная вена, организуется там и становится причиной нарушения портального кровотока и портальной гипертензии.

Я вспоминаю очень серьезную вспышку пупочного сепсиса в родильном отделении одной из районных больниц, где одновременно заболело 11 детей. Пятеро из них погибли на месте, остальные шестеро были доставлены в областную детскую больницу, где погиб еще один ребенок. Оставшиеся пятеро были выписаны с выздоровлением, но в возрасте около года один за другим стали поступать с кровотечениями из пищевода при портальной гипертензии.

Описана еще одна форма портальной гипертензии — так называемая *надпеченочная форма (синдром Бадд-Киари)*. Причиной ее у взрослых является флебит печеночных вен, а у детей — атрезия их устьев. Встречается она у детей казуистически редко, нам не приходилось видеть таких больных.

При повышении давления в системе воротной вены формируются другие пути оттока крови. Для их образования имеются анатомические

предпосылки — это так называемые естественные портокавальные анастомозы, которые в норме практически не функционируют, а при портальной гипертензии раскрываются и сбрасывают часть портальной крови в системы верхней или нижней полых вен. Их несколько групп.

Самой податливой является группа анастомозов между венами желудка (которые впадают в портальную систему) и пищевода (впадающими через непарную и полунепарную вены в верхнюю полую) в кардиальном отделе пищевода и желудка. Сброс портальной крови здесь настолько большой, что вены пищевода резко расширяются и приобретают вид варикозных узлов, а стенка их истончается. Из-за венозного застоя происходят дистрофические изменения слизистой оболочки пищевода, она становится рыхлой и кровоточивой. Недостаточно хорошо прожеванная пища может легко повредить слизистую и стенку вены, и возникает профузное кровотечение.

Другая группа естественных портокавальных анастомозов находится в прямой кишке. Две пары прямокишечных вен (из системы нижней полой) анастомозируют с верхней прямокишечной веной (из системы воротной вены). Расширение вен в этом отделе можно определить при ректороманоскопии или колоноскопии. Кровотечений из них у детей не бывает, потому их обнаружение имеет только диагностическое значение.

Третья группа естественных портокавальных анастомозов существует между пупочной веной с не полностью облитерированным просветом (впадает в воротную вену) и венами передней брюшной стенки, которые относятся к бассейну нижней полой. В связи с дополнительным сбросом крови через них при портальной гипертензии они значительно расширены, прослеживаются через кожу и описаны как симптом портальной гипертензии, называемый «головой медузы».

Четвертая группа анастомозов существует между венами корня брыжейки, относящимися к притокам брыжеечных вен, и венами поясничной области, которые относятся к бассейну нижней полой вены. Их расширение как-либо диагностировать невозможно.

Достаточное раскрытие портокавальных анастомозов последних трех групп, уменьшает отток портальной крови через вены кардиального отдела пищевода и желудка и их варикозного расширения, вероятно, спасает часть больных портальной гипертензией от пищеводных кровотечений.

Затруднение оттока по селезеночной вене приводит также к полнокровию и увеличению размеров селезенки — спленомегалии, что может привести к проявлениям гиперспленизма: анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Последний фактор не способствует остановке начавшегося

кровотечения из варикозных вен пищевода. Печень при подпеченочной форме портальной гипертензии не увеличена, при внутривенной — увеличена и уплотнена.

Диагноз портальной гипертензии может быть подтвержден рентгенологическим исследованием пищевода с контрастом. На прицельных снимках определяются типичной формы дефекты наполнения пищевода и изменение рисунка его слизистой, что обусловлено наличием в ней варикозных вен. Они хорошо видны и при фиброэзофагоскопии.

Из инструментальных исследований для диагностики применяют спленоманометрию и спленопортографию. Для этого ребенку под наркозом пунктируют селезенку, присоединяют иглу к аппарату для измерения давления (которое оказывается выше 300–400 мм водного столба при норме не выше 120 мм), а затем вводят в селезенку водорастворимый контраст и в конце его введения производят одну или несколько (при наличии сериографа) рентгенограмм. На снимке обычно видна расширенная и провисающая дугой вниз селезеночная вена. При внутривенной форме определяется обедненный сосудистый рисунок печени. В последние годы к этому исследованию прибегают все реже, так как более подробную информацию о селезеночной вене, а также почечной и надпочечниковых венах получают при УЗИ.

Кровотечение из варикозных вен пищевода обычно начинается совершенно внезапно, нередко на фоне острого респираторного заболевания, при котором для снижения температуры ребенку назначен аспирин. Он неблагоприятно влияет на слизистую пищевода, разрыхляет ее и повышает кровоточивость, а как антикоагулянт препятствует остановке начавшегося кровотечения. Потому все педиатры должны знать: аспирин противопоказан детям с портальной гипертензией.

Кровотечение сразу становится обильным. У ребенка начинается рвота кровью со сгустками. Поскольку часть крови попадает в желудок и там после обработки желудочным соком приобретает коричневый цвет, рвота кровью чередуется с рвотой «кофейной гущей». Быстро нарастает анемия со всеми ее клиническими и лабораторными проявлениями. Стул очень быстро приобретает черный цвет. Диагностике помогает наличие в анамнезе воспалительных заболеваний пупка или инфузий в пупочную вену в периоде новорожденности, а также типичная клиника синдрома портальной гипертензии, описанная выше.

Лечение кровотечения начинается с консервативных мероприятий, направленных на повышение свертывания крови, снижение портального давления и компенсацию кровопотери. С целью активации тромбоцитарных факторов свертывания ребенку внутривенно вводят дицинон

(этамзилат). Чтобы активизировать гуморальные факторы свертывания, вводят ионы кальция в виде хлорида или глюконата, ускоряющие реакции, осуществляемые тромбином, а также назначают викасол и аскорбиновую кислоту, воздействующие на звено полимеризации мономеров фибрина в нерастворимый полимерный фибрин.

Фибринолизу образовавшегося сгустка препятствует эпсилонаминокапроновая кислота (ЭАКК), которую лучше вводить через рот. Мы рекомендуем ее применение в составе гемостатического коктейля:

ЭАКК — 5 % — 200,0
+ тромбин — 200 мг
по 1 ст. ложке через каждые 15 минут
в течение двух часов, а затем через каждые два часа.

Компенсировать кровопотерю и восстановить утраченные при кровотечении факторы свертывания можно повторными переливаниями гемостатических доз свежечитратной крови или прямыми гемотрансфузиями. Снижения портального давления можно добиться назначением питуитрина.

Местно можно назначить холод на эпигастрий, а также предложить ребенку глотать кусочки льда. Раньше применяли зонд Блэкмора, но практика показала, что этот метод малоэффективен и, кроме того, способствует дистрофическим изменениям слизистой пищевода и стенок варикозных вен, и мы давно от него отказались.

Продолжительность консервативного лечения ограничивается 72 часами. Как правило, за это время удается добиться остановки кровотечения: прекращается рвота, восстанавливаются показатели красной крови, хотя опорожнение кишечника от попавшей в него крови в виде черного стула может продолжаться еще некоторое время.

Если кровотечение не остановилось и после 72 часов консервативной терапии, или на протяжении этого времени, несмотря на все предпринимаемые меры, компенсировать кровопотерю не удается, показано оперативное вмешательство на высоте кровотечения.

Операция при этом направлена на разобщение портокавальных анастомозов в области кардиального отдела и желудка. История этих операций прошла сложный путь: от перевязки вен в просвете пищевода путем его вскрытия трансторакальным доступом до вариантов пересечения и сшивания желудка в кардиальном отделе. В последнее время оптимальным считается гастротомия и прошивание вен подслизистого слоя стенки желудка со стороны его просвета. Однако все операции по ра-

зобщению анастомозов дают временный эффект. Через 1,5–2 года анастомозы вновь развиваются, рецидивирует варикоз вен пищевода, и вновь нарастает угроза кровотечений.

За это время должен быть решен вопрос о радикальном снижении портального давления — путем наложения искусственных портокавальных сосудистых анастомозов. Эти операции имеют тоже очень большую историю: от прямого портокавального анастомоза в области ворот печени (Ф. Г. Углов) до многочисленных модификаций спленоренального и мезентериокавального соустьев. Самым оптимальным их вариантом следует считать разработанную профессором А. Ю. Разумовским в клинике, руководимой академиком Ю. Ф. Исаковым, операцию, цель которой — создание сосудистого анастомоза вшиванием дистального конца пересеченной селезеночной вены в бок левой почечной или в конец впадающей в нее надпочечниковой вены. Он называется дистальным спленоренальным анастомозом. По сравнению с проксимальным его вариантом он позволяет сохранить и селезенку, которая очень быстро уменьшается в размерах.

Сходное по клинической картине кровотечение бывает при так называемом *синдроме Меллори — Вейса*. Оно при этом синдроме происходит из трещины слизистой на переходе пищевода в желудок по малой кривизне. Некоторые авторы относят его к пищеводным кровотечениям, но все-таки большая часть крови из трещины выливается в желудок, и это дает основания считать его желудочным кровотечением. Мы наблюдали синдром Меллори — Вейса у детей с пищевыми токсикозами и экзогенными отравлениями, сопровождавшимися многократной изнуряющей рвотой. Во время одного из судорожных рвотных сокращений желудка происходит разрыв слизистой и начинается кровотечение с типичными проявлениями высокого: кровавой рвотой, перемежающейся с рвотой «кофейной гущей» и меленой. Оно обычно очень обильное, на операциях мы видели его артериальным в виде пульсирующей струи.

Дифференциальный диагноз проводится с кровотечением из варикозных вен пищевода. Его помогает провести различный для этих заболеваний анамнез, отсутствие других симптомов портальной гипертензии. Точки в диагностике позволяет поставить фиброэзофагогастроскопия, на которой и обнаруживаются трещина в типичном месте и отсутствие варикозных вен в пищеводе. Лечение начинается с тех же консервативных мероприятий, что и при кровотечении из варикозных вен, не требуется только назначение питуитрина. Но в большинстве случаев оно не приносит эффекта. Только у одной из наших больных оно оказалось успешным.

Оперативное лечение заключается в лапаротомии, гастротомии и наложении обвивного шва на трещину слизистой.

Среди кровотечений из **желудка** преобладают связанные с осложненной язвой желудка. Они имеют типичную картину высокого кишечного кровотечения, которое возникает на фоне клинической картины обострения язвенной болезни. Рвота, в отличие от кровотечений из пищевода, всегда бывает «кофейной гущей». Встречается оно в основном у детей старшего возраста.

Чаще, чем из желудка, возникают кровотечения из язвы **двенадцатиперстной кишки**, которые имеют картину низкого кишечного кровотечения — рвоты нет, а стул не черный, а кровавый. При забросе крови в желудок иногда могут быть эпизоды рвоты «кофейной гущей» и черного стула. У маленьких детей мы встречались с кровотечениями из острых язв желудка и двенадцатиперстной кишки при ожоговой болезни и терапии стероидными гормонами. Диагноз подтверждается фиброгастроуденоскопией. При невозможности ее провести кровоточащую язву желудка и двенадцатиперстной кишки можно обнаружить и при контрастном рентгенологическом исследовании желудка на высоте кровотечения.

Лечение язвенных кровотечений начинается с консервативной гемостатической терапии, которая излагалась выше. В качестве местного лечения пользуемся гемостатическим коктейлем другого состава:

**5 % раствор двууглекислой соды — 200 мл
+ 0,2 % раствор норадреналина — 2 мл,
который дается через рот в один прием, а затем
по 2–3 ст. ложки через три часа.**

Если консервативная терапия в течение 72 часов не дала результата, или в том случае, когда профузное кровотечение по клиническим и лабораторным данным, подтвержденным эндоскопически, продолжается на фоне гемостатической терапии (кровит быстрее, чем мы успеваем переливать), показана операция на высоте кровотечения. Она заключается обычно в гастро- или дуоденотомии и ушивании кровоточащих язв. Резекцию желудка у детей производить нежелательно.

У новорожденных детей мы встречались с профузными кровотечениями из желудка при геморрагическом гастрите, связанном с геморрагической болезнью новорожденного. Разрешалась она настойчивой гемостатической и заместительной терапией.

Кровотечения из **тощей и подвздошной кишок** обычно возникают **из язв дивертикула Меккеля или дубликационных дивертикулов**. Они

имеют типичную картину низкого кровотечения. Источник кровотечения подтверждается лапароскопией. С ее помощью можно диагностировать и кровотечение из ангиоматозно измененной стенки кишки, которое, правда, встречается крайне редко. Нам приходилось наблюдать его лишь однажды.

Гораздо сложнее с диагностикой **кровотечения при синдроме Рандю — Ослера**, при котором в слизистой кишки имеются множественные мелкие кровоточащие телеангиэктазии. С наружной поверхности кишки их нет. Клинически диагноз установить практически невозможно, если таких же телеангиэктазий нет в доступных для эндоскопии участках пищевода, желудка и 12-перстной кишки, а также в дыхательных путях, где они тоже могут служить источником кровотечения. Рассчитывать приходится лишь на успех консервативной терапии. Мы наблюдали случай безуспешного лечения такого кровотечения у маленького ребенка, источник кровотечения был установлен на патологоанатомическом вскрытии.

Хронические кровотечения из тонкой кишки отмечаются при системном полипозе. Он обычно сочетается с наличием темных пигментных пятен на губах и слизистой рта, иногда при этом бывают большие плоские пигментные пятна на коже (синдром Пейтц-Егерса). Полипы одновременно могут встречаться также в желудке и толстой кишке. Из-за множественной локализации полипов преимущество следует отдать консервативному лечению. Некоторый эффект достигается от приема внутрь отвара чистотела.

У новорожденного ребенка нам пришлось наблюдать профузное кровотечение из тонкой кишки при завороте средней кишки и ее тотальным некрозе. Ребенок погиб.

Хронические кровотечения из **толстой кишки** отмечаются также при ее **полипах** или **полипозе**. Диагноз устанавливается колоноскопией или ирригографией. Немногочисленные полипы можно удалить путем электрокоагуляции их ножки через колоноскоп. В силу доброкачественности полипов у детей допустимо их консервативное лечение водными растворами свежего тщательно измельченного чистотела, обладающими сильным кератолитическим действием. Его вводят в толстую кишку через клизму. Мы наблюдали после этого обильное отхождение полипов с калом. Производить колэктомию при полипозе кишечника у детей, как это делают у взрослых, нам не приходилось.

Профузные кровотечения из толстой кишки у детей нам приходилось наблюдать при **неспецифическом язвенном колите**. Диагноз подтверждается ирригографией, колоноскопией, а также УЗИ толстой

кишки с использованием акустического контраста — раствора глюкозы. На ирригограмме толстая кишка представляется «выпрямленной», на ней отсутствуют гаустры, край ее зубчатый, а рисунок слизистой сетчатый, отображающий наличие на ней множества язв. При безуспешном консервативном лечении приходится проводить колэктомию с наложением терминальной илеостомы. В последующем, при стихании процесса в прямой кишке, подтвержденном ректоскопией, восстановление непрерывности кишечника производится путем наложения илеоректального анастомоза.

Кровотечения из **прямой кишки** у детей встречаются лишь при **полипах кишки** и **трещинах ануса**. Кровь выделяется в виде прожилок поверх кала при дефекации. При трещинах ануса у детей, страдающих запорами, акт дефекации резко болезненный (дети боятся горшка), при полипах болезненности нет. Диагноз трещины подтверждается внимательным осмотром ануса и анальных складок, в одной из которых и обнаруживается трещина. Полип обнаруживается пальцем при ректальном исследовании или путем проведения ректороманоскопии. Полипы подлежат удалению. Трещина ануса лечится консервативно. Лечение направлено на ликвидацию запоров назначением внутрь вазелинового масла по 1 ст. ложке утром натощак. Необходим тщательный туалет анальной области после дефекации, затем — теплая марганцовая сидячая ванна.

У новорожденных детей кровавый стул может быть связан с геморрагической болезнью новорожденных. Хирургического вмешательства здесь не требуется.

Тестовое задание № 18

Кровотечения из пищеварительного тракта

1. *Какой отдел желудочно-кишечного тракта разграничивает высокие и низкие кровотечения из него?*
 - 1.1. Сустье между пищеводом и желудком
 - 1.2. Пилорус
 - 1.3. Переход 12-перстной кишки в тощую
 - 1.4. Илеоцекальное сустье
 - 1.5. Ректосигмоидный отдел толстой кишки
2. *Какие из перечисленных признаков позволяют отнести кровотечение к низким или высоким?*
 - 2.1. Кровавая рвота

- 2.2. Общие симптомы кровопотери
- 2.3. Мелена
- 2.4. Кровавый стул
- 2.5. Носовое кровотечение
- 2.6. Ирригография
- 2.7. Обзорная рентгенография брюшной полости
- 2.8. Анализ красной крови

3. *Какие из перечисленных причин чаще всего вызывают кровотечения из пищевода у детей?*
 - 3.1. Рак пищевода
 - 3.2. Дивертикул пищевода
 - 3.3. Язвенный рефлюкс-эзофагит
 - 3.4. Гемангиоматоз пищевода
 - 3.5. Варикозные вены пищевода при портальной гипертензии

4. *Какие из перечисленных причин чаще всего вызывают кровотечения из желудка у детей?*
 - 4.1. Рак желудка
 - 4.2. Ангиоматоз желудка
 - 4.3. Язвенная болезнь желудка
 - 4.4. Дивертикул желудка
 - 4.5. Гастрит
 - 4.6. Синдром Меллори-Вейса
 - 4.7. Заворот желудка

5. *Какие из перечисленных причин чаще всего вызывают кровотечения из тонкой кишки у детей?*
 - 5.1. Рак тонкой кишки
 - 5.2. Туберкулез тонкой кишки
 - 5.3. Дивертикулы тонкой кишки
 - 5.4. Сосудистые дисплазии тонкой кишки
 - 5.5. Острый энтерит

6. *Какие из перечисленных причин чаще всего вызывают кровотечения из толстой и прямой кишок у детей?*
 - 6.1. Рак
 - 6.2. Туберкулез
 - 6.3. Неспецифический язвенный колит
 - 6.4. Пороки развития сосудов
 - 6.5. Полипы

- 6.6. Дивертикулы
- 6.7. Портальная гипертензия

- 7. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования подтверждают диагноз кровотечения из пищевода и желудка?*
 - 7.1. Обзорная рентгенография брюшной полости
 - 7.2. Обзорная рентгенография грудной клетки
 - 7.3. Эзофагоскопия
 - 7.4. Фиброгастродуоденоскопия
 - 7.5. Контрастная рентгенография пищевода и желудка
 - 7.6. Рентгенологическое исследование тонкого кишечника с барием
 - 7.7. Ирригография
 - 7.8. Лапароскопия
 - 7.9. Колоноскопия
 - 7.10. УЗИ
 - 7.11. Компьютерная рентгеновская томография
 - 7.12. Пальцевое ректальное исследование

- 8. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования подтверждают диагноз кровотечения из тонкой кишки?*
 - 8.1. Обзорная рентгенография брюшной полости
 - 8.2. Обзорная рентгенография грудной клетки
 - 8.3. Эзофагоскопия
 - 8.4. Фиброгастродуоденоскопия
 - 8.5. Контрастная рентгенография пищевода и желудка
 - 8.6. Рентгенологическое исследование тонкого кишечника с барием
 - 8.7. Ирригография
 - 8.8. Лапароскопия
 - 8.9. Колоноскопия
 - 8.10. УЗИ
 - 8.11. Компьютерная рентгеновская томография
 - 8.12. Пальцевое ректальное исследование

- 9. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования подтверждают диагноз кровотечения из толстой и прямой кишок?*
 - 9.1. Обзорная рентгенография брюшной полости
 - 9.2. Обзорная рентгенография грудной клетки
 - 9.3. Эзофагоскопия
 - 9.4. Фиброгастродуоденоскопия
 - 9.5. Контрастная рентгенография пищевода и желудка

- 9.6. Рентгенологическое исследование тонкого кишечника с барием
- 9.7. Ирригография
- 9.8. Лапароскопия
- 9.9. Колоноскопия
- 9.10. УЗИ
- 9.11. Компьютерная рентгеновская томография
- 9.12. Пальцевое ректальное исследование

10. *Какие операции применяются для остановки кровотечения из варикозных вен пищевода при портальной гипертензии?*
 - 10.1. Резекция пищевода
 - 10.2. Перевязка варикозных вен в пищеводе
 - 10.3. Гастротомия с прошиванием вен желудка через его слизистую
 - 10.4. Перевязка левой желудочной артерии
 - 10.5. Резекция желудка
 - 10.6. Наложение искусственных портокавальных анастомозов

11. *Какие операции применяются для остановки язвенного кровотечения из желудка и 12-перстной кишки у детей?*
 - 11.1. Резекция 2/3 желудка
 - 11.2. Иссечение язвы
 - 11.3. Ушивание язвы
 - 11.4. Гастроэнтеростомия
 - 11.5. Ваготомия

12. *Какие операции применяются для остановки кровотечения при неспецифическом язвенном колите?*
 - 12.1. Колэктомия с одновременным наложением илеоректального анастомоза
 - 12.2. Колэктомия с терминальной илеостомией и наложением илеоректального анастомоза вторым этапом
 - 12.3. Ушивание кровоточащих язв толстой кишки
 - 12.4. Наложение противоестественного ануса на восходящую ободочную кишку
 - 12.5. Терминальная илеостомия с «выключением» толстой кишки

Лекция 19

СИНДРОМ РВОТЫ

Значимость синдрома рвоты в диагностике заболеваний у детей. Разделение вариантов рвоты по патогенетическим механизмам. Критерии для оценки синдрома. Особенности рвоты при различных хирургических заболеваниях у детей

В диагностике заболеваний у детей, в том числе и хирургических, большое значение имеет анамнез. Некоторые клиницисты считают, что при умелом анализе анамнеза он дает до 80% информации для установления правильного диагноза. Одной из частых жалоб при многих заболеваниях у детей является рвота. Однако лишь констатация факта рвоты много информации для диагностики не дает, а вот детальный анализ ее как клинического синдрома чрезвычайно информативен. Важно, чтобы этот анализ проводился в каждом случае, когда в анамнезе есть рвота, а его данные фиксировались в медицинских документах. Это убережет врача от ошибок и связанных с ними неприятностей. Подчеркну: анализ всех составляющих анамнеза поможет врачу выработать свой стереотип клинического мышления и в конечном итоге, будет способствовать формированию высококлассного профессионала-клинициста.

В частности, внимательного анализа требует самый важный клинический синдром — боль, и этому уделялось большое внимание в курсе пропедевтики внутренних и детских болезней. Синдром рвоты такого внимания не заслужил, а в диагностике хирургических заболеваний он занимает более важное место, чем при любой другой патологии. Потому этому синдрому и посвящается целая лекция. И не случайно мы обращаемся к этой теме лишь после разбора основных хирургических заболеваний. Я полагаю, что понимание уже изученного их патогенеза позволит вам, с одной стороны, лучше понять механизм рвоты и ее клинические детали, а с другой — привести в систему полученные ранее знания.

По патогенетическим механизмам рвоту можно разделить на четыре вида:

- рефлекторная;
- центральная;
- связанная с нарушением проходимости пищеварительной трубки;
- смешанная.

Рефлекторная рвота связана с раздражением периферических нервных рецепторов в области пищеварительной трубки и в брюшной полости. Примером является рвота, искусственно вызываемая раздражением рецепторов корня языка и мягкого неба. Аналогичный рефлекторный механизм рвоты бывает при остром гастрите (из-за раздражения рецепторов слизистой желудка), остром аппендиците (из-за раздражения рецепторов червеобразного отростка), в начальной стадии инвагинации (из-за раздражения рецепторов ущемленной в инвагинате брыжейки). Поскольку рефлексы имеют свойство угасать при сохраняющемся раздражении, рефлекторная рвота не бывает продолжительной.

Центральная рвота вызывается раздражением рвотного центра непосредственно в продолговатом мозгу. Оно бывает связано с повышением внутричерепного давления при всех видах отека мозга: менингите, энцефалите, черепно-мозговой травме, интоксикационном отеке и т. д.

Рвота, связанная с нарушением проходимости кишечной трубки наиболее разнообразна, ее особенности зависят от места непроходимости. Это, как правило, хирургические заболевания.

Примером **смешанной рвоты** может служить таковая при алкогольной интоксикации: с одной стороны, она центральная (из-за интоксикационного отека мозга), а с другой — рефлекторная (из-за алкогольного гастрита).

Рвота характеризуется следующими критериями: частотой, фоном, наличием или отсутствием предшествующей тошноты, временем наступления по отношению к последнему приему пищи, объемом рвотных масс, их содержанием, наличием или отсутствием чувства облегчения после нее, различием сопутствующих симптомов.

Частоту рвоты принято характеризовать как частую и редкую. Частой у детей следует считать рвоту, превышающую число кормлений. Рвота, равная или меньше числа кормлений, считается редкой.

Фоном рвоты можно считать состояние, при котором она возникла. Такими состояниями могут быть головная боль, болевой приступ в животе, потеря сознания, травма и др.

Бывает рвота с предварительной мучительной и продолжительной *тошнотой*, а бывает совсем без нее, при неутоленном чувстве голода.

По *времени наступления* различают рвоту во время еды, сразу после нее и через несколько часов — перед очередным приемом пищи.

Объем рвотных масс может быть меньше объема принятой при последнем кормлении пищи (необильная рвота) и больше его (обильная рвота).

Таблица 19.1

Клинические характеристики рефлексорной и центральной рвоты

Клинические признаки	Рефлексорная рвота	Центральная рвота
Частота	Редкая (1–2-кратная)	Частая
Фон	Боли в животе	Головные боли
Наличие тошноты	Имеется	Тяжелая и продолжительная
Связь с приемом Пищи	Не связана	Не связана. Связана с движениями головы
Объем	Необильная	Необильная
Содержимое	Желудочное, может быть с примесью желчи	Желудочное, может быть с примесью желчи
Состояние после Рвоты	Приносит облегчение	Не приносит облегчения
Сопутствующие симптомы	Разнообразны: в зависимости от заболевания	Менингеальные, неврологические

Таблица 19.2

Клиническая характеристика рвоты при нарушении проходимости пищевода

Клинические признаки	Стенозы и ахалазия пищевода	Халазия пищевода
Частота	Редкая	Частая
Фон	Снижение питания	Анемия
Наличие тошноты	Нет, испытывают чувство голода и жадно едят	Нет
Связь с приемом пищи	Во время еды	После еды постоянно в горизонтальном положении
Объем	Необильная	Совсем необильная, скорее напоминает срыгивания и регургитацию
Содержимое	Пережеванная пища со щелочной реакцией	Желудочное содержимое с кислыми реакцией и запахом
Состояние после рвоты	Приносит облегчение	Не приносит облегчения
Сопутствующие симптомы	Чувство переполнения за грудиной, запивают пищу жидкостью, что облегчает прием пищи, особенно при ахалазии	Боли за грудиной, изжога, черный стул (мелена)

Содержимым рвотных масс может быть пережеванная пища со щелочной реакцией, пища, обработанная желудочным соком, имеющая кислую реакцию и запах, рвота желчью и зеленью, тонкокишечным содержимым (так называемая каловая рвота).

Рвота может *приносить или не приносить облегчение*.

Сопутствующие симптомы ее многообразны: вздутый или асимметричный живот, характерное положение больного, менингеальные симптомы, следы травмы на голове, запах ацетона или алкоголя изо рта и др.

Таблица 19.3

Клиническая характеристика рвоты при нарушении проходимости желудка

Клинические признаки	Пилоростеноз	Пилороспазм
Частота	Редкая	Частая
Фон	С 3–4-й недели, на фоне падения в весе	С рождения, на фоне очень беспокойного поведения ребенка
Наличие тошноты	Нет	Нет
Связь с приемом пищи	Через 1–2 часа после приема пищи	Не связана с приемом пищи
Объем	Обильная, «фонтаном»	Малые объемы, скорее срыгивания, чем рвота
Содержимое	Створоженное молоко с кислой реакцией, без примеси желчи	Створоженное молоко, может быть примесь желчи
Состояние после рвоты	Не приносит облегчения	Не приносит облегчения-
Сопутствующие симптомы	Адинамия, скудный стул и редкое мочеиспускание, симптом «песочных часов» и др.	Симптомов, наблюдающихся при пилоростенозе, нет

**Клиническая характеристика рвоты при нарушении
проходимости кишечника**

Клинические признаки	Высокая кишечная непроходимость	Низкая кишечная непроходимость
Частота	Редкая	Редкая
Фон	Схваткообразные боли в животе	Схваткообразные боли в животе
Наличие тошноты	Может быть	Есть
Связь с приемом пищи	Через 1,5–2 часа	Не связана
Объем	Обильная	Обильная
Содержимое	Зеленю	Каловая
Состояние после рвоты	Приносит облегчение	Почти не приносит облегчения
Сопутствующие симптомы	Запавший живот с взбуханием в эпигастрии перед рвотой, задержки стула в первые двое суток нет, нарастают признаки эксикоза	Асимметрично вздутый живот, усиленная перистальтика, отсутствие стула и газов

При остром аппендиците и местном перитоните рвота носит рефлекторный характер, при разлитом — как при паралитической кишечной непроходимости. При кишечной инвагинации в начальную стадию рвота рефлекторная, в стадию формирования инвагината — как при низкой кишечной непроходимости, в стадию осложнений — как при разлитом перитоните.

Для дифференциальной диагностики с хирургическими заболеваниями представлю характеристику рвоты при остром гастрите.

Таблица 19.5

Клиническая характеристика рвоты при динамической непроходимости кишечника

Клинические признаки	Спастическая непроходимость	Паралитическая непроходимость
Частота	Как при низкой кишечной непроходимости	Редкая
Фон		Тяжелое соматическое или инфекционное заболевание или после операции
Наличие тошноты		Характерна
Связь с приемом пищи		Не связана
Объем		Необильная
Содержимое		Зелень и желчь
Состояние после рвоты		Не приносит облегчения
Сопутствующие симптомы		Симметрично вздутый живот, не выслушивается или ослаблена перистальтика, отсутствие стула и газов

Таблица 19.6

Клиническая характеристика рвоты при гастрите

Клинические признаки	Острый гастрит
Частота	Частая
Фон	Боли в эпигастрии
Наличие тошноты	Выраженная
Связь с приемом пищи	Через несколько часов после принятия недоброкачественной или непереносимой пищи
Объем	Вначале обильная, а затем малыми порциями
Содержимое	Съеденной пищей с кислой реакцией, а затем слизью и желчью
Состояние после рвоты	Приносит облегчение
Сопутствующие симптомы	Слабость, головокружение, могут быть обмороки, коллаптоидные состояния

Тестовое задание № 19

Синдром рвоты

1. *К какому виду по патогенезу можно отнести рвоту при остром гастрите?*
 - 1.1. К рефлекторной
 - 1.2. Центральной
 - 1.3. Связанной с нарушениями проходимости пищеварительной трубки
 - 1.4. Смешанной
2. *Для какой стадии инвагинации характерна рефлекторная рвота?*
 - 2.1. Для начальной
 - 2.2. Стадии сформировавшегося инвагината
 - 2.3. Стадии осложнений
3. *При каком из представленных состояний рвота носит центральный характер?*
 - 3.1. При паралитической непроходимости кишечника
 - 3.2. Остром аппендиците
 - 3.3. Черепно-мозговой травме
 - 3.4. Отравлении уксусной эссенцией
 - 3.5. Халазии пищевода
4. *Для какой рвоты не характерна предшествующая тошнота?*
 - 4.1. Рефлекторной
 - 4.2. Центральной
 - 4.3. При стенозе пищевода
 - 4.4. При высокой кишечной непроходимости
 - 4.5. При перитоните
5. *При каких из перечисленных заболеваний рвота происходит во время приема пищи?*
 - 5.1. При остром аппендиците
 - 5.2. Пилоростенозе
 - 5.3. Низкой кишечной непроходимости
 - 5.4. Стенозе пищевода
 - 5.5. Сотрясении головного мозга

6. *При каком из перечисленных заболеваний рвотные массы имеют щелочную реакцию?*
 - 6.1. При остром гастрите
 - 6.2. Стенозе пищевода
 - 6.3. Высокой кишечной непроходимости
 - 6.4. Пилоростенозе
 - 6.5. Остром аппендиците

7. *При каком из перечисленных состояний рвота связана с движениями головы?*
 - 7.1. При остром аппендиците
 - 7.2. Паралитической кишечной непроходимости
 - 7.3. Отеке головного мозга
 - 7.4. Остром гастрите
 - 7.5. Инвагинации кишечника

8. *Какую рвоту следует считать редкой?*
 - 8.1. 2 раза в сутки
 - 8.2. 5 раз в сутки
 - 8.3. 10 раз в сутки
 - 8.4. Превышающую количество кормлений
 - 8.5. Не превышающую количество кормлений

9. *Какой характер рвотных масс бывает при рефлекторной рвоте?*
 - 9.1. Съеденной пищей, с кислой реакцией
 - 9.2. Зеленью
 - 9.3. Кишечным содержимым
 - 9.4. Кровью

10. *При каком из перечисленных заболеваний объем рвотных масс превышает количество съеденной при последнем кормлении пищи?*
 - 10.1. При остром аппендиците
 - 10.2. Сотрясении мозга
 - 10.3. Высокой кишечной непроходимости
 - 10.4. Низкой кишечной непроходимости
 - 10.5. Пилоростенозе

Лекция 20

ОСНОВЫ ДЕТСКОЙ УРОЛОГИИ

Актуальность проблемы в практической деятельности педиатра. Понятие об инфекции мочевых путей, ее причинах и диагностике. Методы урологического обследования детей.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Аномалии развития почек и мочевыводящих путей. Аномалии развития половых органов. Острые заболевания яичка

Из всех предыдущих лекций вы, надеюсь, твердо уяснили, что детская хирургия — это в основном хирургия пороков развития. По количеству и разнообразию пороков развития среди всех органов и систем первое место занимает мочеполовая система. Коррекция этих пороков является предметом важнейшего раздела хирургии детского возраста — детской урологии. Чем раньше будет произведена эта коррекция и созданы нормальные условия для дальнейшего роста и развития всей системы, тем лучше будут ее результаты. Выявление первых признаков урологической патологии, проведение простейших методов исследования для ее подтверждения — компетенция врача-педиатра. От его квалификации и эрудиции в этих вопросах зависит, насколько своевременно будет направлен ребенок к детскому урологу, словом, зависит сама судьба ребенка.

Кроме урологии, патологией почек занимается другая современная нехирургическая клиническая и научная специальность — нефрология. Предметом ее исследований и практической деятельности является патология паренхимы почек, тогда как предмет урологии — в основном патология мочевыводящих путей и половых органов у мальчиков. Однако в тех вопросах, которые касаются почек, грань между нефрологией и урологией подчас провести очень трудно. Не случайно в литературе появились термины «уронефрология», «оперативная нефрология». Это означает, что не только диагностика, но и лечение детей с патологией почек и мочевых путей, а также принципы последующего их наблюдения являются общими для урологов и педиатров. И касается это, прежде всего, больных с *пиелонефритом*, являющимся следствием инфицирования мочевых путей.

Инфекция мочевой системы (ИМС), по данным ВОЗ, является одним из наиболее частых заболеваний детского возраста, по частоте она ус-

тупает место только инфекции дыхательных путей и легких. Особенно легко инфицируются мочевые пути при пороках их развития, сопровождающихся нарушениями оттока мочи. Они затрудняют «вымывание» попавшей в них инфекции и создают условия для стойкого ее приживания. Стойкая, не поддающаяся лечению или рецидивирующая после его окончания ИМС является наиболее частым проявлением и осложнением пороков развития почек и мочевых путей, т.е. урологической патологии. Рано или поздно ИМС поражает и паренхиму почек, такое состояние и принято называть пиелонефритом. Оно является основной причиной развития хронической почечной недостаточности (ХПН) у детей. Так трагически может закончиться для ребенка невнимание врача к диагностике, лечению и профилактике пиелонефрита и как результат — несвоевременное устранение хирургических причин его хронизации.

Важность проблемы ИМС в детской уронефрологии заставляет остановиться детальнее на вопросах ее этиологии, патогенеза и диагностики.

Инфекция мочевой системы обычно вызывается кишечной флорой хозяина, при этом *E. coli* высевается более чем в 70% посевов мочи. Инфицирование происходит в основном восходящим путем. На пути восходящего инфицирования мочевого тракта различают четыре уровня защиты: периуретральный, пузырный, уретерovesикальное соустье (УВС) и область почечных сосочков.

Инфекция в уретру проникает с промежности. Ее контаминации (обсеменению, инфицированию) способствуют недержание кала, частые поносы, недостаточная гигиена и др. Колонизации (приживлению и размножению) бактерий в уретре способствуют предшествующие ее воспаления или незрелость защитных механизмов.

Далее инфекция по уретре мигрирует в мочевой пузырь. Колонизации ее в пузыре способствует ослабление пузырных механизмов защиты: неполное опорожнение и застой мочи, ее повышение рН и снижение осмолярности, нарушение функций уроэпителиальных клеток. Результатом колонизации пузыря является цистит.

Инфицированию верхних мочевых путей препятствует «клапан» уретерovesикального соустья (УВС). При его несостоятельности возникает обратный заброс (пузырно-мочеточниковый рефлюкс — ПМР) инфицированной мочи в вышележащие отделы мочевого тракта. Инфицирование паренхимы почки и возникновение пиелонефрита происходит в результате пиелотубулярного рефлюкса в области почечных сосочков.

Все изложенное выше иллюстрируется схемой, изображенной на рис. 20.1.

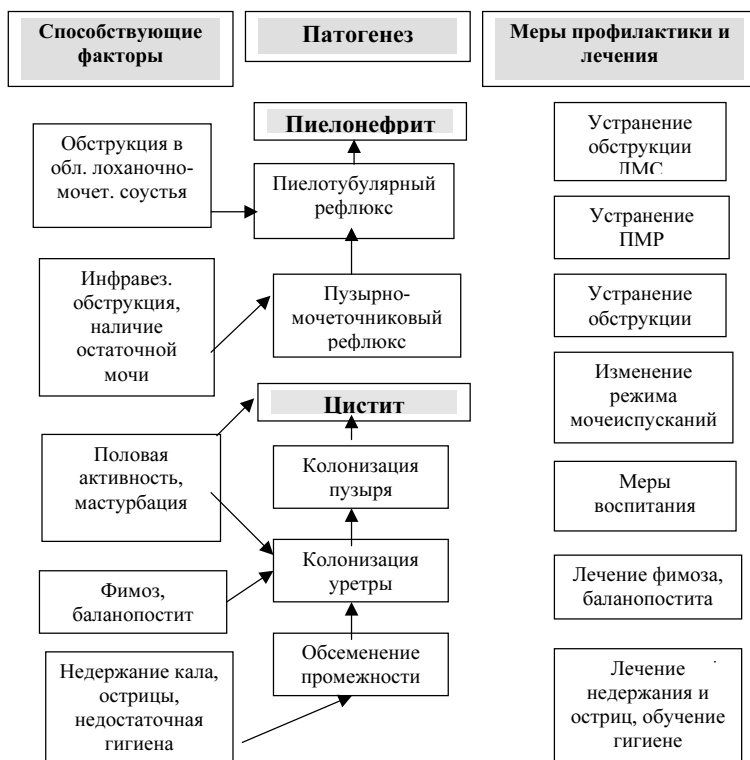


Рис. 20.1. Схема патогенеза инфекции мочевых путей

Клинические проявления ИМС у детей разнообразны и зависят от возраста. У детей, в отличие от взрослых, боли локализуются чаще не в области поясницы, а в животе. Дизурические расстройства часто сопровождаются недержанием мочи, которая приобретает резкий, неприятный запах. У маленьких детей ИМС может сопровождаться рвотой, расстройствами стула и гипотрофией, а у новорожденных даже судорогами. Для всех возрастов характерна лихорадка, она тем выше, чем меньше возраст ребенка. У новорожденных детей ИМС может генерализоваться в сепсис. Изредка встречается и бессимптомное ее течение.

ИМС всегда сопровождается лейкоцитурией, однако последняя может встречаться и при другой патологии: вульвовагинитах, вирусных инфекциях и других лихорадочных состояниях, при выраженном обезвоживании, иногда она сопровождает гломерулонефрит или интерстициальный нефрит, наблюдается при дисметаболических нефропатиях.

Самыми достоверными критериями диагноза ИМС являются результаты бактериологических исследований правильно собранной для анализа мочи. Если она для исследования получена катетером, то значимым для диагноза ИМС будет микробное число, превышающее 10000 колоний в 1 мл мочи, при заборе мочи на анализ из средней порции самостоятельного мочеиспускания оно должно превышать 100000.

Выявить детей с урологической патологией среди огромной массы страдающих ИМС позволяют дополнительные, в основном рентгенологические, исследования. Их минимальный (стандартный) объем, который может быть проведен педиатром без участия уролога или хирурга, называемый еще первичным урологическим обследованием, определяется тремя исследованиями:

- микционной цистоуретрографией;
- экскреторной урографией;
- ультразвуковым исследованием почек.

Эти три (или два, без УЗИ) исследования позволяют педиатру решить вопрос, есть ли у ребенка урологическая патология. Другие специальные методы урологического обследования (ретроградная и антеградная пиелография, компьютерная томография, ангиография, нефросцинтиграфия, уретроцистоскопия, функциональное исследование мочевого пузыря) проводятся по назначению специалиста-уролога или выполняются им самим для выяснения деталей, необходимых для решения вопроса о проведении оперативной коррекции, ее методе или консервативном лечении.

Показаниями к назначению первичного урологического обследования являются:

1. Впервые выявленная у ребенка, вне зависимости от его пола и возраста, подтвержденная бактериологически **инфекция мочевой системы**. Известно, что нет четкой корреляции между тяжестью урологической патологии и выраженностью проявлений ИМС. При отсутствии возможности провести бактериологическое исследование мочи в случаях стойкой лейкоцитурии (более 10000 по Нечипоренко) показанием для исследования могут служить положительные результаты бактериоскопии осадка мочи.

2. **Артериальная гипертензия**, которая у детей часто имеет нефрогенную и реноваскулярную природу.

3. **Рецидивирующие боли** в животе и/или пояснице.

4. Наличие **пальпируемого опухолевидного образования** в животе. «Опухолью» может быть увеличенная (например, при гидронефрозе и поликистозе), патологически подвижная или дистопированная почка,

переполненный мочевой пузырь (при инфравезикальной обструкции), это может быть и злокачественная опухоль почки (нефробластома).

5. *Гематурия*, которая может явиться единственным проявлением нефробластомы, мочекаменной болезни, травмы почки (при отсутствии анамнеза), а иногда пороков развития мочевых путей.

6. *Пороки развития, часто сочетающиеся с аномалиями мочевыделительной системы* (синдром сливообразного живота, аноректальные аномалии, различные формы миелодисплазии).

7. *Наличие ПМР у брата или сестры ребенка* (надо иметь в виду частое существование так называемого «семейного рефлюкса»).

8. *Антенатально выявленное при ультразвуковом скрининге беременной расширение мочевых путей у плода.*

9. *Истинное (при отсутствии позыва) недержание мочи*, особенно если оно имеет место на фоне нормальных мочеиспусканий. Ночной энурез или недержание мочи при повелительном позыве на мочеиспускание не являются прямыми показаниями для проведения рентгеноурологического обследования.

При наличии перечисленных выше показаний необходимо проведение, как минимум, микционной цистоуретрографии (МЦУГ) и экскреторной урографии (ЭУ), их может провести педиатр в любой больнице, имеющей рентгенкабинет.

Рентгеноурологическое обследование всегда следует начинать с микционной цистоуретрографии (МЦУГ). Перед исследованием ребенку предлагают помочиться. В мочевой пузырь вводят тонкий (№ 6–8) катетер и выводят остатки мочи, по ее количеству судят о наличии остаточной мочи и ее объеме. После этого мочевой пузырь медленно заполняется теплым 10% водорастворимым контрастным веществом до объема, равного функциональной емкости мочевого пузыря. У детей до трех лет она находится в пределах 35–100 мл, у более старших детей ее определяют предварительно — при изучении ритма спонтанных мочеиспусканий, по наибольшему значению его объема, зарегистрированному в течение трех дней. Если ритм не изучался, контраст вводят до появления позыва на мочеиспускание.

После введения контраста делаются два снимка (после заполнения мочевого пузыря и в момент мочеиспускания) обязательно с захватом всей зоны проекции почек и мочевыводящих путей. На втором снимке должна быть видна уретра, поэтому у мальчиков он делается в косой проекции.

МЦУГ может проводиться и как функциональное исследование, под ЭОПом с видео- или цифровой записью, если это позволяет имеющаяся в больнице рентгеновская аппаратура.

По рентгенограммам оценивают размеры, форму, положение мочевого пузыря, четкость и ровность его контуров, наличие или отсутствие ПМР, форму и диаметр уретры. В норме пузырь имеет округлую или овальную форму с четкими и ровными контурами, расположен по средней линии; заброс контраста в мочеточники отсутствует (см. рис. 20.2).

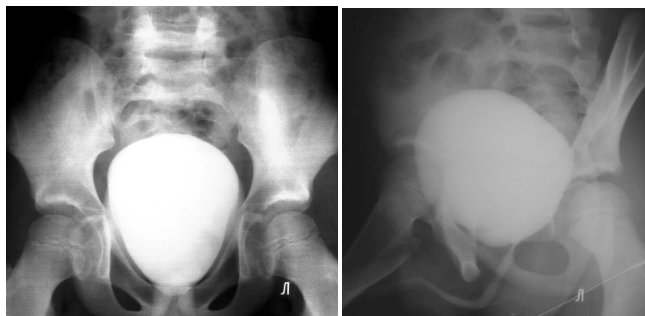


Рис. 20.2. Нормальные цистограммы

У мальчиков очень важно оценить рентгенологическую картину уретры, которая в норме выглядит в виде полоски контраста приблизительно одинакового диаметра на всем протяжении. При отсутствии расширения проксимальной части уретры ее неодинаковый диаметр обычно не свидетельствует о наличии патологии.

У девочек уретра достаточно вариабельна — с преобладанием цилиндрического и веретенообразного типа.

Относительным *противопоказанием* к **экскреторной урографии (ЭУ)** является *дегидратация*, особенно в периоде новорожденности. Если возможно, лучше не проводить это исследование в первые дни жизни ребенка. ЭУ требует соответствующей подготовки больного, которая преследует три цели:

1. Оценку функции почек (определение мочевины, креатинина крови и относительной плотности мочи).

2. Максимальное опорожнение кишечника от кала и газов. Это достигается исключением из диеты на 2–3 дня черного хлеба, молока, сырых овощей, приемом внутрь активированного угля, очистительными клизмами накануне вечером и утром, за несколько часов до исследования. Утреннюю клизму можно заменить применением свечи с бисакодиллом.

3. Опорожнение мочевого пузыря непосредственно перед исследованием.

Подготовка желудочно-кишечного тракта у грудных детей имеет особенности: их не кормят в течение шести часов до исследования, а во время проведения ЭУ кормят через соску из бутылочки, которую держат наклонно, с таким расчетом, чтобы вместе с пищей ребенок заглатывал как можно больше воздуха.

Первый снимок — обзорный, его производят до введения контраста. По нему оценивается качество подготовки кишечника (при плохой подготовке дальнейшее исследование проводить нецелесообразно). По этому же снимку определяют наличие рентгеноконтрастных конкрементов и аномалий скелета.

После этого ребенку внутривенно быстро вводится 60% раствор одного из контрастных веществ (верографина, урографина, омнипака и др.) в дозе 25 мл/ м² поверхности тела или 1–2 мл/ кг, но не более 40–50 мл.

Существует и другой вариант проведения исследования — *инфузионная экскреторная урография*, которая показана при значительном снижении функции почек. При этом доза контраста удваивается (а иногда и утраивается), но он разводится пополам 5% глюкозой и вводится в/в медленно (в течение 3–5 минут). Такой вариант ЭУ проводится и у грудных детей.

Второй снимок делается на шестой минуте после введения контраста в положении ребенка стоя; он необходим для оценки степени смещения почки и ротации их вокруг сосудистой ножки.

Стандартный вариант исследования предполагает проведение, как минимум, еще двух рентгенограмм: на 12-й и 18-й минутах в горизонтальном положении ребенка. Эти рентгенограммы улавливают фазу так называемого «тугого» выполнения чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) и мочеточников. Если на этих снимках не удастся получить полноценного контрастирования мочевых путей, необходимо продолжить исследование, производя отсроченные снимки через 1,2 и 4 (а иногда и больше) часа после введения контрастного препарата. При этом надо следить за своевременным опорожнением мочевого пузыря или даже провести его катетеризацию, что особенно необходимо, если у больного при МЦУГ был выявлен ПМР.

Описанный порядок снимков при стандартной ЭУ предложен В.Ю. Босиным и используется в нашей клинике. Существуют предложения и по иному порядку снимков.

У новорожденных часто требуются отсроченные снимки из-за низкой скорости гломерулярной фильтрации и сниженной концентрационной способности почек в этом возрасте. Отсроченные снимки необходимы и у больных со сниженной функцией почек при обструкции мочевых путей. В этих случаях для дифференциальной диагностики может быть использован «тест с лазиксом»: внутривенно вводится диуретик и через 20–30 минут делается дополнительный снимок.

При анализе полученных урограмм (см. рис. 20.3) оцениваются следующие признаки:



Рис. 20.3. Нормальная урограмма

- наличие аномалий позвоночника и теней, подозрительных на конкременты;
- функция почек по своевременности и симметричности контрастирования мочевых путей;
- положение почек: в норме они расположены по обе стороны позвоночника между T_{11-12} и L_{3-4} (справа несколько ниже, чем слева), их продольные оси параллельны *m. psoas* и образуют угол, открытый книзу;
- контуры почек: они должны быть ровными, правильной бобовидной формы с выпуклым наружным контуром;
- размеры почек: длина приблизительно равна длине четырех поясничных позвонков, ширина составляет приблизительно 1/2 длины; разница в длине контралатеральных почек не должна быть больше 1 см; более точное определение размеров почек осуществляется по расчету площади почки в $см^2$ по формуле: $0,785 \times$ на длину почки

(в см) × на ширину почки (в см); площади почек не должны отличаться более чем на 10%;

- структура почек: слой паренхимы должен быть одинаковым во всех отделах, нередко, особенно у маленьких детей, могут отмечаться сохранный фетальная дольчатость или некоторое утолщение паренхимы по медиальному краю верхнего полюса почки, что не является патологией;
- строение чашечно-лоханочных систем отличается большим разнообразием. Число чашечек варьирует от 6 до 8, но может достигать и 12. Они располагаются в двух плоскостях: одни обращены кпереди и располагаются ближе к латеральному краю, другие кзади — это свидетельствует о нормальной ротации почки. Форниксы чашечек имеют полулунную форму и четко очерчены. Сочетание правильной формы и четкой структуры форниксов с небольшим расширением самих чашечек не говорит о патологии. Лоханки также могут иметь различные варианты размера и вида: они могут быть внутри- и внепочечными или иметь промежуточный вариант (на размеры лоханки влияет объем диуреза в момент исследования и фаза ее сокращения или расслабления);
- строение мочеточников: они могут быть слегка расширенными или выглядеть в виде узкой полоски контраста (могут быть видны полностью или в виде отдельных цистоидов);
- анатомия мочевого пузыря при ЭУ из-за низкой его контрастности не оценивается, определяется только своевременность появления в нем контраста, в норме — не позже 12-й минуты.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) мочевыделительной системы какой-либо специальной подготовки больного не требует. Следует подчеркнуть, что информативность метода во многом зависит от опыта исследователя и используемой аппаратуры.

Метод позволяет определить локализацию **почек**, их конфигурацию и состояние паренхимы. Он незаменим для точного определения размеров почек, так как позволяет определить не только длину и ширину, но и толщину органа, а также размеры его ЧЛС. Хорошо выявляются конкременты, в том числе и рентгеноконтрастные.

У **новорожденных** относительно тонкий корковый слой почек имеет эхогенность, одинаковую с нормальной печенью. Медуллярные пирамиды увеличены и гипоехогенны (их при УЗИ можно принять за расширенные чашечки или кисты). Почечный синус слабо эхогенен и плохо различим. У **грудных и более старших детей** эхогенность паренхимы соответствует таковой у взрослых, она менее интенсивна, чем эхогенность печени.

У них отмечаются большая толщина коры и менее отчетливая граница между корковым и мозговым слоями. Почечный синус более экзогенен.

УЗИ является отличным методом контроля при проведении чрезкожной пункции почки и ее полостей для биопсии, опорожнения кисты, введения контрастного вещества в лоханку при антеградной пиелографии, для проведения пункционной пиелостомии или проведения теста Whitaker'a.

Мочеточники отчетливо определяются при УЗИ лишь в начальном и терминальном отделах, в случае их расширения.

Наполненный **мочевой пузырь** идеально подходит для УЗИ. Оно позволяет измерить его объем и определить количество остаточной мочи. При хорошо заполненном пузыре отчетливо определяются утолщение и трабекулярность его стенок, видны уретероцеле, полипы, дивертикулы и опухоли.

В нашей клинике принята следующая очередность проведения трех описанных выше основных специальных методов исследования мочевыделительной системы. При наличии показаний к их проведению обследование начинают с МЦУГ. Если при ней не выявлена патология, то следующим является УЗИ (в идеале в комплексе с нефросцинтиграфией). Если при этом отмечена полная норма, то обследование на этом может быть закончено. В случаях, когда при МЦУГ выявлен ПМР или какая-либо патология обнаружена при УЗИ, показано проведение ЭУ.

Показания к проведению других упомянутых выше специальных методов исследования определяются специалистами. Большинство этих методов требуют специальной дорогостоящей аппаратуры или специальной подготовки врачей.

Ретроградная уретрография проводится мальчикам для диагностики в основном стриктур мочеиспускательного канала. Она позволяет оценить дистальную его часть, обычно плохо видимую при МЦУГ из-за расположенной выше обструкции. Контраст вводится шприцем или через катетер непосредственно в дистальную уретру.

Ретроградная пиелография у детей проводится редко, в основном при резком снижении функции почки и отсутствии ее изображения при ЭУ. Контраст в мочеточник и лоханку в этом случае вводится через мочеточниковый катетер, введенный в мочеточник через его устье с помощью цистоскопа.

Антеградная пиелография применяется все чаще. Для ее проведения под контролем УЗИ тонкой иглой пунктируют ЧЛС и вводят контраст. Нередко она заканчивается чрезкожной нефростомией, антеградной уста-

новкой мочеточникового стента, чрезкожным удалением камней из почки и мочеточника и эндопиелотомией.

Ангиография проводится в виде аортографии или селективной почечной ангиографии путем чрезкожной пункции бедренной артерии и введения специального катетера в аорту или почечную артерию (через него вводится контраст). Метод используется в основном при обследовании больных с артериальной гипертензией — для диагностики патологии почечных сосудов. Показания к применению ангиографии в настоящее время сужены, что обусловлено внедрением более современных и менее инвазивных методов обследования.

К ним, прежде всего, нужно отнести **компьютерную рентгеновскую томографию**. Для усиления изображения при ней тоже прибегают иногда к внутривенному введению контраста. Она показана при обследовании больных с опухолью брюшной полости, забрюшинного пространства и таза и позволяет точно определить распространенность опухоли и ее взаимоотношение с окружающими тканями. При наличии соответствующего оборудования может считаться методом выбора при первичном обследовании больных с выраженной травмой почек.

Магнитно-резонансная компьютерная томография является наилучшим методом диагностики почечных и околопочечных новообразований, позволяет определить их природу, соотношение с крупными сосудами, выявить наличие метастазов в региональных лимфатических узлах и прорастание в окружающие органы и ткани.

Радиоизотопные методы исследования обладают ценной возможностью дать количественные функциональные характеристики, о которых не дает информации ни один из визуализирующих методов обследования, на которых мы останавливались выше.

Радиоизотопное исследование **почек** используется для определения их перфузии, ряда параметров функции и структуры. Его информативность зависит от методики (*сцинтиграфия, ренография*) и от используемого РФИ ($Tc\ 99m\ DTPA$, $Tc\ 99m\ DMSA$, $Tc\ 99m\ MAG\ 3$ и др.). Они могут дать информацию о локализации и функции почек даже при резком ее снижении, в том числе и у новорожденных. Динамическая нефросцинтиграфия с $Tc\ 99m\ DTPA$ позволяет количественно оценить относительную функцию почек и скорость гломерулярной фильтрации, а статическая нефросцинтиграфия с $Tc\ 99m\ DMSA$ дает возможность наилучшим образом выявлять корковые изменения (пиелонефрит, рубцевание паренхимы).

Радиоизотопное исследование **мочевого пузыря** предполагает проведение *прямой* (ретроградной) и *непрямой* (внутривенной) *цистографии*,

которые несут значительно меньшую лучевую нагрузку, чем МЦУГ, и обладают большей чувствительностью в выявлении ПМР. Они позволяют рассчитать количество остаточной мочи и объем пузыря, при котором возникает рефлюкс, объем и скорость оттока рефлюксированной мочи. Но при этом затруднена градация ПМР по степеням, не определяется анатомия уретры и не выявляются аномалии пузыря.

Сцинтиграфия *мошонки* позволяет дифференцировать хирургическую и нехирургическую патологию ее органов.

Из **эндоскопических методов исследования** самое широкое применение в урологии нашла *уретроцистоскопия*. Показания к ней очень широкие, но проведение ее у большинства детей требует общей анестезии. Мы используем ее для диагностики цистита, уретероцеле, опухолей и камней мочевого пузыря, клапанов уретры, для оценки локализации и конфигурации устья рефлюксированного мочеточника и т.д.

Наличие специальных инструментов позволяет осматривать не только уретру и мочевой пузырь, но и мочеточники, и собирательные системы почек. Исследования называются *уретро-* и *нефро*скопия.

Функциональные (уродинамические) исследования мочевого пузыря позволяют получить информацию о различных аспектах мочеиспускания — основной функции нижних мочевых путей: скорости потока мочи, электромиографической активности мышц наружного уретрального сфинктера, внутрипузырном давлении и податливости уретры.

Уродинамическое исследование начинают с урофлоуметрии, которая, являясь совершенно неинвазивным методом, позволяет с высокой степенью надежности исключить функциональную или органическую обструкцию нижних мочевых путей. Она позволяет определить скорость потока мочи, которая является главным критерием для оценки функции нижних мочевых путей. Различают среднюю и пиковую скорость мочеиспускания. Средней называют простое отношение объема к времени мочеиспускания; ее, в принципе, можно определить и без специальной аппаратуры. Она необходима для измерения пиковой скорости. В норме максимальная скорость потока мочи равна корню квадратному из выпущенного объема мочи (в мл) ± 7 мл/сек.

Электромиографию мышц наружного уретрального сфинктера производят одновременно с урофлоуметрией. Аппарат регистрирует электрическую активность мышцы, связанную с ее сокращениями. В норме сфинктер должен расслабляться одновременно с сокращением детрузора. Дисфункция мочеиспускания возникает при одновременном (диссинергичном) сокращении и сфинктера, и детрузора.

Цистометрией определяют податливость детрузора в фазе накопления мочи и порог рефлекса на растяжение в фазе опорожнения — по величине внутрипузырного давления, которое измеряют во время заполнения пузыря жидкостью. Параллельно может определяться давление и в прямой кишке, это необходимо для того, чтобы выяснить степень участия напряжения живота в повышении внутрипузырного давления. В норме во время заполнения пузыря за счет расслабления детрузора адаптируется к возрастающему объему без повышения внутрипузырного давления. Сокращений детрузора в этот период быть не должно. При достижении объема, равного функциональной емкости пузыря, рефлекторно появляется выраженный позыв на мочеиспускание, за которым следуют сокращение детрузора, расслабление сфинктера и полное опорожнение пузыря, без остатка в нем мочи. Определенную при исследовании емкость пузыря сопоставляют с нормальной для данного возраста. Она у детей может быть рассчитана по формуле: $30 + (\text{возраст в годах} \times 30) + 80$ мл. *Профилометрия уретры* позволяет оценить ее податливость растяжению. Используется для оценки расслабляемости шейки мочевого пузыря, выявления чрезмерной резистентности наружного сфинктера и стриктур уретры.

Остановимся теперь на характере патологии, которая может быть выявлена при проведении стандартных методов исследования.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР). При пузырно-мочеточниковом рефлюксе происходит ретроградный заброс мочи из мочевого пузыря в мочеточник и далее — в собирательную систему почки. В целом в популяции рефлюкс встречается редко (менее 1%), однако у детей с ИМС он выявляется с частотой, достигающей 40% и более. И чем меньше возраст детей, обследуемых по поводу ИМС, тем чаще у них находят рефлюкс. Преобладают (85%) девочки. Однако возможность рефлюкса и у мальчиков с ИМС значительна.

Физиология. Как уже отмечалось, уретеровезикальное соустье (УВС) функционирует как клапан, предотвращающий ретроградный заброс инфицированной бактериями мочи из мочевого пузыря в верхние мочевые пути. Клапанный механизм срабатывает за счет наличия достаточной длины подслизистого отдела мочеточника, который сдавливается при наполнении пузыря и повышении внутрипузырного давления. Его срабатыванию способствует жесткая поддержка детрузора, а также податливость «крыши» подслизистого тоннеля, состоящей из слизистой пузыря и стенки мочеточника.

Этиология и патофизиология. Чаще всего ПМР возникает из-за врожденной недостаточной длины подслизистого отдела мочеточника.

Иногда его причиной являются ятрогенные повреждения УВС при эндоскопических или открытых оперативных вмешательствах. Возникновению рефлюкса может способствовать хроническое переполнение и перерастание пузыря с высоким внутрипузырным давлением, при этом нарушается нормальное соотношение длины устья и подслизистого отдела мочеточника, что и делает УВС несостоятельным. ПМР может сопровождать такие аномалии, как нейрогенный мочевого пузырь, парауретеральный дивертикул и уретероцеле. Ригидность крыши тоннеля мочеточника, препятствующая его сдавлению, наблюдается при воспалении в области треугольника пузыря или рубцовых изменениях мочеточника после операций.

Большим вкладом в понимание патофизиологии ПМР явилось распознавание *внутрипочечного (пиелотубулярного) рефлюкса (ВПР)*. Под ним понимается обратный заброс мочи из почечной чашечки в выводные каналы сосочка, что открывает путь для бактериальной инвазии в паренхиму почки. Обычно выводные протоки открываются на сосочке косо и при повышении давления в чашечке они сдавливаются, препятствуя ВПР. Сложные (смешанные) сосочки в центре имеют вогнутую поверхность, где протоки открываются прямо, что и допускает возникновение ВПР. Сложные сосочки встречаются чаще в верхнем и нижнем полюсах почки, поэтому пиелонефритическое рубцевание отмечается преимущественно в этих зонах. ПМР способствует возникновению ВПР, а его интенсивность усугубляет тяжесть последствий.

Последствия ПМР связаны с повреждением паренхимы почки, которое описывается как *рефлюкс-нефропатия (РН)*. Она может иметь форму локального рубцевания, полной атрофии почки или задержки ее роста. Их клиническими последствиями являются артериальная гипертензия и снижение функции почки. РН является причиной хронической почечной недостаточности (ХПН) у значительной части детей, требующих хронического гемодиализа или трансплантации. В последующем у взрослой женщины снижение функции почки в связи с РН может быть усилено последующей беременностью и может оказать влияние на плод.

Классификация. Согласно Международной классификации ПМР по степени выраженности, определяемой цистографией, подразделяется пять степеней. При 1-й степени заброс контраста из мочевого пузыря происходит только в нерасширенный мочеточник. При 2-й степени заполняются нерасширенный мочеточник и нерасширенная ЧЛС почки. При 3-й степени собирательная система расширена, но форниксы еще остаются острыми. При 4-й степени они становятся закруг-

ленными. ПМР 5-й степени характеризуется массивной дилатацией и извитостью верхних мочевых путей (см. рис. 20.4).

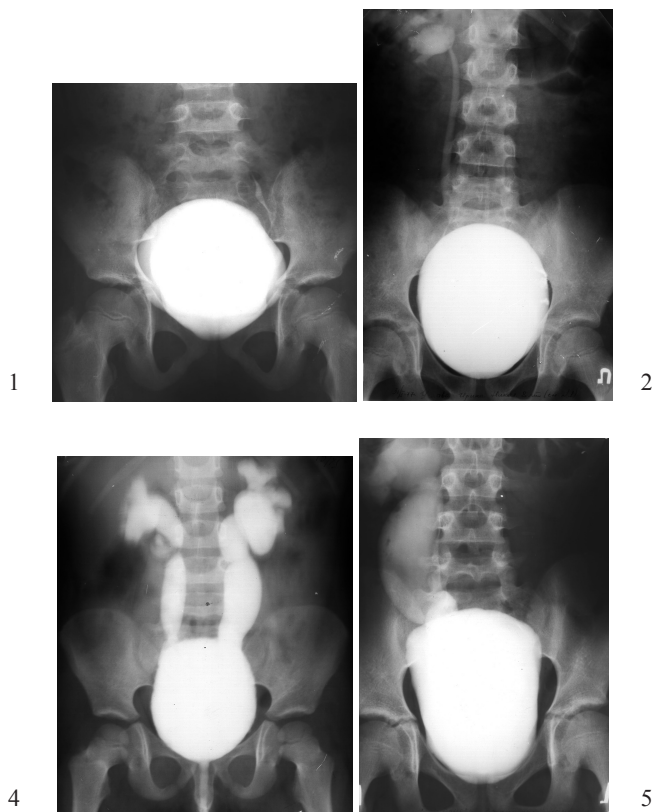


Рис. 20.4. Рентгенограммы больных с ПМР.
Номер рентгенограммы совпадает со степенью рефлюкса

Для выбора тактики лечения важно классифицировать ПМР и по этиологии, по этому принципу он делится на первичный и вторичный. Первичный характеризуется врожденной недостаточностью УВС, определяющей неэффективность его клапанного механизма. Вторичный ПМР вызывается нарушением опорожнения мочевого пузыря или предшествующим хирургическим вмешательством.

Рефлюкс подразделяется также на п а с с и в н ы й (имеет место уже во время заполнения мочевого пузыря при цистографии) и а к т и в н ы й (появляется только в момент мочеиспускания).

Диагностика. ПМР диагностируется при проведении МЦУГ. Выявленный при этом рефлюкс требует тщательного обследования верхних мочевых путей и почек с помощью ЭУ, УЗИ, а также радиоизотопного сканирования. Рефлюкс-нефропатия на экскреторных урограммах проявляет себя истончением паренхимы почки, которое начинается с ее полюсов, деформацией ее контуров, уменьшением и грибовидной трансформацией чашечек с их сближением. Эти данные можно уловить и при УЗИ. Для оценки положения и конфигурации устьев мочеточников проводится цистоскопия. В отдельных случаях показаны уродинамические исследования.

Лечение больных с ПМР может быть консервативным и оперативным.

Консервативное лечение показано большинству детей с ПМР 1–3-й степеней, рефлюкс может исчезнуть спонтанно. Оно направлено на профилактику и лечение ИМС и предполагает строгое внимание к гигиене промежности, предотвращающей пеленочный дерматит, нормализацию стула и мочеиспускания, профилактическую антибактериальную терапию.

Наиболее часто используемыми антибактериальными препаратами являются нитрофураны или триметоприм-сульфаметоксазол (бисептол). Специфическим противопоказанием к их применению, кроме аллергии, является период новорожденности, особенно у недоношенных детей. В этом возрасте предпочтительнее применение пенициллина или ампициллина. Сульфаниламиды противопоказаны также при гипербилирубинемии (из-за риска развития ядерной желтухи).

Бисептол назначается в дозе 2 мг/кг триметоприма + 10 мг/кг сульфаметоксазола *per os* один раз в день.

Нитрофураны назначаются в дозе 1–2 мг/кг *per os* один раз в день. Давать их лучше перед сном, тогда они дольше находятся в моче.

При рецидивирующей инфекции требуется назначение обоих препаратов: одного утром, другого вечером. Антибактериальная профилактика продолжается до тех пор, пока рефлюкс не исчезнет спонтанно или не будут определены показания к операции.

Комплекс лечебных мероприятий должен включать устранение любых дисфункций мочеиспускания: и приводящих к появлению в пузыре остаточной мочи, и незаторможенных сокращений его детрузора (спазмов пузыря). Исчезновения остаточной мочи можно добиться соблюдением

режима регулярных мочеиспусканий. При декомпенсации детрузора прибегают к режиму так называемого «двойного» мочеиспускания. Периодическая катетеризация или стимуляция пузыря требуются редко. Контроль за наличием остаточной мочи легче и достовернее всего проводить с помощью УЗИ. Больные со спазмами пузыря хорошо поддаются лечению назначением антихолинергических и спазмолитических препаратов, они должны избегать содержащих кофеин продуктов, газированных напитков, шоколада и цитрусовых.

В процессе консервативного лечения больные требуют тщательного наблюдения: важно своевременно распознать повреждение почек, если таковое имеется. Наблюдение включает периодические посевы мочи, исследования верхних мочевых путей и контроль за динамикой ПМР.

Посевы мочи производятся ежемесячно в первые три месяца после первоначального выявления или обострения ИМС. В следующие полгода — один раз в два месяца. Если моча остается стерильной, то далее посев ее можно производить с интервалом в три месяца.

Исследование верхних мочевых путей с помощью УЗИ производится каждые шесть месяцев. При значительном рубцевании, которое трудно интерпретировать при УЗИ, одновременно с ним показана скintiграфия с DMSA. ПМР контролируется один раз в год проведением МЦУГ.

Хирургическое лечение ПМР наиболее надежно. Больные с 4-й и 5-й степенями рефлюкса должны оперироваться безусловно. Абсолютными показаниями для операции служат также прогрессирующая рефлюкс-нефропатия или некупируемая ИМС. Больные, у которых проведение адекватной терапии проблематично или плохо переносится, также являются кандидатами на оперативное лечение. Относительными показаниями к операции являются сохранение рефлюкса в течение четырех лет консервативного лечения, подростковый возраст больного, когда дальнейший рост треугольника пузыря прекратился, и надежды на самопроизвольное исчезновение рефлюкса исчезли.

Наиболее часто применяемыми методами для устранения первичного рефлюкса являются реимплантации мочеточника в пузырь с созданием длинного подслизистого отдела мочеточника по методам Cohen или антирефлюксного механизма по Leadbetter-Politano. К альтернативным формам хирургического лечения рефлюкса относится эндоскопическая его коррекция путем введения моделирующих препаратов в область подслизистого отдела мочеточника.

Обструктивные уропатии. В понятие обструктивных уропатий входят пороки развития, создающие препятствия к оттоку мочи. К ним относятся гидронефроз, уретерогидронефроз и инфравезикальная обструкция.

Под *гидронефрозом* понимают стойкое и прогрессирующее расширение собирательной системы (чашечек и лоханки) почки, вызванное препятствием к оттоку мочи в области пиелoureтерального соустья (ПУС). Частота его примерно 1 на 500 новорожденных; чаще — у мальчиков и слева. Двустороннее поражение встречается, по данным разных авторов, у 10–40% больных; иногда гидронефроз сочетается с другими аномалиями почки.

Препятствие к оттоку мочи в области ПУС может быть обусловлено различными причинами анатомического и функционального характера: стриктурой или клапаном мочеточника (внутренние причины), сдавлением мочеточника добавочным сосудом или эмбриональными спайками, а также высоким его отхождением от лоханки (внешние причины), непериостальтирующим соустьем или неспособностью его и лоханки функционировать синхронно (функциональные причины). Возможно и сочетание этих причин.

Поскольку полный блок на уровне ПУС относительно быстро приводит к деструкции почки, наиболее часто в клинической практике мы имеем дело с гидронефрозом, вызванным частичной обструкцией. Возможны три ее варианта: прогрессирующее расширение собирательной системы почки с повреждением паренхимы почки; установление состояния равновесия, при котором дальнейшее расширение и повреждение почки не происходят; и, наконец, может наступить даже спонтанное улучшение.

Симптоматика гидронефроза зависит от возраста больного: боли, гематурия и признаки инфекции чаще встречаются у старших детей, тогда как у младенцев чаще определяется пальпируемая «опухоль». Очень часто гидронефрозу сопутствуют сочетанные аномалии.

Диагноз гидронефроза устанавливается при проведении стандартного урологического обследования. Он может быть выявлен и антенатально при УЗ-скрининге беременной, а после рождения подтверждается рентгенологически. На экскреторных урограммах (см. рис. 20.5) отмечается увеличение почки, запаздывание контрастирования, при котором сначала визуализируются расширенные округлые чашечки (в виде монет), а затем и увеличенная лоханка. Мочеточник или не виден, или имеет нормальный калибр с сужением в ПУС. Снижение функции почки и запаздывание контрастирования часто диктуют необходимость выполнения при ЭУ отсроченных снимков. Поскольку ПМР может сочетаться с гидронефрозом или приводить к нему, проведение цистографии является обязательным.

От гидронефроза надо отличать *пиелоэктазию* (расширение только лоханки, без расширения чашечек) и *мегакаликоз* (расширение только

чашечек, число которых обычно увеличено, без расширения лоханки); и то и другое не требует оперативного лечения.

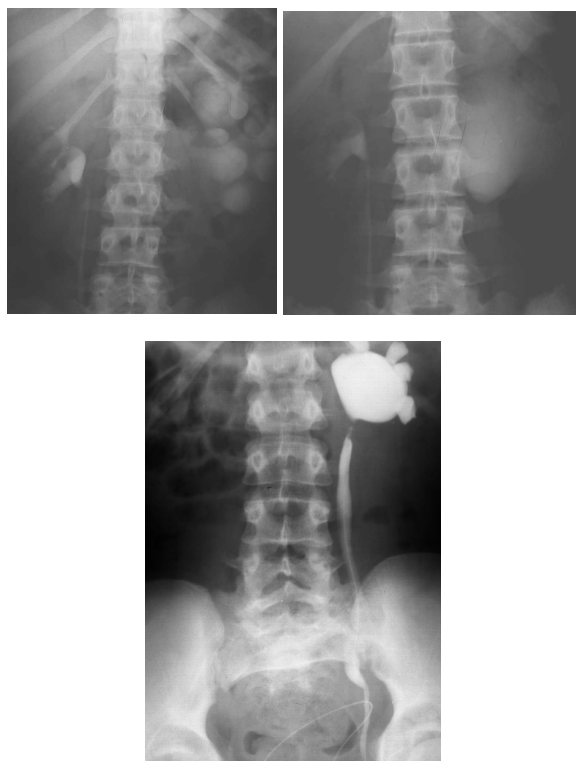


Рис. 20.5. Экскреторные урограммы различных вариантов гидронефроза

Установление диагноза гидронефроза является показанием к операции. Она направлена на устранение препятствия к оттоку мочи в области ПУС с помощью пластики, которая заключается в иссечении этого препятствия и части расширенной лоханки с наложением анастомоза между ними по Хайнс-Андерсену. Чем раньше гидронефроз диагностирован и устранен, тем больше надежд на хорошие результаты. Нефрэктомия в детском возрасте проводится в редких случаях: при полном или почти полном отсутствии паренхимы почки из-за полной непроходимости ПУС.

При **уретерогидронефрозе** кроме расширения ЧЛС почки имеется и расширение мочеточника из-за обструкции в уретеро-везикальном (пу-

зырно-мочеточниковом) соустье (УВС). По клинической картине уретерогидронефроз не отличается от гидронефроза.

Близким, но не идентичным гидронефрозу является так называемый *мегауретер*. Этот термин обозначает расширение мочеточника, но не обязательно по причине препятствия в области УВС. По сравнению с уретерогидронефрозом это более тяжелая патология.

Различают рефлюксирующий (сочетающийся с рефлюксом всегда высокой степени) и нерефлюксирующий мегауретер. Последний подразделяется на обструктивный и необструктивный. Любой из перечисленных вариантов может быть первичным и вторичным. Стаз мочи при врожденном расширении мочеточника без наличия препятствия к оттоку мочи обычно осложняется ИМС, но не сопровождается повышением давления в нем и полостях почки. При наличии обструкции оно всегда повышается. Понимание этого важно в решении вопроса о тактике лечения.

В большинстве случаев мегауретер требует оперативного лечения. Оно заключается в реимплантации мочеточника с созданием антирефлюксного механизма, как при ПМР, если диаметр мочеточника не превышает 1 см у старших детей и половину этой величины у маленьких детей. При расширении большей степени перед неоимплантацией мочеточника в мочевого пузыря требуется его обуживание.

Инфравезикальная обструкция (шейки мочевого пузыря и уретры) может быть вызвана разными причинами. Изменения в мочевом пузыре и верхних мочевых путях зависят не столько от причины обструкции, сколько от ее выраженности и длительности. Стенка пузыря при этом гипертрофирована, трабекулярна, иногда имеются мелкие дивертикулы. При вовлечении в эти процессы треугольника пузыря возникает ПМР, при его появлении высокое давление в пузыре передается на почку. Утолщение и гипертрофия стенки пузыря могут привести и к явной обструкции УВС, а она — к вторичным изменениям в мочеточнике и почке.

У новорожденных инфравезикальная обструкция проявляет себя увеличением живота за счет пальпирующегося над лоном увеличенного мочевого пузыря. С рождения отмечаются и различной степени выраженности нарушения мочеиспускания — от вялой струи до отхождения мочи по каплям (парадоксальной ишурии), которые с возрастом прогрессируют.

Наиболее частой причиной инфравезикальной обструкции у мальчиков являются клапаны задней уретры. На цистоуретрограмме выше клапана уретра расширена и удлинена, а шейка пузыря кажется относительно узкой. Пузырь увеличен в объеме и удлиннен («башенный» пузырь), границы его неровные, имеют дивертикулярный характер (см.

рис. 20.6). У девочек причиной инфравезикальная обструкция встречается редко.



Рис. 20.6. Цистограмма ребенка с инфравезикальной обструкцией

Иногда объем пузыря необъяснимо уменьшен, но в любом случае в нем отмечается высокое давление со слабой податливостью стенки. Мочеточники обычно расширенные и извитые из-за обструкции в области УВС или ПМП, который бывает чаще слева.

Диагноз устанавливается по цистоуретрограмме и уретроскопии. Лечение у мальчиков заключается в иссечении клапана. Его обычно осуществляют эндоскопически. Иногда показано временное отведение мочи через цистостому. Несмотря на своевременное и адекватное первоначальное лечение и удовлетворительные непосредственные результаты, у 25% детей в дальнейшем развивается ХПН, требующая пересадки почки.

Аномалии почек, мочевых путей и наружных половых органов.

Пороки развития *почек* отличаются многообразием, что связано со сложным процессом их эмбриогенеза. Некоторые из них встречаются редко, и ниже они лишь перечисляются, а другие встречаются часто и представляют клинический интерес.

Добавочная (третья) почка — редкая аномалия количества. Она располагается с одной стороны, рядом с нормальной почкой, и имеет свои мочевые пути и кровоснабжение. При отсутствии нарушений оттока мочи лечению не подлежит.

Агенезия (аплазия) почки также относится к аномалиям количества, в этом случае одна почка (чаще левая) отсутствует. Эта аномалия часто сочетается с другими, прежде всего — половых органов у девочек, а также прямой кишки и ануса и нижнего отдела спинного мозга у детей обоего

пола (аномалии, которые Duhamel назвал «синдромом каудальной регрессии»). При этом могут быть пороки и контрлатеральной единственной почки, которые требуют особенно раннего устранения.

Малротация почки (аномалия ротации) часто сочетается с другими ее аномалиями, но может быть и отдельной одно- и двусторонней патологией.

Дистопия и эктопия почки (аномалия расположения) может быть тазовой, подвздошной, перекрестной (обе почки с одной стороны, очень часто при этом имеется и сращение почек) и торакальной. Низкое положение почки может быть обусловлено также ее птозом (опущением или патологической подвижностью), при этом, в отличие от дистопии, почечная артерия отходит от аорты в обычном месте, а мочеточник имеет достаточную длину, и отсутствуют признаки незавершенного поворота почки, которые характерны для дистопии. Данная аномалия тоже часто сочетается с другими аномалиями контрлатеральной почки, половых органов и других систем.

Подковообразная почка — наиболее частая аномалия сращения почек, когда они сращены нижними полюсами. Место их сращения называется перешейком подковообразной почки, он нередко пальпируется через брюшную стенку на позвоночнике на уровне пупка. Диагноз устанавливается ЭУ по характерным признакам (см. рис. 20.7).



Рис. 20.7. Рентгенограмма ребенка с подковообразной почкой

Почки сближены и низко расположены, их нижненаружные контуры сливаются у средней линии. Вертикальные оси почек параллельны или даже образуют угол, открытый кверху. Всегда имеются признаки

малротации почек: лоханки обращены кпереди и потому имеют округлую форму, а чашечки направлены кнутри и расположены медиальнее мочеточников. Мочеточники отходят от лоханок спереди, и они на рентгенограмме вместе с лоханками имеют вид «вазы для цветов». Рентгенологический диагноз может быть подтвержден при УЗИ, КТ и ЯМРТ.

Показаниями к оперативному лечению подковообразной почки являются сопутствующие пороки развития, вызывающие нарушения оттока мочи (гидронефроз и ПМР). Иногда производится истмомотомия — пересечение перешейка, если он является установленной причиной болей в животе.

Подковообразные почки намного чаще обычных сопровождаются кистозными аномалиями, в семь раз чаще поражаются опухолью Вильмса.

Удвоение почки относят к порокам развития лоханки и мочеточника. Под ним понимают наличие в почке двух сегментов, имеющих автономные кровоснабжение и верхние мочевые пути. На поверхности почки в большинстве случаев прослеживается разделительная борозда. Различают неполное и полное удвоение, они встречаются в соотношении 5: 1.

Неполное удвоение характеризуется удвоением верхних мочевых путей при одном устье мочеточника. Место слияния удвоенных мочеточников может быть в любом их отделе, в том числе и в стенке мочевого пузыря. Такая форма удвоения не имеет клинических проявлений, если ей не сопутствуют обструкции в пиело-уретеральном или уретеро-везикальном соустьях, а также пузырно-мочеточниковый или уретеро-уретеральный рефлюкс. При обструкции в области ПУС развивается гидронефроз одного из сегментов (чаще нижнего) удвоенной почки.

Полное удвоение характеризуется наличием в пузыре двух устьев мочеточников с одной стороны, они располагаются одно ниже другого. Устье мочеточника нижнего сегмента расположено на обычном месте, а верхнего — ниже и медиальнее (закон Вейгерта-Мейера). Поэтому нижний сегмент всегда считают основным, а верхний — добавочным, он всегда меньше нижнего и по размерам. При данной патологии тоже может возникнуть рефлюкс, чаще он наблюдается в мочеточник нижнего сегмента. Лечение рефлюкса производится по принципам, изложенным выше. Мочеточник верхнего сегмента может впадать ниже пузыря, в его шейку или уретру, а у девочек — еще и во влагалище или его преддверие.

Аномальное впадение мочеточника верхнего сегмента называется его *эктопией*. Эктопированный мочеточник часто имеет обструкцию.

Эктопия устья мочеточника проявляет себя характерным для нее постоянным недержанием мочи на фоне нормальных мочеиспусканий (недержание может не быть при полной утрате функции верхнего сегмента). Поиски эктопированного устья могут оказаться очень трудной задачей. Для его обнаружения применяют пробы с синькой. Недержание мочи при эктопии устья может быть излечено только удалением верхнего сегмента удвоенной почки вместе с его мочеточником. Операция называется верхняя геминефруретерэктомия.

При полном удвоении может встречаться еще одна патологическая ситуация: кистозное расширение внутрипузырного отдела одного из мочеточников (чаще верхнего сегмента), которое называется у р е т е р о ц е л е (оно может встречаться и без удвоения). Оно связано с дисплазией и атрофией стенки подслизистого отдела мочеточника и сужением его устья, что и приводит к расширению его дистального, в основном внутрипузырного, отдела. Кистозно измененный отдел выбухает в просвет пузыря, при его значительных размерах он может нарушать отток мочи из соседнего мочеточника и даже мочеточника противоположной почки. Описаны случаи, когда уретероцеле занимало почти весь просвет пузыря и выпадало в уретру, затрудняя мочеиспускание.

Диагноз удвоения почки устанавливается по экскреторным урограммам, на которых видно удвоение лоханок и мочеточников (см. рис. 20.8).



Рис. 20.8. Экскреторные урограммы при удвоении почек: а — без нарушения оттока мочи, б — с гидронефрозом нижнего сегмента

Для решения вопроса о полном или неполном удвоении производится цистоскопия. В случаях, если один из сегментов удвоенной почки не фун-

кционировать и не выделяет контраст, что бывает при его гидронефротической трансформации, об его наличии судят по косвенным признакам. При нефункционирующем верхнем сегменте на урограммах отмечается симптом «увядшего цветка». Такой вид принимает чашечно-лоханочная система нижнего сегмента, верхние чашки которого отсутствуют (там нефункционирующий верхний сегмент), а остальные направлены кнаружи и вниз. О существовании нефункционирующего нижнего сегмента можно судить по наличию недоразвитой верхней лоханки с маленькими чашечками, обращенными только вверх (см. рис. 20.8 б).

Уретероцеле видно на цистограммах как полушаровидный дефект наполнения в просвете пузыря, широким основанием прилежащий к его нижнебоковой стенке. Оно прекрасно визуализируется при УЗИ и видно при цистоскопии.

Удвоенные почки подлежат хирургическому лечению лишь при нарушении оттока мочи, ПМР, уретероцеле и эктопии устья. Из множества вариантов операций самой частой является геминефруретерэктомия.

Аномалии нижних мочевых путей всегда сочетаются с аномалиями наружных половых органов. Комплексной их аномалией является *экстрофия мочевого пузыря*. Она всегда сочетается с *эписпадией*, последняя может встречаться и изолированно, без экстрофии.

При *экстрофии-эписпадии* ребенок рождается с дефектом передней брюшной стенки над лонем, в этот дефект предлежит задняя стенка несформированного мочевого пузыря (экстрофия). Ее продолжением является вентральная стенка расщепленной уретры (эписпадия), которая лежит у мальчиков в виде желобка на дорзальной поверхности полового члена. Он укорочен, искривлен кверху и подтянут к животу так называемой дорзальной хордой. Между лонными костями имеется значительный диастаз. Пупок расположен низко, часто прилежит к верхней границе экстрофированного мочевого пузыря. Может иметь место пупочная грыжа. Часто встречается и двусторонняя паховая грыжа. Промежность укорочена, а анус смещен кпереди.

У девочек патология выглядит аналогично, но имеется расщепление клитора, между расщепленными половинками которого лежит желобок расщепленной уретры.

При *изолированной мужской эписпадии* мочевой пузырь сформирован, дефекта брюшной стенки нет, а на дорзальной поверхности полового члена лежит желобок расщепленной уретры. В зависимости от протяженности расщепления уретры и по месту расположения наружного ее отверстия различают венечную, стволую и тотальную эписпадию. При последней наружное отверстие уретры располагается в переходной

складке кожи с полового члена на живот. Половой член, как и при экстрофии, укорочен, искривлен кверху и подтянут к животу, крайняя плоть расщеплена спереди и свисает вниз в виде «фартучка». В большинстве случаев, за исключением дистальных форм, шейка пузыря недоразвита, наружный сфинктер расщеплен, его мышечные волокна не смыкаются спереди от уретры, а прикрепляются к лонным костям, потому что эти дети страдают полным недержанием мочи.

Изолированная женская эписпадия является очень редкой аномалией, при которой также имеется расщепление клитора с широким открытием уретры в верхнем углу половой щели. При наружном поверхностном осмотре половые органы кажутся сформированными правильно, ребенка беспокоит лишь тотальное недержание мочи.

В настоящее время общепринято этапное хирургическое лечение пороков.

При экстрофии мочевого пузыря первичное его закрытие у большинства детей может быть осуществлено сразу после рождения. Это *первый этап*, при котором экстрофия переводится в эписпадию.

Формирование уретры производится на втором году жизни ребенка (при экстрофии это *второй этап* лечения).

Операция, направленная на достижение удержания мочи, является *третьим этапом* лечения, она проводится позже, обычно перед школой. При невозможности проведения такой программы или при ее неудаче требуется произвести отведение мочи в кишку или искусственно сформировать из нее резервуар.

Гипоспадия называется порок развития уретры и полового члена, характеризующийся отсутствием вентральной стенки уретры. Наружное отверстие уретры при этом располагается на вентральной поверхности полового члена. По его позиции на половом члене, мошонке или промежности различают венечную, стволовую, стволо-мошоночную, мошоночную и промежностную формы гипоспадии. Половой член при гипоспадии искривлен вниз, так называемой, вентральной хордой — соединительнотканым тяжом. Он является остатком недоразвитой уретры, всегда короче ее и идет от существующего меатуса к должной его позиции на головке. Крайняя плоть расщеплена снизу и покрывает головку сверху в виде «капюшона». Встречается еще так называемая «гипоспадия без гипоспадии» или «гипоспадия типа хорды», при которой меатус на обычном месте, а половой член искривлен книзу за счет укорочения уретры, и имеется типичное для гипоспадии расщепление крайней плоти. В ряде случаев выраженной гипоспадии можно обнаружить наличие остатков производных мюллеровых протоков в виде дивертикула или атре-

зированной влагалища, открывающихся в уретру там же, где и семенной бугорок.

Диагностика в большинстве случаев проста, но при сочетании мошоночной формы гипоспадии с двусторонним крипторхизмом, когда расщепленная мошонка выглядит как большие половые губы, между которыми располагается наружное отверстие уретры, могут возникнуть трудности с определением пола ребенка. Подтянутый к меатусу недоразвитый половой член при этом принимается за гипертрофированный клитор и мальчик принимается за девочку с атрезией влагалища. Может быть и обратная ситуация, когда девочка с атрезией влагалища принимается за мальчика с мошоночной формой гипоспадии и крипторхизмом. При таких состояниях, которые называют интерсексуальными, показано проведение обследований для дифференциальной диагностики пола. Они включают катетеризацию уретры, определение полового хроматина, генетическое и эндокринологическое обследования, а также лапароскопию для определения вида внутренних половых органов с биопсией обнаруженных гонад. Это обследование проводится в первые месяцы жизни ребенка. В последующем может потребоваться не только коррекция гипоспадии или пластика влагалища, но и вмешательства по так называемой санации пола — в тех случаях, когда обнаруживается истинный гермафродитизм.

Лечение всех без исключения форм гипоспадии в настоящее время оперативное. Коррекция показана на втором году жизни ребенка.

Гипоспадия у девочек, при которой наружное отверстие уретры открывается на передней поверхности влагалища, описывается в литературе еще под названием урогенитальный синус. Лечение она не требует.

Иногда у девочек встречается порок развития наружных половых органов в виде гипертрофированного клитора, напоминающего по размерам половой член. После проведения полного обследования, подтверждающего женский пол ребенка, девочке в периоде новорожденности делают операцию — клиторопластику.

У мальчиков, наоборот, иногда встречается *агенезия полового члена, или так называемый микропенис*. В таких случаях, в раннем возрасте требуется перевести пол ребенка в женский, с последующей двусторонней орхиэктомией и пластикой влагалища. Микропенис следует дифференцировать с так называемым «скрытым» половым членом, который располагается в подкожной клетчатке надлобковой области или в мошонке (пеноскротальная транспозиция). В таких случаях показана оперативная коррекция порока без изменения пола.

Самой частой патологией полового члена является врожденный **фимоз**. В первые годы жизни фимоз при отсутствии нарушений мочеиспускания нужно считать физиологическим, никакого лечения он не требует. При инфицировании скопившейся в препуциальном мешке смегмы может возникнуть острое воспаление головки и крайней плоти — баланопостит, последствием которого может стать приобретенный рубцовый фимоз. В этом случае у мальчика появляются расстройства мочеиспускания — препуциальный мешок колбовидно раздувается, а моча из него вытекает тоненькой струйкой. Такой фимоз подлежит оперативному лечению — круговому иссечению крайней плоти.

Патология яичек. Эта патология у мальчиков является, пожалуй, одним из самых частых поводов для обращения родителей с ребенком к детскому урологу. В числе данной патологии — крипторхизм, варикоцеле, гидроцеле и острые заболевания яичек. От своевременной диагностики и лечения (иногда неотложного) во многом зависит исход патологии: развитие яичка и сохранение его функции.

Крипторхизм — термин, характеризующий отсутствие яичка в мошонке. Встречается с частотой 3,4–5,8% у новорожденных и 9,2–30% у недоношенных детей. Спонтанное опущение яичек происходит только в первые шесть месяцев, и к году частота крипторхизма составляет 0,8–1,8%. Этот показатель остается без изменений до периода полового созревания. Нередко отмечается сочетание крипторхизма с грыжей, особенно у недоношенных детей.

Отсутствие яичка в мошонке может быть связано с несколькими факторами. Чаще всего это **дистопия (ретенция)** — незавершенный процесс опускания яичка в мошонку. По положению яичка различают абдоминальную дистопию, при которой яичко не вошло в паховый канал и располагается в брюшной полости (примерно в 10%), паховую дистопию — яичко не вышло из пахового канала (70%) и прескротальную дистопию — яичко вышло из пахового канала, но не опустилось в мошонку (20%). В последнем случае оно может быть низведено рукой в нее, но при ослаблении натяжения сразу же подтягивается в прежнюю позицию.

Основной эктопии яичка его нормальное опущение через паховый канал произошло, но далее оно «попало» не в мошонку, а оказалось в области промежности, бедра, лона, в подкожной клетчатке паховой области — перед апоневрозом наружной косой мышцы живота (промежностная, бедренная, лонная и паховая эктопии). Встречается редкий вариант тазовой эктопии, когда яичко, не войдя в паховый канал, опустилось по предбрюшинной клетчатке в малый таз.

При *аплазии (агенезии)* яичко отсутствует совсем (монорхия). Такое состояние встречается у 4% детей с крипторхизмом.

Крипторхизм может быть двусторонним (до 30%) и односторонним (70%), значительно чаще справа.

При любом осмотре мальчика педиатр должен обращать внимание на наличие яичек в мошонке. Руки врача и помещение, где осматривается ребенок, должны быть теплыми. В противном случае у ребенка срабатывает крематорный рефлекс, и яички подтягиваются к корню мошонки, что может создать впечатление наличия крипторхизма (ложный крипторхизм). При ложном крипторхизме яичко пальпируется в паховой области, но может быть свободно низведено в мошонку и там остается. Если яичко пальпируется в паховой области, но не низводится в мошонку, или низводится, но сразу же возвращается к исходному положению, то крипторхизм истинный, требующий лечения.

Около 20% неопущенных яичек не пальпируется, в таких случаях трудно определить форму крипторхизма. При непальпируемом яичке следует, прежде всего, исключить все возможные варианты его эктопии (тщательный осмотр и пальпация в области промежности, бедра, лона). После этого принятая в нашей клинике тактика требует проведения лапароскопии. Она позволяет решить несколько вопросов:

1. Есть ли яичко вообще? При его отсутствии, о чем будет свидетельствовать диагностированное при лапароскопии отсутствие всех элементов семенного канатика, дальнейшее лечение не потребуются, за исключением возможной имплантации протеза в соответствующую половину мошонки позже.

2. Если яичко есть, то где оно находится? Оно может оказаться в брюшной полости — это абдоминальное яичко (у 1/4–1/3 больных с непальпируемыми яичками). Если его в брюшной полости нет, но элементы семенного канатика через внутреннее паховое кольцо уходят в паховый канал, то оно паховое, и ребенку показана хирургическая ревизия пахового канала: при обнаружении яичка оно низводится в мошонку или удаляются его остатки, если обнаружена аплазия.

При обнаружении абдоминального яичка сразу же через лапароскоп выполняется первый этап хирургического лечения — пересечение яичковых сосудов с тем, чтобы развилось его коллатеральное кровоснабжение из сосудов семявыносящего протока. В последующем (через 6 месяцев), на втором этапе лечения, это позволит низвести его в мошонку.

Лечение порока, целью которого является низведение яичка в мошонку с сохранением фертильности, должно быть произведено на втором году жизни ребенка. При опаздывании с лечением возрастает риск инфек-

тильности и малигнизации яичка из-за чрезвычайно неблагоприятного влияния на его развитие повышенной температуры, в которой оно оказывается, находясь вне мошонки. Существует два метода лечения — консервативное (гормональное) и хирургическое. Первое проводят эндокринолога назначением гонадотропинов (при выявлении гипогонадизма, который встречается при двустороннем крипторхизме). При отсутствии гипогонадизма лечение только оперативное. В последние годы мы используем в качестве предоперационной подготовки местное введение (в паховый канал) в течение трех дней хорионического гонадотропина человека. Различные операции низведения яичка отличаются лишь способами фиксации его в мошонке. В нашей клинике мы фиксируем низведенное в мошонку яичко помещением его между кожей и мясистой оболочкой.

Варикоцеле — варикозное расширение вен семенного канатика. Как правило, оно бывает слева, что связано с анатомическими особенностями сосудов левого яичка. Левая яичковая вена впадает в левую почечную и имеет большую длину, чем справа, где она впадает в нижнюю полую вену ниже почечной. Повышенное гидростатическое давление (особенно в положении стоя) в сочетании с недостаточностью венозных клапанов приводит к варикозному расширению вены (варикоцеле). Значение может иметь и венная почечная гипертензия, возникающая из-за аномального прохождения левой почечной вены.

Варикоцеле является довольно частой патологией (встречается у 16 % мальчиков старше 10 лет). Конгломерат расширенных вен в мошонке определяется у них в положении стоя — в виде «мешка с червями», в положении лежа вены спадаются. Многочисленные исследования убедительно показали возможность повреждающего действия варикоцеле на яичко, возможно, за счет повышения в нем температуры и гипоксии, которые приводят к мужскому бесплодию, хотя гормональная функция яичка не нарушается. Яичко может уменьшаться в размерах, иногда в нем появляются боли. Но у большинства подростков варикоцеле не вызывает жалоб и выявляется случайно родителями или при профосмотре. До сих пор нет единого мнения относительно показаний к оперативному лечению варикоцеле у подростков. Многие считают операцию при варикоцеле безусловно показанной, другие полагают, что варикозное расширение вен семенного канатика появляется у мальчиков в препубертате и может исчезать с началом активной половой жизни.

В нашей клинике принята хирургическая тактика лечения варикоцеле. Побуждает к ней высокий процент (более 20 %) инфертильности мужчин с этой патологией, предсказать, кто из мальчиков будет ею в даль-

нейшем страдать, невозможно. Известно также, что лечение варикоцеле у взрослых значительно менее эффективно, чем у подростков. Лечение заключается в хирургической перевязке яичковой вены (по Иванисевичу) или вены вместе с артерией (по Паломо), но с обязательным сохранением лимфатических коллекторов. Операцию можно осуществить и через лапароскоп. Возможна и перкутанная венографическая окклюзия яичковой вены.

Острые заболевания яичек (или синдром отечной мошонки) — это понятие объединяет целый ряд патологических состояний, некоторые из них требуют неотложного хирургического лечения.

Одним из наиболее серьезных неотложных состояний в детской урологии является **перекрут семенного канатика**. Он встречается у 1 из 4000 мужчин младше 25 лет, 2/3 случаев падает на возраст 12–18 лет. По-видимому, большинство случаев отсутствия яичек связано с предшествующим перекрутом семенного канатика, который может возникнуть и антенатально.

Чаще перекрут возникает внутри вагинальной оболочки из-за аномалии ее развития, а у новорожденных встречается преимущественно внеоболочечный (истинный) перекрут семенного канатика и яичка. Время является критическим фактором сохранности яичка при перекруте. Оно остается жизнеспособным в 70–90% случаев при выполнении операции в первые 12 часов от начала заболевания. Если это время превышает 24 часа, непременно развивается некроз яичек. Понятно, что при таких условиях гарантия сохранности яичка тем выше, чем быстрее будет установлен диагноз и ребенок попадет в хирургический стационар.

Клиническая картина перекрута достаточно яркая. Заболевание начинается с внезапного появления боли в одной половине мошонки с последующим развитием ее отека. Боли иногда могут сопровождаться рефлекторными тошнотой и рвотой. Повышение температуры и дизурия не характерны. Примерно в 10% случаев (особенно у новорожденных) единственным признаком перекрута является безболезненная припухлость яичка. Это обуславливает трудность дифференциальной диагностики. Промедление с оперативным вмешательством, как правило, и связано с ошибочной диагностикой в таких случаях орхоэпидидимита, а не перекрута. Потому при любом подозрении на перекрут семенного канатика показано неотложное оперативное вмешательство — расправление заворота с фиксацией яичка нерассасывающимися швами. Показана одновременная фиксация и второго яичка, так как более чем у 40% детей в последующем встречается и его перекрут. При некрозе яичка проводится его

удаление. Оставление его может привести к аутоимунному повреждению и контралатерального яичка.

Перекрут подвесок яичка и его придатка встречается часто и по клиническим признакам может быть полностью похожим на перекрут семенного канатика. Наиболее часто перекручивается подвесок яичка, являющийся остатком Мюллера протока. Как правило, во всех случаях происходит спонтанное рассасывание перекрученного подвеска, но оно сопровождается асептическим воспалением яичка, длительным болевым синдромом, накоплением экссудата в полости собственной влагалищной оболочки. Все это, с учетом трудной дифференциальной диагностики с перекрутом семенного канатика, позволяет рекомендовать проведение экстренного оперативного вмешательства во всех случаях острого воспаления содержимого мошонки у детей.

Эпидидимоорхит — воспаление придатка и яичка — у детей встречается нечасто. Причиной его обычно является эпидемический паротит. Этот, так называемый «свиночный», орхит редко бывает у детей младше 10 лет. Лечение консервативное.

В основном яичко вовлекается в воспалительный процесс вторично — при эпидидимите. По данным различных авторов, эпидидимит был причиной острого отека мошонки в 8–41% случаев, наиболее часто — у подростков. При этом придаток увеличен, плотный, резко болезненный, а соответствующее яичко нормальное. Нередко отмечаются повышение температуры тела, лейкоцитоз. Пиурия и бактериурия встречаются часто, но они не являются обязательными признаками эпидидимита. При точном диагнозе показаны антибактериальная терапия, покой, суспензорий.

При вторичном вовлечении в процесс яичка оно тоже отекает, становится резко болезненным и окруженным реактивным выпотом (гидроцеле). Это может полностью имитировать перекрут семенного канатика, и так как провести дифференциальный диагноз по клиническим данным в этом случае невозможно, может потребоваться оперативное обнажение яичка.

Гидроцеле (водянка оболочек яичка) — частая патология у мальчиков, связанная, как и паховая грыжа, с нарушением облитерации влагалищного отростка брюшины.

У детей, как правило, встречается сообщающаяся водянка яичка, при которой дистальная часть влагалищного отростка полностью не облитерирована, а проксимальная значительно сужена, что обеспечивает сообщение полости водянки с брюшной полостью, но не позволяет появиться грыже. Клинически это выражается в периодическом увеличении водяночной «опухоли» к вечеру или при физической нагрузке

и уменьшении к утру, после сна. В большинстве случаев такая водянка исчезает спонтанно в связи с облитерацией влагалищного отростка, что происходит, в основном, в первые два года жизни ребенка. Потому операция показана при сохранении водянки у мальчика старше двух лет. В отличие от взрослых, рекомендуется паховый доступ.

Иногда изолированная водянка яичка может быть обнаружена и при полной облитерации проксимальной части влагалищного отростка. При оставшейся необлитерированной части влагалищного отростка брюшины могут образоваться кисты (водянки) семенного канатика (см. лекцию 12). В диагностике (дифференциальной диагностике) используются трансиллюминация (просвечивание) и сонография. Всегда показано хирургическое лечение.

Тестовое задание № 20

Основы детской урологии

1. *Какие из перечисленных ниже симптомов являются показаниями к проведению рентгеноурологического исследования?*
 - 1.1. Стойкая лейкоцитурия и бактериурия
 - 1.2. Пальпируемая опухоль в животе
 - 1.3. Макрогематурия
 - 1.4. Фимоз
 - 1.5. Острые заболевания яичек
 - 1.6. Стойкий субфебрилитет
2. *При каком из перечисленных состояний экскреторная урография не показана?*
 - 2.1. Острый пиелонефрит
 - 2.2. Травма почки
 - 2.3. Почечная колика
 - 2.4. Анурия
 - 2.5. Макрогематурия
3. *Какой из перечисленных методов исследования наиболее достоверен в диагностике клапанов задней уретры?*
 - 3.1. Цистоскопия
 - 3.2. Уретроскопия
 - 3.3. Микционная цистоуретерография
 - 3.4. Экскреторная урография

- 3.5. УЗИ мочевого пузыря
4. *Какие два из перечисленных методов исследования наиболее информативны при дообследовании ребенка с «немой» почкой на урограммах?*
 - 4.1. Радиоизотопное исследование
 - 4.2. Почечная ангиография
 - 4.3. УЗИ почек
 - 4.4. МЦУГ
 - 4.5. Компьютерная томография
5. *О какой части мочевыделительной системы дает информацию экскреторная урография?*
 - 5.1. О верхних мочевых путях
 - 5.2. О нижних мочевых путях
6. *Выберите из нижеперечисленных возможные причины ПМР:*
 - 6.1. Хронический цистит
 - 6.2. Фимоз
 - 6.3. Несостоятельность пузырно-мочеточникового соустья
 - 6.4. Обструкция в пиело-уретеральном соустье
 - 6.5. Инфравезикальная обструкция
 - 6.6. Внепузырная эктопия устья мочеточника
7. *Фактором риска развития каких из перечисленных состояний является ПМР?*
 - 7.1. Артериальной гипертонии
 - 7.2. Гипертрофии шейки мочевого пузыря
 - 7.3. Хронической почечной недостаточности
 - 7.4. Мочекаменной болезни
 - 7.5. Хронического гепатита
8. *Сколько градаций предусматривает международная классификация ПМР?*
 - 8.1. Две
 - 8.2. Три
 - 8.3. Пять
 - 8.4. Семь
 - 8.5. Десять

9. *Какой из перечисленных методов позволяет установить диагноз ПМР второй степени?*
 - 9.1. Цистоскопия
 - 9.2. Микционная цистоуретерография
 - 9.3. Урофлуорометрия
 - 9.4. Цистометрия
 - 9.5. Экскреторная урография

10. *Какие из перечисленных рентгенологических признаков характерны для рефлюкс-нефропатии?*
 - 10.1. Неравномерное истончение паренхимы
 - 10.2. Грибовидная деформация чашечек
 - 10.3. Монетообразные чашечки
 - 10.4. Уменьшение размеров почки
 - 10.5. Увеличение размеров почки
 - 10.6. «Немая» почка
 - 10.7. Увеличение размеров лоханки

11. *В чем заключается хирургическое лечение ПМР?*
 - 11.1. В нефрэктомии
 - 11.2. Пиелостомии
 - 11.3. Пересадке мочеточников в пузырь с созданием длинного подслизистого его отдела
 - 11.4. Обуживании устья мочеточника
 - 11.5. Цистостомии

12. *Какие из перечисленных признаков дают основание заподозрить гидронефроза?*
 - 12.1. Постоянная макрогематурия
 - 12.2. Стойкая инфекция мочевой системы
 - 12.3. Пальпируемая опухоль в одной из половин брюшной полости
 - 12.4. Дизурия
 - 12.5. Никтурия

13. *Какие из перечисленных рентгенологических признаков характерны для гидронефроза?*
 - 13.1. Округлой формы («монетовидные») чашечки
 - 13.2. Деформированные и раздвинутые чашечки
 - 13.3. Ампутация части чашечек
 - 13.4. Снижение функции почки
 - 13.5. Внутрпочечный тип лоханки

14. *Какая из перечисленных операций чаще всего применяется при гидронефрозе у детей?*
- 14.1. Нефрэктомия
 - 14.2. Пластика пиелoureтерального сегмента
 - 14.3. Уретеронеоцистостомия
 - 14.4. Пиелостомия
 - 14.5. Резекция почки
15. *На основании каких из перечисленных методов исследования устанавливается диагноз полного удвоения почки?*
- 15.1. Экскреторная урография
 - 15.2. Ретроградная пиелография
 - 15.3. Цистоскопия
 - 15.4. Цистография
 - 15.5. Ангиография
16. *Какие из перечисленных состояний являются показанием для операции при удвоении почки?*
- 16.1. Хронический пиелонефрит
 - 16.2. Гидронефроз одного или обоих ее сегментов
 - 16.3. ПМР второй степени в нижний сегмент удвоенной почки
 - 16.4. Внепузырная эктопия устья добавочного мочеточника
 - 16.5. Меньшие размеры верхнего сегмента по сравнению с нижним
17. *Какая операция при удвоении почек производится чаще других?*
- 17.1. Анастомоз между удвоенными мочеточниками
 - 17.2. Удаление одного из мочеточников с анастомозом между удвоенными лоханками
 - 17.3. Уретеронеоцистостомия
 - 17.4. Нефрэктомия
 - 17.5. Геминефруретерэктомия
18. *Какие из перечисленных признаков характерны для тотальной эписпадии?*
- 18.1. Деформация полового члена
 - 18.2. Положение меатуса в переходной складке кожи с полового члена на живот
 - 18.3. Расхождение лонных костей
 - 18.4. Стеноз меатуса
 - 18.5. Фимоз
 - 18.6. Недержание мочи

19. *В каком возрасте выполняются операции формирования сфинктера мочевого пузыря при эписпадии?*
- 19.1. До одного года
 - 19.2. В три года
 - 19.3. В 6–7 лет
 - 19.4. После 12 лет
20. *В каком возрасте проводят операцию формирования мочевого пузыря при его экстрофии?*
- 20.1. В первые два дня жизни
 - 20.2. На втором месяце жизни
 - 20.3. Во втором полугодии жизни
 - 20.4. После одного года
 - 20.5. В 6–7 лет
21. *Какие операции производятся при невозможности сформировать мочевой пузырь и уретру при экстрофии?*
- 21.1. Формирование искусственного мочевого пузыря методом кожной пластики
 - 21.2. Формирование искусственного пузыря из кишки
 - 21.3. Пересадка мочеточников в сигмовидную кишку
 - 21.4. Пластика устьев мочеточников с созданием их замыкательных аппаратов
 - 21.5. Наложение двусторонних пиелостом
22. *Какие из перечисленных признаков характеризуют гипоспадию?*
- 22.1. Искривление полового члена книзу
 - 22.2. Недержание мочи
 - 22.3. Дистопия наружного отверстия уретры по нижней поверхности полового члена
 - 22.4. Расхождение лона
 - 22.5. Расщепление крайней плоти сверху и свисание ее вниз в виде «фартучка»
23. *Какие их перечисленных форм гипоспадии в сочетании с крипторхизмом могут вызвать трудности в определении пола ребенка?*
- 23.1. Венечная
 - 23.2. Стволовая
 - 23.3. Стволо-мошоночная
 - 23.4. Мошоночная
 - 23.5. Промежностная

24. *В каком возрасте производится пластика уретры при гипоспадии?*
- 24.1. У новорожденных
 - 24.2. В 1 год
 - 24.3. В 2–4 года
 - 24.4. В 6–7 лет
 - 24.5. В 12–14 лет
25. *Какой из перечисленных ниже факторов служит основной причиной дегенеративных изменений в яичке при крипторхизме?*
- 25.1. Дефицит андрогенов
 - 25.1. Неблагоприятный температурный режим вне мошонки
 - 25.2. Дефицит гонадотропинов
 - 25.3. Механическая травма дистопированного яичка
 - 25.4. Гипоксия
26. *Укажите оптимальный возраст хирургического лечения крипторхизма:*
- 26.1. Первые три месяца жизни
 - 26.2. Второй год жизни
 - 26.3. Шесть лет
 - 26.4. 12–14 лет
27. *Укажите наиболее частую локализацию варикоцеле:*
- 27.1. Справа
 - 27.2. Слева
 - 27.3. С двух сторон
28. *В чем заключается повреждающее действие варикоцеле на яичко?*
- 28.1. Возможность малигнизации яичка
 - 28.2. Предрасположенность к воспалительным заболеваниям
 - 28.3. Нарушение фертильности
 - 28.4. Развитие гипогонадизма
29. *Какая из перечисленных операций считается оптимальной при варикоцеле?*
- 29.1. Окутывание семенного канатика с расширенными венами оболочками яичка
 - 29.2. перевязка яичковой вены
 - 29.3. перевязка яичковых вены и артерии
 - 29.4. перевязка всех элементов семенного канатика

- 29.5. перевязка яичковой вены и артерии с сохранением лимфатических коллекторов семенного канатика
30. *В каком возрасте производятся оперативные вмешательства при водянке яичка?*
- 30.1. У новорожденных
- 30.2. Во втором полугодии жизни
- 30.3. В один год
- 30.4. В 2–3 года
- 30.5. В 6–8 лет
- 30.6. В 12–14 лет
31. *При синдроме отечной мошонки показано:*
- 31.1. Антибактериальная терапия, покой, суспензорий
- 31.2. Наблюдение в течение 24 часов, при отсутствии улучшения — операция обнажения яичка
- 31.3. Срочная операция в любом возрасте
- 31.4. Срочная операция только у новорожденных

Лекция 21

ОСНОВЫ ДЕТСКОЙ ОНКОЛОГИИ

Детская онкология как проблема педиатрии. Роль врача-педиатра в системе оказания помощи детям со злокачественными новообразованиями. Особенности онкологических заболеваний у детей. Диагностика и принципы лечения наиболее распространенных злокачественных новообразований у детей: злокачественных лимфом, нефробластомы, нейробластом, ретинобластомы, герминогенных опухолей

Детская онкология — наука о злокачественных опухолях у детей. Ее выделение в самостоятельную отрасль онкологии определили особенности опухолевых процессов у детей, своеобразие принципов диагностики и лечения. В России ежегодно злокачественные новообразования впервые диагностируются примерно у трех тысяч детей, в нашей области — у 25–30 человек, тем не менее, в структуре смертности детей они занимают второе место после несовместимых с жизнью травм. Несмотря на огромные достижения здравоохранения в нашей стране в 60–80 годы смертность детей от злокачественных опухолей снижается медленно. Это в значительной степени связано с несвоевременностью их диагностики по самым ранним признакам. Их первым обязан заметить врач-педиатр, а для этого он должен обладать достаточным объемом знаний об особенностях течения злокачественных опухолей у детей. На педиатра ложится также контроль за обеспечением систематичности лечения, которое в нашей области осуществляется детскими онкологами, наблюдение за детьми, перенесшими эти тяжелые заболевания, организация медицинской и социальной реабилитации. Вооружение будущих педиатров необходимыми для этого знаниями и является целью настоящей лекции.

Злокачественные новообразования у детей встречаются намного реже, чем у взрослых. Уровень онкологической заболеваемости у них составляет 10–15 случаев на 100 тысяч детского населения, в то время как у взрослых подобный показатель достигает 300 и более.

У детей и структура онкологических заболеваний другая. Если у взрослых около 70% всех злокачественных новообразований составляют эпителиальные опухоли — раки, то у детей они встречается

не более чем в 6% случаев. Структура онкологической патологии у детей и у взрослых представлена в таблице 21.1.

Таблица 21.1

Структура онкологической патологии у детей и взрослых

Тип новообразования	Удельный вес в структуре, в %	
	Дети	Взрослые
Острые лейкомии	29,5	4
Злокачественные лимфомы	14,5	6
Опухоли ЦНС	18	6
Опухоли костей	6,5	1
Опухоли мягких тканей	7	2
Опухоли почек	7	0,5
Нейрогенные опухоли	6	2
Ретинобластома	4	2
Опухоли печени	2,5	1
Опухоли яичек	3	2
Эпителиальные опухоли	6	73
Прочие	2	1

Около 50% новообразований представлены злокачественными заболеваниями крови — гемобластомами (у взрослых они составляют не более 10%). Большая часть остальных онкологических заболеваний у детей представлена опухолями, имеющими *дизонтогенетическое происхождение, патогенез этих опухолей напрямую связан с их генетикой*. В этиологии ряда врожденных опухолей (ретино-, нефро- и нейробластомы) генетические факторы играют ведущую роль. Так, явно наследственный характер имеет двусторонняя ретинобластома, которую называют семейной, она выявляется у половины потомства независимо от пола, в то время как односторонняя спорадическая ретинобластома наследуется лишь в 6%.

Возникновение наиболее распространенных эмбриональных опухолей связано со структурными изменениями хромосомного аппарата, в частности, с делецией определенных участков хромосом, что ведет к активизации тканеспецифичных супрессорных механизмов и отдельных онкогенов. Так, в результате картирования была определена локализация супрессорных генов ретинобластомы (в 13-й хромосоме), опухоли Вилмса (в 11-й хромосоме), нейробластомы (в 1-й хромосоме). Если указанные мутации происходят в половых клетках, их принято считать на-

следственными (наследование происходит по ауtosомно-доминантному типу). В том случае, если мутациям подвергаются соматические клетки, наследование маловероятно.

Некоторые виды новообразований у детей *способны к спонтанной регрессии*. Так, нейробластома у ребенка, как правило, первого года жизни, может подвергнуться спонтанной регрессии, либо созреть в доброкачественную ганглионеврому. Этим процессам может способствовать определенный иммунный фон, реакция организма на операционную травму и другие факторы.

Если в патогенезе злокачественных опухолей у взрослых большую роль играет длительная экспозиция вредных канцерогенных факторов внешней среды и производства, то у детей подобной зависимости нет. В то же время в последние годы утвердилась теория *трансплацентарного бластомогенеза*, в соответствии с которой большинство эмбриональных новообразований у детей возникает вследствие попадания канцерогенных веществ от матери к плоду через плаценту. Это подтверждается более высоким уровнем заболеваемости детей, чьи матери во время беременности принимали синтетические лекарственные препараты (стильбестрол, диэтилстильбестрол), курили, злоупотребляли алкоголем и наркотиками.

Особенности структуры новообразований у детей, а также возрастные их особенности определяют и *особенности диагностики*. Они связаны с трудностями выяснения жалоб и анамнеза болезни, с преобладанием опухолей «скрытых локализаций», с множеством «заболеваний-масок», под которыми скрываются проявления злокачественных опухолей, с преобладанием в клинической картине у маленьких детей, как и при других хирургических заболеваниях, общих проявлений над местными признаками. Общие признаки появляются гораздо раньше местных, они объединяются терминами «первичный опухолевый симптомокомплекс» или «паранеопластический синдром» и хотя не являются специфическими, но должны настораживать врача в отношении онкологического заболевания и побуждать его к углубленному обследованию ребенка для исключения или подтверждения такого заболевания. Незрелость психомоторного развития детей требует анестезиологического обеспечения большинства диагностических манипуляций.

При ряде эмбриональных опухолей у детей выявляются типоспецифичные опухолевые маркеры. Ими являются α -фетопротеин при сложных герминогенных опухолях и злокачественных опухолях печени, хорионический гонадотропин — при хориокарциномах, катехоламины и их метаболиты (дофамин, ДОФА, ванилил-миндальная и гомованилиновая

кислоты) — при нейробластоме. Их выявление при помощи лабораторных тестов позволяет поставить диагноз и следить за эффективностью проводимого лечения. В некоторых странах (Япония, Канада) в течение уже нескольких лет проводится скрининг новорожденных на выявление у них нейробластомы по экскреции катехоламинов с мочой.

Своеобразие структуры и происхождения опухолей у детей определяют и *особенности их лечения*. Лекарственная и лучевая терапия являются основными видами лечения большинства злокачественных опухолей у детей, тогда как у взрослых основным этапом лечения является хирургическое вмешательство.

Большинство злокачественных новообразований у детей обладают высокой химиочувствительностью, определяющей хороший эффект противоопухолевой лекарственной терапии. Совершенствование лекарственных препаратов, их комбинаций и схем применения позволило добиться в последние десятилетия блестящих результатов лечения не только гемобластозов, но и солидных опухолей. При некоторых из них удается добиться выздоровления у 70–90% больных. Обычно применяется комбинация противоопухолевых препаратов различных групп — полихимиотерапия (ПХТ), что позволяет воздействовать на опухолевую клетку в различные периоды митотического цикла. Она может применяться как самостоятельно (острые лейкомии, неходжкинские лимфомы), так и в комплексе с другими методами (лучевой терапией и операцией). При лечении большинства солидных новообразований в последние годы химиотерапия обязательно применяется в качестве предоперационной подготовки и послеоперационного лечения.

Опухоли у детей, как и здоровые ткани, отличаются также высокой радиочувствительностью. Это послужило основанием для включения лучевой терапии в программы их комплексного лечения. Методы лучевой терапии у детей должны обеспечить минимальное облучение окружающих растущих тканей, так как воздействие ионизирующей радиации может привести к грубым косметическим дефектам, особенно при попадании в область облучения зоны роста костей.

Врожденный характер опухолей у детей объясняет высокую частоту сочетания их с врожденными пороками и наследственными заболеваниями, которые существенно осложняют возможности лечения, усугубляют побочные влияния противоопухолевых лекарственных препаратов и лучевой терапии и ухудшают результаты лечения.

Хирургическое удаление больших опухолей у детей сопровождается большими относительными потерями крови и других жидкостей организма в связи с большим соотношением массы опухоли к массе тела

ребенка по сравнению с взрослыми. Это требует высококвалифицированного анестезиологического и реанимационного пособия специалистами, хорошо подготовленными в особенностях физиологии и патологии детского возраста. Хорошо проведенная предоперационная химиотерапия позволяет намного уменьшить размеры опухоли и снизить неблагоприятные патофизиологические сдвиги в организме, связанные с ее удалением.

Злокачественные лимфомы (ЗЛ) относятся к *гемобластозам* — злокачественным новообразованиям системы крови и характеризуются первичным опухолевым поражением лимфоидной ткани. К ним относятся болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз) и неходжкинские лимфомы. В общей структуре онкологической патологии у детей лимфомы составляют около 15 %, в Архангельской области их доля равняется 18,6 %. Наиболее высокий уровень заболеваемости ЗЛ отмечается в Африке и Центральной Америке, низкий — характерен для стран Скандинавии. Показатель заболеваемости ими в Архангельской области составляет 2,49 на 100000 детского населения, что следует отнести к высокому уровню. Мальчики поражаются ими в 2 раза чаще девочек.

Лимфогранулематоз (ЛГМ) — первичное опухолевое заболевание лимфатической системы, которое характеризуется наличием в опухоли специфичных гигантских клеток Березовского-Штернберга-Рида. Первично поражается одна группа лимфоузлов (уницентричное поражение), в последующем происходит их лимфогенное, а затем и гематогенное метастазирование. При этом поражаются поначалу другие лимфоидные органы (лимфоузлы, миндалины, вилочковая железа, селезенка, пейеровы бляшки кишечника, лимфоидные фолликулы червеобразного отростка). Иногда в патологический процесс вовлекаются и нелимфоидные органы и ткани (экстранодальное поражение) — легкие, плевра, кости, печень, реже — костный мозг.

Заболевание было впервые описано в 1832 г. немецким врачом Ходжкином (Th. Hodgkin), который и назвал его «лимфогранулематозом». Тем не менее, в литературе оно описывается также и под названием «болезнь Ходжкина».

Заболеваемость детей ЛГМ в мире колеблется от 0,5 до 3,1 на 100000 детского населения. В Архангельской области этот показатель составляет 1,2 на 100000 детского населения, причем мальчики (1,45) болеют в 1,5 раза чаще девочек (0,95). В детском возрасте отмечаются 2 пика заболеваемости: в 4–6 и 12–14 лет.

Клиническая картина лимфогранулематоза на ранних этапах развития болезни характеризуется увеличением периферических лимфатических

узлов. Чаще поражаются лимфоузлы шейной, шейно-надключичной и медиастинальной областей. Увеличение их размеров происходит постепенно, в процесс вовлекаются соседние узлы и формируется их пакет. В нем лимфоузлы при пальпации выглядят как «картошка в мешке» (А. А. Кисель). Они мягкие, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями и кожей, которая не изменена, достаточно подвижна, признаков воспаления нет. Лимфоузлы могут достигать очень больших размеров, но боли отсутствуют и потому больные и их родители долго не обращаются к врачу.

С течением времени и с увеличением лимфатических узлов у больного появляются симптомы интоксикации в виде прогрессирующей потери массы тела (за 6 мес. — до 10% и более), профузных ночных потов (белье промокает так, что его можно выжимать), необъяснимой преходящей лихорадки выше 38°.

Диагностика ЛГМ сводится к морфологической верификации диагноза, определению истинной распространенности опухолевого процесса и выявлению факторов прогноза. Поводом для дифференциальной диагностики являются лимфоаденопатии воспалительной природы. При сомнениях в природе лимфоаденопатий ни в коем случае нельзя (!) назначать физиотерапевтическое лечение до уточнения диагноза.

Он уточняется срочной пункцией лимфатического узла с забором пунктата для цитологического исследования. Наличие в пунктате специфических клеток Березовского-Штернберга-Рида позволяет поставить диагноз лимфогранулематоза, но не исключает проведение эксцизионной биопсии лимфоузла с последующим гистологическим исследованием, которое позволяет определить морфологический вариант опухоли и факторы прогноза. Биопсия показана и при отрицательных результатах цитологического исследования, но при наличии сомнений в диагнозе по клинической картине. Удаляться должен лимфатический узел, который был поражен раньше других и имеющий наибольшие размеры.

Современная классификация ЛГМ выделяют 4 его гистологических варианта:

- 1) Лимфоцитарное преобладание (лимфогистиоцитарный вариант)
 - 2) Нодулярный склероз
 - 3) Смешанноклеточный вариант
 - 4) Лимфоидное истощение:
 - по типу диффузного фиброза
 - по ретикулярному типу
- У детей преобладает первый вариант ЛГМ.

Для определения распространенности и активности опухолевого процесса производится лабораторное исследование крови, рентгенологическое исследование органов грудной клетки (при необходимости — рентгеновская компьютерная томография), УЗИ органов брюшной полости. В анализе крови для ЛГМ характерны небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоцитопения и значительное ускорение СОЭ.

По результатам обследования устанавливается клиническая стадия заболевания в соответствии с их клинической классификацией Ann Arbor, 1971 г.:

I стадия характеризуется поражением одной лимфатической области или единичного нелимфоидного участка (I E).

Ко II стадии относится поражение двух и более лимфатических областей по одну сторону от диафрагмы и/ или локализованного внелимфоидного участка по ту же сторону (II E).

При III стадии имеется поражение лимфоузлов по обе стороны от диафрагмы и/ или локализованного поражения внелимфоидного участка (III E), селезенки (III S), или тем и другим (III ES).

IV стадия характеризуется гематогенной диссеминацией опухоли в нелимфоидные органы.

При наличии 2 и более симптомов интоксикации выставляется подстадия В, при их отсутствии — А.

Для оценки «биологической активности» опухолевого процесса используют лабораторные показатели. О ней говорят повышение СОЭ более 30 мм/ час, гаптоглобина, церулоплазмينا, альфа-2-глобулина и фибриногена. По их динамике можно оценивать адекватность проводимого лечения.

По данным проведенного обследования определяют также факторы прогноза, которые определяют интенсивность лечения. Неблагоприятными факторами прогноза считаются:

- пубертатный возраст,
- поражение средостения более чем на 1/3 диаметра,
- размеры лимфатических узлов более 5 см. в диаметре,
- СОЭ более 50 мм/ час, лимфоидное истощение.

В лечении ЛГМ используется комбинированный метод с использованием лекарственной и лучевой терапии. Среди химиотерапевтических препаратов при лимфогранулематозе наибольшей эффективностью отличаются преднизолон, винкристин, натулан, циклофосфан, адриамицин. Лечение начинается тотчас после установления диагноза.

При выборе лечебной тактики больные разделяются по группам риска:

К **1 группе** относятся больные с I–IIA стадиями опухолевого процесса, при отсутствии неблагоприятных факторов прогноза.

Во **2 группу** включаются больные с ПВ и IIIA стадиями опухолевого процесса, при отсутствии неблагоприятных факторов прогноза.

В **3 группу** включены больные с лимфоидным истощением вне зависимости от распространенности опухолевого процесса, все больные с IV стадией.

В качестве индуктивной терапии проводится от 2 (при первой группе риска) до 6–8 циклов (при 2–3 группах риска) ПХТ. Консолидирующая терапия заключается в облучении зон регионарного лимфоотока. Реиндуктивная терапия проводится лишь больным, включенным в 3 группу риска.

В настоящее время использование современных программ лечения позволяет добиваться 5-ти летней бессобытийной выживаемости у более 90% пациентов.

Неходжкинские лимфомы (НХЛ) — группа опухолевых заболеваний лимфатической системы, характеризующаяся высокой пролиферативной активностью опухолевых клеток со склонностью к диффузному росту, ранней диссеминации, поражению костного мозга и центральной нервной системы. К ней относятся все внекостномозговые опухоли кровяной ткани за исключением лимфогранулематоза. Большую часть их составляют лимфосаркомы. В структуре онкологической патологии у детей НХЛ составляют 7–8%. Пик заболеваемости падает на возраст 5–9 лет.

Отмечена географическая зависимость частоты НХЛ: в различных регионах она различна. В частности в Архангельской области заболеваемость НХЛ составляет 1,29 на 100000 детского населения, мальчики (1,87) болеют в 2,7 раза чаще, чем девочки (0,7).

Этиология НХЛ окончательно неизвестна. В последние годы широко обсуждается вопрос о вирусном происхождении лимфом, в частности, связь лимфомы Беркитта с вирусом Эпштейн-Барра и Т-лимфом с вирусом HTLV-1. Под влиянием вирусов в Т- и В-клетках возникают хромосомные транслокации, ведущие к развитию опухолевого процесса. Нарушение локусов 14, 2 и 22 хромосом прослеживается при В-клеточной лимфоме, 10, 11 и 14 хромосом — при Т-клеточной. Хромосомные аномалии способны активировать специфические протоонкогены, вызывающие трансформацию нормальной клетки в опухолевую. Установлено, что с НХЛ ассоциируются онкогены *ras* и *myc*. Возникновению НХЛ также способствуют иммунодефицитные состояния и контакт с избыточным ионизирующим излучением.

По своей морфологии НХЛ подразделяются на Т- и В-клеточные варианты. В клиническом течении их разделяют 4 стадии (S Murphy, 1980):

I стадия характеризуется поражением одной лимфатической области или единичными нелимфоидными участками (I E), без поражения средостения и брюшной полости.

Ко *II стадии* относят:

- поражение одной экстранодальной области с вовлечением региональных лимфатических узлов (II E);
- поражение двух и более лимфатических областей по одну сторону от диафрагмы;
- поражение двух экстранодальных областей с вовлечением (или без него) региональных лимфатических узлов по одну сторону от диафрагмы;
- первичное поражение желудочно-кишечного тракта (илеоцекальный угол) с вовлечением (или без него) лимфатических узлов брыжейки;

К *III стадии* относят:

- поражение двух отдельных экстранодальных областей по обе стороны от диафрагмы (III E);
- поражение двух и более областей лимфатических узлов по обе стороны от диафрагмы;
- первичное поражение средостения;
- все распространенные поражения брюшной полости и забрюшинного пространства.

IV стадия характеризуется наряду с одним из указанных выше поражений гематогенной диссеминацией опухоли в ЦНС, костный мозг, кости, внутренние органы.

Клиническая картина НХЛ зависит от первичной локализации опухолевого процесса, его распространенности и выраженности симптомов интоксикации.

При локализации опухоли в брюшной полости первично ею поражается кишечник или забрюшинные, брыжеечные и илеоцекальные лимфатические узлы. Заболевание в течение длительного периода протекает бессимптомно, могут отмечаться неинтенсивные абдоминальные боли, похудание, диспептические расстройства. В дальнейшем боли усиливаются, увеличиваются размеры живота за счет опухоли и асцита. При пальпации живота можно определить плотную, крупнобугристую опухоль. Возможно осложнение инвагинацией кишечника.

Первичная локализация в переднем средостении с поражением лимфатических узлов и тимуса характерно для Т-лимфом. Заболевание пер-

воначально протекает бессимптомно. В дальнейшем появляется кашель, одышка, затрудненное дыхание. На передней грудной стенке появляется усиление рисунка подкожных вен. Может возникать типичный «синдром верхней полой вены» с резким нарушением дыхания, отеком и синюшностью шеи и лица. Довольно часто развивается плеврит.

Поражение *периферических лимфатических узлов* встречается в 12–20% и может быть локальным и генерализованным. Опухолевые клетки представлены как Т-, так и В-лимфоцитами. Чаще поражаются лимфатические узлы шейной, шейно-надключичной и подчелюстной областей. Лимфатические узлы плотные, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями, часто сливаются в конгломераты.

Поражение *глоточного кольца Вальдейера-Пирогова* встречается в 12%. Проявляется «заложенностью» носа и затруднением носового дыхания, ощущением инородного тела при глотании. При осмотре выявляется увеличение миндалин, свисание в ротоглотку бугристой синюшного цвета опухоли из носоглотки.

Симптомы интоксикации при НХЛ те же, что и при ЛГМ.

Излюбленным местом метастазирования НХЛ являются ЦНС и костный мозг. При поражении последнего клиническая картина трансформируется в Т- или В-клеточную острую лимфобластную лейкемию. В таких случаях говорят о лейкемизации процесса.

Диагностика НХЛ осуществляется по тем же принципам, что и ЛГМ — необходима пункция и биопсия узла с цитологическим, гистологическим и иммунологическим исследованием его ткани. Очень важным моментом является проведение костномозговой и люмбальной пункций с цитологическим исследованием пунктата для исключения опухолевого поражения костного мозга и ЦНС.

Основным компонентом *лечения* НХЛ является химиотерапия. Лучевая терапия первичной опухоли не показана. Интенсивность химиотерапии зависит от стадии заболевания, а ее программа — от клеточного варианта опухоли. При всех вариантах обязательна профилактика поражения ЦНС. Принципы подбора программ лечения представлены в таблице 21.2.

Благодаря применению современных многокомпонентных программ лечения удается добиться 5-ти летней бессобытийной выживаемости более чем у 70% больных с НХЛ.

Программы лечения НХЛ

Принципы лечения	Т-лимфом	В-лимфом
Длительность	Длительный, непрерывный курс (2 года)	Короткие курсы длительностью до 6 мес.
Основные химиопрепараты	Винкристин, антрациклиновые антибиотики, L-аспарагиназа, антиметаболиты (метотрексат, меркаптопурин)	Высокодозированный метотрексат, циклофосфан, цитозар, вепезид
Поддерживающая терапия	В течение 1,5 лет	Не проводится
Профилактика и лечение поражения ЦНС	Эндолюмбальное введение химиопрепаратов и облучение головного мозга	Эндолюмбальное введение химиопрепаратов

Эмбриональные опухоли у детей. Эмбриональные новообразования Л. А. Дурнов называет «истинными опухолями детского возраста», ибо у взрослых они практически не встречаются. Частота их у детей в России — 1,5–1,9 на 100 тысяч детского населения. По своей морфологической структуре они сходны с эмбриональными тканями и возникают вследствие смещения тканевых зачатков в ходе эмбриогенеза. К ним относятся: нефробластома (опухоль Вильмса), нейробластома, ретинобластома, гепатобластома и герминогенные опухоли..

Опухоль Вильмса (ОВ) является самой распространенной из эмбриональных новообразований. Впервые описана немецким хирургом Вильмсом (M Wilms) в 1899г. и с этого времени носят его имя.

Это высокозлокачественная эмбриональная опухоль, которая происходит из развивающихся тканей почек — метанефрогенетического ростка. В структуре онкологической патологии у детей она составляет 7%. Ее частота составляет 0,6 на 100 тысяч детского населения, но в странах Скандинавии она достигает 1,01. В Архангельской области этот показатель равен 0,96. У девочек ОВ встречается несколько чаще (1,12), чем у мальчиков (0,8).

Средний возраст детей с впервые установленной ОВ 3,5 года. Как правило, она выявляется раньше, но порой диагностируется у старших детей и даже у взрослых. В отличие от рака у взрослых вредные факторы внешней среды не играют существенной роли в этиологии ОВ.

Эта опухоль обычно развивается у здоровых детей, но в 10% выявляется у детей с врожденными пороками развития. Фенотипы, связанные ОВ, могут быть классифицированы как синдромы повышенного (усиленного) и неповышенного развития. Первый из них является результатом чрезмерного пре- и постнатального развития и проявляется макроглоссией, нефромегалией и гемигипертрофией. Для синдрома неповышенного развития характерна связь ОВ с изолированной аниридией или комбинация ее с пороками развития мочеполовой сферы, а также с сочетанием мужского псевдогермафродитизма и нефропатии (синдром Denys-Drash) с трисомией 18. В настоящее время выделено 2 гена, играющих существенную роль в развитии ОВ — WT1 и WT2 гены (WT-аббревиатура от Wilms-Tumor). Развитие опухоли возможно при участии нескольких генов. Существенную роль играет и потеря гетерозиготности (LOH), которая выявляется практически у всех детей с ОВ.

Клиническая картина. ОВ у детей в течение длительного времени клинически себя почти ничем не проявляет. Синдром малых признаков опухоли (общее недомогание, вялость, субфебрильная лихорадка, периодические боли в животе, желудочно-кишечные расстройства, артериальная гипертензия) присутствует у большинства больных, но они не бросаются в глаза, потому ни родители, ни врачи не придают им существенного значения. Довольно часто увеличение размеров живота в комбинации с вялостью, потливостью и раздражительностью детей трактуется педиатрами как рахит.

Обычно первым, хотя и не ранним, клиническим признаком заболевания является пальпируемая опухоль в животе, которую родители (реже врачи) обнаруживают случайно. Она гладкая, иногда крупнобугристая, плотная, безболезненная, умеренно подвижная. Макрогематурия встречается менее чем у четверти больных и является проявлением прорастания опухоли в чашечно-лоханочную систему почки. Иногда происходят подкапсульные разрывы опухоли, при которых развивается клиническая картина «острого живота». Дифференциальная диагностика проводится обычно с другими опухолями живота и забрюшинного пространства, а также аномалиями почек (гидронефроз, поликистоз, дистопии).

Клиническая классификация ОВ выделяет 5 стадий ее развития.

I стадия ставится, если:

- опухоль ограничена почкой и полностью резектабельна,
- поверхность капсулы почки интактна, в т. ч. и гистологически;

II стадия:

- опухоль выходит за пределы почки, но полностью удалима,
- проводилась биопсия опухоли или имелся ее ограниченный боковой разрыв;

III стадия:

- опухоль удалима не полностью;
- возник разрыв опухоли до или во время операции;
- наблюдается инвазия лимфатических узлов за пределами парааортальной зоны;
- опухолевый тромб в нижней полой вене;

IV стадия:

- отдаленные гематогенные метастазы в легкие, печень, кости, контрлатеральную почку.

V стадия: двусторонняя опухоль.

В клинический диагноз опухоли в соответствии с предложенной классификацией вносятся уточнения после операции.

Диагностический алгоритм при ОВ включает, кроме общеклинического обследования, следующие методы и методики:

1. Лабораторные исследования с целью выявления анемии, гематурии, почечной недостаточности, уровня катехоламинов в моче (для дифференциальной диагностики с нейробластомой).

2. Рентгенологические — экскреторная урография и рентгенография грудной клетки. Первая позволяет выявить характерные деформации чашечно-лоханочной системы и оценить функциональную способность обеих почек. Рентгенография грудной клетки производится с целью выявления метастазов в легкие.

3. С помощью УЗИ измеряются размеры опухоли, что позволит в дальнейшем оценить эффективность лечения, выявляются опухолевые тромбы в почечной и полой вене.

Обычно проведение этого диагностического комплекса достаточно для подтверждения клинического диагноза ОВ, однако, если остаются сомнения в его достоверности или отнесения его к той или другой рубрике классификации производятся еще:

4. Рентгеновская компьютерная томография, которая позволяет выявить поражение лимфатических узлов, печени и других органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

5. Пункция опухоли и цитологическое исследование пунктата для верификации злокачественности новообразования.

Лечение ОВ включает химиотерапию, операцию и облучение. В Европе, в т.ч. и в России, лечение проводится по схеме: предоперационная полихимиотерапия — операция — послеоперационная поддерживающая (адьювантная) терапия.

Проведение предоперационной химиотерапии преследует цели:

- уменьшение размеров опухоли, а следовательно, увеличение радикальности последующей операции,
- снижение витальности опухолевых клеток в первичной опухоли и в метастазах,
- определение чувствительности опухолевых клеток к данной комбинации лекарственных препаратов.

Основными противоопухолевыми препаратами при ОВ являются винкристин, дактиномицин и адриамицин, который добавляется при III и IV стадиях опухолевого процесса. Предоперационное лечение проводится в течение 4–9 недель.

Операция заключается в удалении почки вместе с опухолью широким трансперитонеальным доступом, тщательной ревизии органов брюшной полости и противоположного забрюшинного пространства, удалении парааортальных лимфоузлов.

Послеоперационное лечение заключается в проведении адьювантной химиотерапии теми же препаратами, что и на этапе предоперационной терапии. При III стадии проводится также и лучевая терапия.

Подобная тактика позволила добиться превосходных результатов в лечении ОВ. Пятилетняя бессобытийная выживаемость достигает 90%.

Нейробластома — эмбриональная злокачественная опухоль, возникающая из ганглиев пограничного симпатического ствола. Впервые эту неоплазию описал и назвал «ганглиомой» Р. Вирхов в 1865 г. Wright в 1910 г. доказал, что она развивается из эмбриональных нейробластов симпатической нервной системы, и назвал ее нейробластомой. В основном (более 66%) она локализуется в забрюшинном пространстве (в том числе в надпочечниках и полости таза), реже (в 15%) встречается в заднем средостении, а также может располагаться и на шее, лице и т.д.

В подавляющем большинстве случаев нейробластома выявляется у детей в возрасте *первых двух лет* жизни. В структуре онкологической патологии у детей нейробластома составляет 7%. «Среднемировой» уровень заболеваемости нейробластомой составляет 0,68 на 100 тысяч детского населения, мальчики болеют несколько чаще. В Архангельской области этот показатель равняется 0,94.

Нейробластома, особенно у детей грудного возраста, иногда обладает уникальной способностью к спонтанному созреванию и трансформации в доброкачественную ганглионеврому и даже к полной регрессии.

К настоящему времени доказана связь нейробластомы с транслокацией в коротком плече 1 хромосомы (1р).

По Международной клинической *классификации* (Brouder et al., 1988) нейробластома подразделяется на 5 стадий:

I стадия: опухоль локализована в области первоначального очага, полностью удалима, поражение лимфатических узлов по обе стороны от позвоночника макроскопически отсутствует.

II стадия: опухоль расположена по одну сторону от позвоночника, удалима ее большая часть, микроскопически отсутствует поражение лимфатических узлов с обеих сторон от позвоночника.

III стадия: опухоль расположена по одну сторону от позвоночника, удалена полностью или большая ее часть, микроскопически выявляется поражение лимфатических узлов с одной стороны от позвоночника.

III стадия:

- опухоль распространяется по обе стороны от позвоночника с или без метастатического поражения лимфатических узлов;
- односторонняя опухоль с метастазами в лимфатические узлы с другой стороны от позвоночника;
- опухоль расположена центрально с метастазами в лимфатические узлы по обе стороны от позвоночника.

IV стадия: диссеминированная опухоль с метастазами в отдаленные лимфатические узлы, кости скелета, легкие и другие органы.

IVS стадия: первичная опухоль в стадии I–II с метастазами в печень, кожу, и/или костный мозг.

Окончательно стадия опухоли устанавливается после операции и гистологического исследования удаленного препарата и лимфоузлов.

Клинические проявления нейробластомы первоначально не имеют специфичности. Однако, необъяснимые приступы потливости, бледности кожных покровов, диарея и артериальная гипертензия должны настаора-

живать педиатра. Эти симптомы могут быть проявлениями катехоламиновой интоксикации, характерной именно для нейробластом, симпатические клетки которых продуцируют катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин, ДОФА) и их метаболиты (ванилилминдальную и гомованилиновую кислоты).

Нейробластома, расположенная в забрюшинном пространстве, определяется пальпацией через переднюю брюшную стенку в виде бугристой, несмещаемой опухоли. При локализации ее в малом тазу могут отмечаться нарушения акта дефекации и мочеиспускания. При расположении в средостении она определяется по рентгенограмме грудной клетки. При распространении опухоли через межпозвоночное отверстие в позвоночный канал (опухоль типа «песочных часов» или «гантелеподобной» формы) и сдавлении ею спинного мозга развиваются вялые параличи нижних конечностей и органов малого таза.

Диагностика. Среди различных методов лабораторной диагностики ведущее место занимает определение экскреции катехоламинов и их метаболитов с мочой, которые являются типоспецифичным тестом для нейробластомы.

Среди методов инструментальной и аппаратной диагностики обязательно проведение методов, направленных на определение местной распространенности опухоли и выявление метастазов:

- УЗИ
- костномозговой пункции с последующим цитологическим исследованием пунктата
- компьютерной томографии (перед операцией)
- рентгенографии грудной клетки, костей скелета
- радиоизотопной сцинтиграфии костей с ^{99m}Tc

Иногда перед операцией приходится проводить и ангиографию.

Дифференциальную диагностику, как правило, приходится проводить с опухолью Вильмса. В таблице 21.3 представлены их дифференциально-диагностические признаки.

Тактика лечения нейробластомы зависит от стадии заболевания.

При I стадии бывает достаточным оперативного удаления опухоли с последующим тщательным динамическим наблюдением

IIa стадия — достаточна оперативного удаления опухоли с последующим тщательным динамическим наблюдением, однако, при «гантелеподобной» форме (с прорастанием в спинно-мозговой канал) необходимо проведение химиотерапии

IIВ стадия — лечение должно начинаться с химиотерапии с последующей операцией

III и IV стадия — необходимо проведение высокодозной (агрессивной) химиотерапии с трансплантацией костного мозга (аллогенного или аутологичного)

IVS стадия — предоперационная химиотерапия — операция — послеоперационная химиотерапия.

Таблица 21.3

Дифференциальный диагноз нейробластомы и опухоли Вильмса

Признак	Опухоль Вильмса	Нейробластома
Органное поражение	Да	Нет
Типичный возраст	> 2 лет	< 2 лет
Выраженность проявлений синдрома малых признаков	Слабо	Сильно
Подвижность опухоли в животе	Умеренно подвижная	Неподвижная
Наличие опухолевых маркеров к опухоли	Нет	Катехоламины и их метаболиты
Наличие кальцификатов в брюшной полости	15%	>60%
Типичные органы-мишени для гематогенного метастазирования	Легкие, печень, кости	кости, костный мозг, печень
Излечение	>80%	<30%

В таблице 21.4 представлены факторы для оценки прогноза течения нейробластомы и их оценка.

Эти факторы существенно влияют на продолжительность жизни детей и на эффективность лечения. Из детей, входящих в I группу (с благоприятным прогнозом) более 2 лет живут 80%, в то время как из группы пациентов с неблагоприятными факторами прогноза этот период переживают лишь 20%.

Несмотря на огромные достижения в лечении опухолей у детей в настоящее время, 4–5-летняя выживаемость при нейробластоме не превышает 20–30%, что связано с выявлением опухоли в очень запущенных стадиях.

Таблица 21.4

Факторы прогноза течения нейробластомы и их оценка

Факторы	Прогноз		
	Благоприятный	Промежуточный	Неблагоприятный
Возраст (годы)	< 1	1–2	>2
Стадия	I, IIA, IVS	IIВ, некоторые III	Некоторые III, IV
Первичная локализация	Средостение	Таз, шея	Забрюшинное пространство
Гистологическое строение	Ганглионейробластома	Дифференцированная нейробластома	Недифференцированная нейробластома
Уровни ферритина	Норма	—	Повышенный
Уровни NSE	<20	20–100	>100
Плоидность	Гипердиплоид	—	Диплоид
Хромосомы 1	Норма	—	Нарушение

Ретинобластома — наиболее частая внутриглазная злокачественная опухоль нейроэпителиального происхождения, поражающая сетчатку глаза. Она встречается преимущественно в детском возрасте и составляет 2,5–4,5% злокачественных опухолей у детей. Ее частота составляет 0,29–0,31 на 100 тысяч детского населения. В Архангельской области этот показатель равен 0,33. Существенной зависимости заболеваемости от пола не отмечается. Средний возраст выявления ретинобластомы — 21,2 мес., при двустороннем поражении — в 14,6 мес., при одностороннем — в 23,5 мес.

Ретинобластома встречается в *двух формах*:

1. генетическая (врожденная) (40%), при которой отмечается двустороннее мультифокальное поражение, является следствием мутаций хромосом половых клеток;
2. спорадическая (60%) — характеризуется наличием одного опухолевого узла в одном глазу.

При первом варианте риск развития ретинобластомы в последующих поколениях достигает более 50%, при втором — 6%.

Этиология ретинобластомы неизвестна. К факторам, способствующим ее развитию, можно отнести возраст родителей при зачатии больше 30 лет и профессиональную деятельность отца в области металлургии.

Клиническая классификация по системе TNM (Т — характеристика первичной опухоли, N — поражения лимфоузлов, M — отдаленных метастазов).

Т — первичная опухоль:

TX — недостаточно данных для оценки первичной опухоли

T0 — нет признаков первичной опухоли

T1 — опухоль занимает $\leq 25\%$ сетчатки

T2 — опухоль занимает $> 25\%$, но $< 50\%$ сетчатки

T3 — опухоль занимает $> 50\%$ и/или выходит за пределы сетчатки, но располагается внутри глаза

T3a — опухоль занимает $> 50\%$ и/или имеются злокачественные клетки в стекловидном теле

T3b — вовлечен диск зрительного нерва

T3c — вовлечена передняя камера

T4 — опухоль с экстраокулярным ростом

T4a — прорастание в ретробульбарный зрительный нерв

T4b — другое экстраокулярное распространение

m — обозначение множественной опухоли

d — диффузное вовлечение сетчатки

f — случаи с семейным анамнезом

N — метастатическое поражение лимфатических узлов:

NX — минимальные данные для оценки состояния лимфатических узлов отсутствуют

N0 — метастазы в лимфоузлы отсутствуют

N1 — имеется их метастатическое поражение

M — отдаленные гематогенные метастазы:

MX — недостаточно данных для оценки отдаленных метастазов

M0 — метастазов нет

M1 — имеются отделенные метастазы.

Клиническое течение ретинобластомы характеризуется быстрым ее ростом. Вследствие недостаточного кровоснабжения она быстро некротизируется, в зонах некроза формируются кальцификаты. Метастазирует ретинобластома лимфогенным и гематогенным путем в околушные, подчелюстные, шейные группы лимфатических узлов, в кости черепа, трубчатые кости и печень.

Первоначально опухоль располагается в пределах сетчатки глаза, затем распространяется на сосудистую оболочку и стекловидное тело. Первым ее клиническим признаком является лейкокория — беловато-желтое свечение зрачка вследствие отражения света от поверхности

опухоли. По мере роста формируется узел (один или несколько) серовато-беловатого цвета округлой формы, вдающийся в стекловидное тело. Острота зрения снижается и появляется косоглазие. В результате разрушения и прорастания трабекулярного аппарата глаза нарушается отток внутриглазной жидкости и повышается внутриглазное давление. Возникают боли в глазу, застойная инфекция, отек роговицы, расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет. Обширные дистрофические изменения и некроз ткани опухоли ведут к возникновению воспалительных процессов (увеит, иридоциклит). Экзофтальм возникает вследствие отека клетчатки орбиты или при росте опухоли в глазницу. При распространении опухоли по главному нерву в полость черепа возникают головная боль, тошнота, рвота.

Диагностика опухоли основывается на данных клиники, полного офтальмологического исследования, компьютерной рентгеновской и магнитно-резонансной томографии, УЗИ, радиоизотопного исследования костей скелета и печени.

Основным принципом *лечения* ретинобластомы является сохранение органа, но при условии сохранения жизни ребенка. Ретинобластома отличается высокой радиочувствительностью, в то время как сетчатка радиорезистентна. Это создает благоприятные возможности для лечения ретинобластомы, и оно может выступать в качестве самостоятельного вида терапии.

Оперативное лечение заключается в энуклеации глаза, которая показана при:

- поражении зрительного нерва,
- экстраокулярном распространении,
- ТЗ
- при наличии осложнений
- при неудаче консервативного лечения.

Показания к проведению химиотерапии:

- экстраокулярное заболевание (в том числе и наличие метастазов),
- большие ретинобластомы с распространением за решетчатую пластинку и наличием опухолевых тканей в области разреза зрительного нерва при энуклеации,
- если после проведения лучевой терапии полная регрессия не достигнута,
- первоначальная терапия при местно-распространенной двусторонней ретинобластоме.

Используются лекарственные противоопухолевые препараты: винкристин, циклофосфан, адриамицин.

Выздоровление при односторонней ретинобластоме достигает 90%, при двусторонней — 80%.

Герминогенные опухоли составляют не более 3% среди всех новообразований у детей. Они встречаются в 1 случае на 30000–40000 новорожденных. Злокачественные формы при рождении ребенка составляют лишь 2%, но с возрастом удельный вес их быстро увеличивается и к 6 месяцам доля их в общей структуре вырастает до 50–70%.

Герминогенные опухоли происходят из примордиальных полипотентных герминогенных клеток (ППГК), которые возникают на 4–6 неделях внутриутробного развития в эндодермальном желточном мешке. После этого они мигрирует по направлению к каудальной части плода (к уrogenитальному гребню), где в дальнейшем дают начало формированию половых органов. В случае отклонения от нормального пути миграции ППГК могут оседать на любом его уровне, в дальнейшем эти «заблудшие» клетки могут стать источником опухолевого роста. Так как ППГК способна быть основой формирования любого из 3 зародышевых листков и их комбинаций, возникающие из них опухоли могут иметь самый разнообразный гистогенез.

По гистологической картине (*классификация* ВОЗ, 1985г.) герминогенные опухоли могут быть представлены клетками одного типа — семиномы, дисгерминомы, сперматоцитной опухоли (только в яичках), эмбрионального рака, опухоли желточного мешка (эндодермального синуса), полиэмбриомы, хориокарциномы, или нескольких перечисленных типов в различных комбинациях. Все они или злокачественные или незрелые (потенциально злокачественные). Наиболее злокачественными является опухоль желточного мешка (ОЖМ) или новообразования, содержащие ее фокусы. Для нее характерно раннее появление отдаленных гематогенных метастазов в легкие, печень, кости и другие органы. Для первичной ее локализации в яичниках характерна диссеминация опухолевых клеток по большому сальнику. Чаше других у детей встречаются герминогенные опухоли сложного строения и опухоли желточного мешка, остальные гистологические типы выявляются крайне редко.

Наиболее часто герминогенные опухоли локализируются в крестцово-копчиковой области (тератомы и опухоли сложного строения) и половых железах и мальчиков (опухоль желточного мешка, тератомы и опухоли сложного строения), и девочек (тератомы, дисгерминомы и опухоли сложного строения). Они могут встречаться и в других частях тела, тяготея к средней линии (череп, средостение, забрюшинное пространство и т.п.), хотя эмбриогенез опухолей этих локализаций, вероятно, другой. Они, как правило, доброкачественные и скорее должны расцениваться

как плоды-паразиты или аномальные эпителиальные погружения (дермоидные кисты), а не как герминогенные опухоли.

Клиническая картина зависит от локализации опухоли и ее морфологического строения.

Крестцово-копчиковая область является конечной точкой оседания ППГК, поэтому именно здесь чаще всего располагаются герминогенные опухоли. Чаще всего они представлены зрелыми тератомами и состоят из зрелых тканей, производных всех трех зародышевых листков (кожа и ее придатки, кости, участки различных органов и т.п.), что позволило называть ее «чудесной опухолью». В том случае, если один из компонентов опухоли представлен незрелой тканью (участки нейробластомы, рабдомиосаркомы и т.п.) тератома называется незрелой. Если в тератоме определяются фокусы опухоли желточного мешка, она относится к опухолям сложного строения. Как правило, эти опухоли располагаются впереди от крестца и копчика, при больших размерах они распространяются из полости малого таза наружу между копчиком и анусом.

Опухоли яичников клинически проявляются в основном болями в животе, которые могут принимать характер острых при подкручивании ножки или разрыве опухоли. При больших размерах опухоли живот увеличивается в размерах, а при некоторых вариантах гистологического строения (дисгерминома, опухоль сложного строения) появляются признаки преждевременного полового развития или, наоборот, они отсутствуют в возрасте, когда уже должны быть. Симптомы опухолевой интоксикации (вялость, бледность кожных покровов, снижение аппетита и др.) появляются лишь при диссеминации опухолевого процесса.

Основным признаком опухолей яичек является наличие пальпируемого образования в мошонке.

Диагностика включает в себя кроме общеклинического обследования с обязательным ректальным осмотром, ультразвуковое исследование зоны расположения опухоли, рентгенологическое исследование грудной клетки, радиоизотопное исследование печени и костей скелета. Важнейшее значение в диагностике злокачественных герминогенных опухолей у детей имеет определение альфа-фетопротеина (АФП) в сыроворотке крови.

АФП — альфа-1-глобулин, относится к фетальным гликопротеинам с молекулярным весом 70000, содержит в своем составе 4% углеводов и по структуре имеет сходство с альбумином. Впервые АФП был обнаружен в крови эмбрионов и раннем постнатальном периоде у мышей, впоследствии был выявлен в крови 98% женщин, начиная с 12–16 недель беременности. Максимальная концен-

трация АФП в сыворотке крови плода (до 3 мг/мл) отмечается к 15 неделе, именно к этому сроку максимально активизируются клетки желточного мешка. При рождении уровень АФП у ребенка достигает 5 мг/мл, но уже к концу первых суток снижается до 2 мг/мл и к 6 месяцам — 1 году достигает нормальных цифр (ниже 13–15 нг/мл).

У детей со злокачественными гепатомами (гепатобластома и гепатоцеллюлярный рак) и герминогенными опухолями, в ткани которых имеются фокусы опухоли желточного мешка, возможно повышение концентрации АФП в сотни и даже тысячи раз по сравнению с нормой, поэтому его еще называют онкофетальным белком или онкомаркером.

Высокая специфичность АФП для злокачественных герминогенных опухолей позволяет считать его их маркером, а первоначальное определение его с последующим динамическим мониторингом позволяет судить об адекватности проводимой терапии. Повышение титра АФП после окончания или в процессе лечения служит достоверным признаком прогрессирования опухолевого процесса даже при отсутствии клинических его проявлений за несколько месяцев до выявления рецидива опухоли или ее метастазов.

Незначительное повышение концентрации АФП бывает у детей с незрелыми тератомами при наличии в опухоли слизистых желез и эозинофильных клеток, напоминающих ткань печени. Также возможны «ложноположительные» результаты при определении АФП у детей с болезнями печени, однако уровень его в этих случаях невысок. Очень важное диагностическое значение имеет повышенный уровень АФП у беременных женщин, свидетельствующий о наличии у плода врожденных пороков развития или герминогенных опухолей.

Тактика *лечения* герминогенных опухолей зависит, в первую очередь, от их гистологического строения.

Для лечения зрелых тератом достаточно радикального их удаления хирургическим путем, которое необходимо проводить в сразу после выявления опухоли вне зависимости от возраста. При локализации в крестцово-копчиковой области удаление опухоли в обязательном порядке должно сопровождаться резекцией копчика. Если опухоль располагается в гонадах, она удаляется вместе с пораженной железой, яичко при этом удаляется вместе с семенным канатиком (орхофуникулэктомия). При несоблюдении этих правил удаление нельзя считать радикальным, что повышает вероятность рецидива новообразования, а также малигнизации неудаленных участков опухоли до 100%.

После радикальной орхофуникулэктомии при злокачественных новообразованиях яичка допустима тактика тщательного наблюдения (правило «see and wait» — «смотри и жди») без назначения других методов лечения. При локализации злокачественной опухоли в яичнике даже после радикальной операции (удаления опухоли вместе с придатками матки на стороне поражения и резекцией большого сальника) проводится не менее 6 курсов химиотерапии.

Злокачественные герминогенные опухоли крестцово-копчиковой области отличаются высокой агрессивностью течения. Обычно, они выявляются у детей первых двух лет жизни и располагаются спереди и сзади от копчика. Родители обращаются к врачу при обнаружении у ребенка опухоли в области копчика (разных размеров), появлением запоров, и затрудненного, болезненного мочеиспускания и дефекации. При наличии этих симптомов обязательным является ректальное исследование, которое и позволяет выявить опухоль, располагающуюся сзади от прямой кишки. В запущенных случаях она может обрастать кишку и шейку мочевого пузыря, делая невозможным радикальное ее удаление. В таких случаях до операции проводится не менее 3 курсов химиотерапии с интервалом в 3 недели до полной нормализации уровня АФП. Опухоль при этом сокращается в размерах в 3–5 раз и становится удалимой. После операции ее удаления проводится не менее 4 курсов химиотерапии под постоянным контролем уровня АФП. Длительность и интенсивность химиотерапии зависит от первоначальной распространенности опухолевого процесса и наличия гематогенных метастазов.

Наиболее эффективными из лекарственных противоопухолевых средств при лечении герминогенных опухолей являются вепезид, винбластин, блеомицин, производные платины. Применяются различные их комбинации (схемы VAB-6, PVB, BEP). Лучевая терапия при герминогенных опухолях у детей практически не проводится вследствие низкой ее эффективности. Лишь дисгерминома отличается настолько высокой радиочувствительностью, что позволяет добиться излечения только лучевой терапией даже при условно операбельной опухоли.

Тестовое задание № 21

Основы детской онкологии

1. *Какие из перечисленных злокачественных новообразований характерны для детского возраста?*
 - 1.1. Гемобластозы
 - 1.2. Рак
 - 1.3. Малигнизированные доброкачественные опухоли
 - 1.4. Опухоли головного мозга
 - 1.5. Эмбриональные опухоли

2. *Какие из перечисленных признаков злокачественных опухолей у детей можно отнести к ранним?*
 - 2.1. Паранеопластический синдром
 - 2.2. Наличие гематогенных метастазов
 - 2.3. Наличие лимфогенных метастазов
 - 2.4. Гепатолиенальный синдром
 - 2.5. Болевой синдром

3. *Какие из перечисленных методов исследования наиболее информативны в диагностике нефробластомы?*
 - 3.1. Экскреторная урография
 - 3.2. Микционная цистоуретрография
 - 3.3. УЗИ почек
 - 3.4. Исследование экскреции катехоламинов с мочой
 - 3.5. Термография
 - 3.6. Рентгеновская компьютерная томография
 - 3.7. Магнитно-резонансная компьютерная томография

4. *Лечение нефробластомы начинается с:*
 - 4.1. Гормональной терапии
 - 4.2. Лучевой терапии
 - 4.3. Операции
 - 4.4. Полихимиотерапии
 - 4.5. Дезинтоксикационной терапии

5. *Послеоперационная лучевая терапия при нефробластоме назначается при:*
 - 5.1. Интраоперационном разрыве опухоли
 - 5.2. Кровоточивости ложа опухоли
 - 5.3. II стадии

- 5.4. III стадии
- 5.5. Множественных метастазах в легких
6. *Нейробластома происходит из:*
 - 6.1. Вещества головного мозга
 - 6.2. Задних рогов спинного мозга
 - 6.3. Пейеровых бляшек
 - 6.4. Пограничного симпатического ствола
 - 6.5. Парасимпатических ганглиев
7. *Какие из перечисленных методов исследования наиболее информативны в диагностике нейробластомы?*
 - 7.1. Обзорная рентгенография органов брюшной полости
 - 7.2. Определения уровня альфа-фетопротеина в крови
 - 7.3. Исследование экскреции катехоламинов с мочой
 - 7.4. Сканнирование печени
 - 7.5. Пункция опухоли с цитологическим исследованием пунктата
8. *При какой из опухолей лучше прогноз?*
 - 8.1. Нейробластоме
 - 8.2. Нейробластоме
9. *К какому виду новообразований относятся злокачественные лимфомы?*
 - 9.1. К гемобластозам
 - 9.2. К ракам
 - 9.3. К солидным опухолям
 - 9.4. К сосудистым опухолям
 - 9.5. К эмбриональным опухолям
10. *Какой из указанных вариантов лимфогранулематоза преобладает у детей?*
 - 10.1. С лимфоидным истощением
 - 10.2. Нодулярный склероз
 - 10.3. Смешанно-клеточный вариант
 - 10.4. С лимфоцитарным преобладанием
11. *Для какой стадии лимфогранулематоза характерно поражение селезенки или лимфатических узлов по обе стороны диафрагмы?*
 - 11.1. Для I стадии
 - 11.2. Для II стадии
 - 11.3. Для III стадии
 - 11.4. Для IV стадии

12. *Какая из указанных диагностических методик является наиболее достоверной в определении морфологического диагноза ЛГМ?*
- 12.1. Пункция лимфоузла с цитологическим исследованием пунктата
 - 12.2. Рентгенография грудной клетки
 - 12.3. УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства
 - 12.4. Рентгеновская компьютерная томография
 - 12.5. Биопсия с гистологическим исследованием опухоли
13. *Какие из указанных методов лечения ЛГМ являются основными?*
- 13.1. Операция + монохимиотерапия
 - 13.2. Монохимиотерапия + дистанционная гамма-терапия
 - 13.3. Полихимиотерапия + дистанционная гамма-терапия
 - 13.4. Дистанционная гамма-терапия
 - 13.5. Близкофокусная рентгенотерапия
14. *Какой из указанных вариантов неходжкинских лимфом (НХЛ) имеет более благоприятный прогноз?*
- 14.1. Т-лимфомы
 - 14.2. В-лимфомы
15. *Какие из перечисленных метастазов вызывают лейкоемизацию НХЛ?*
- 15.1. В головной мозг
 - 15.2. В спинной мозг
 - 15.3. В костный мозг
 - 15.4. В гонады
 - 15.5. В печень
16. *К какой стадии НХЛ относится поражение лимфоузлов средостения?*
- 16.1. К I стадии
 - 16.2. Ко II стадии
 - 16.3. К III стадии
 - 16.4. К IV стадии
17. *Какой метод лечения НХЛ является основным?*
- 17.1. Монохимиотерапия
 - 17.2. Полихимиотерапия
 - 17.3. Лучевая терапия
 - 17.4. Хирургическое вмешательство.

18. *Какой метод лечения является основным при ретинобластоме?*
- 18.1. Хирургический
 - 18.2. Полихимиотерапия
 - 18.3. Лучевая терапия
 - 18.4. Лучевая терапия + полихимиотерапия
19. *Какая из перечисленных причин является основной в возникновении герминогенных опухолей?*
- 19.1. Перелом копчика в результате родовой травмы
 - 19.2. Хромосомные aberrации
 - 19.3. Воздействие канцерогенов на мать в первом триместре беременности
 - 19.4. Нарушение миграции примордиальных полипотентных герминогенных клеток (ППГК)
20. *Какие из перечисленных локализаций характерны для герминогенных опухолей у детей?*
- 20.1. Нижние конечности
 - 20.2. Верхние конечности
 - 20.3. Лицо
 - 20.4. Крестцово-копчиковая область
 - 20.5. Селезенка
 - 20.6. Кишечник
 - 20.7. Половые железы
21. *Какие из перечисленных клинических проявлений характерны для герминогенных опухолей крестцово-копчиковой области?*
- 21.1. Наличие опухоли
 - 21.2. Гемигипертрофия
 - 21.3. Синдром Горнера
 - 21.4. Нарушение мочеиспускания и дефекации
 - 21.5. Гипертермия
22. *Какие из перечисленных дополнительных методов исследования наиболее информативны в диагностике герминогенных опухолей?*
- 22.1. Эхоэнцефалография
 - 22.2. Ректальное исследование
 - 22.3. Пальпация живота под наркозом
 - 22.4. Обзорная рентгенография брюшной полости
 - 22.5. Рентгеновская компьютерная томография

23. *Какие из перечисленных методов включаются в программу лечения злокачественных герминогенных опухолей?*
- 23.1. Антибактериальная терапия
 - 23.2. Физиотерапия
 - 23.3. Полихимиотерапия
 - 23.4. Оперативное удаление опухоли
 - 23.5. Склерозирующая терапия
 - 23.6. Рентгентерапия

Лекция 22

ДЕТСКАЯ ОРТОПЕДИЯ И ТРАВМАТОЛОГИЯ КАК НАУЧНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИСЦИПЛИНА. ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА И ДИСПЛАЗИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

Понятие детской травматологии и ортопедии.

Краткий исторический очерк. Организационные принципы ортопедо-травматологической помощи детям.

Врожденная патология тазобедренного сустава и ее распространенность. Важность раннего выявления и лечения.

Классификация. Этиология. Клиническая картина.

Клиническая и рентгенологическая диагностика.

Принципы лечения

Ортопедия (греч. orthos — прямой, прямо стоящий, вертикальный, paideia — воспитание, обучение) — отрасль клинической медицины, изучающая болезни и деформации опорно-двигательного аппарата и разрабатывающая методы их диагностики, лечения и профилактики. Существует и другое толкование второй части термина: от греч. paídos — ребенок, и переводится буквально как «прямое, прямо стоящее дитя», подчеркивающее происхождение ортопедии как медицинского учения о правильном физическом развитии ребенка.

Исторически ортопедия и травматология сложились в единую врачебную специальность, предмет которой — врожденные и приобретенные заболевания, а также повреждения опорно-двигательного аппарата. Травматология рассматривает в основном urgentную (неотложную), а ортопедия — чисто плановую медицинскую помощь.

Детский возраст — период активного физиологического роста и физического совершенствования ребенка — наиболее благоприятен для коррекции ортопедической патологии, так как сам организм ребенка чутко откликается на лечебные мероприятия, «помогает» их осуществлению, становясь союзником врача.

Помочь человеку при тех или иных нарушениях функций опорно-двигательного аппарата медицина, по мере возможностей, пыталась давно. Об этом свидетельствуют отдельные сообщения, дошедшие до нас из глубокой древности. Ко времени Гиппократ (460–370 гг. до н. э.) уже появляются описания переломов костей, деформаций тела, даже клини-

ческой картины врожденного вывиха бедра. Гиппократ пытался лечить эти заболевания, он создал много приспособлений и аппаратов для коррекции деформаций. Сохранились рисунки и описания «скамьи Гиппократа», на которой можно было производить редрессации и вправления. Эта скамья может считаться далеким прообразом ныне распространенных ортопедических столов.

В период расцвета арабской медицины (930–1150 гг.) были разработаны приемы лечебного массажа как способа лечения патологии опорно-двигательного аппарата. Французский хирург Амбруаз Паре (1510–1590) и английский врач Ф. Глиссон (1597–1677) занимались лечением деформации позвоночника методом механотерапии. Они выработали методы растяжения и насильственной разработки имеющихся контрактур и деформаций. В частности, Ф. Глиссон предложил систему для растяжения тела больного подвешиванием, названную глиссоновой петлей. Часть ее, с тем же названием, используется до сих пор. Интересно отметить, что, занимаясь лечением патологии опорно-двигательного аппарата, по сути, превращая ортопедию из ремесла в научную медицинскую дисциплину, они не выделяли эту отрасль медицины в самостоятельный ее раздел.

Термин «ортопедия» впервые был предложен и расшифрован французским врачом Андри в 1743 г. Он и положил начало ортопедии как самостоятельной отрасли медицины, опубликовав двухтомный труд под заголовком «Ортопедия, или искусство предупреждать и исправлять деформации тела у детей». Примерно в это же время была предложена и эмблема ортопедии: S-образно изогнутое молодое деревце, подвязанное к поддерживающим его опорам.

В России первая книга по травматологии вышла в 1806 г. Автор ее, профессор Е. О. Мухин, был известным русским хирургом, одним из основоположников анатомо-физиологического направления в русской медицине, создателем крупной школы российских врачей и анатомов (учитель Н. И. Пирогова). Его труд назывался «Первые начала костоправной науки».

Революцию в травматологии и ортопедии произвело открытие рентгеновских лучей, которое создало широкие возможности для изучения, исследования и лечения костной патологии. Заново было пересмотрено учение о костно-суставном туберкулезе, об инфекционных артритях, изучены опухоли костей, остеохондропатии и деформации суставов.

В марте 1900 г. в Военно-медицинской академии Петербурга была открыта первая русская ортопедическая клиника и кафедра ортопедии, то и другое возглавил профессор Г. И. Турнер. Вслед за ней в 1906 г. в Пе-

тербурге открылся Институт травматологии и ортопедии (ныне носит имя Р. Вредена), в 1907 г. — Харьковский, в 1918 г. — Казанский и в 1921 г. — Московский (ныне ЦИТО) институты ортопедии. Организатором и руководителем Центрального института травматологии и ортопедии в Москве был наш земляк профессор Николай Николаевич Приоров. В 1932 г. из приюта для детей с физическими дефектами в Ленинграде был организован Институт детской ортопедии-травматологии им. Г.И. Турнера. У каждого из этих лечебных учреждений, как и каждого времени, свои достижения в области ортопедии. Развитие хирургической науки, совершенствование методов обезболивания и технических возможностей позволили отечественной медицине в последние десятилетия резко расширить диапазон ортопедической помощи детям, в частности диапазон хирургических вмешательств при врожденных дефектах опорно-двигательного аппарата.

Принципы ортопедического лечения детей имеют свои отличия. Они включают:

- раннюю диагностику патологии (некоторых заболеваний уже в родильном доме);
- раннее начало лечения любого ортопедического заболевания (выжидательная тактика непозволительна);
- профилактику развития вторичных деформаций и порочных положений, связанных с продолжающимся ростом ребенка;
- организацию реабилитационного лечения в специализированных медико-воспитательно-образовательных учреждениях (детские сады, школы-интернаты);
- медико-социальную реабилитацию детей с патологией опорно-двигательного аппарата, угрожаемой инвалидизацией или с уже имеющейся инвалидностью.

На двух последних принципах следует остановиться подробнее.

Реабилитация в переводе с позднелатинского означает восстановление. В комплексе с лечебными мероприятиями она имеет целью полное восстановление здоровья и предупреждение инвалидности от любого заболевания, но в ортопедии и травматологии ее значение особенно велико.

Реабилитационные мероприятия многообразны, их делят на три группы:

1. *Медицинская* реабилитация, т.е. восстановление здоровья людей за счет мобилизации компенсаторных возможностей организма воздействием на него медицинскими средствами.

2. *Социальная* реабилитация подразумевает адаптацию инвалида в обществе, повышение качества его жизни в окружающей среде. Для ор-

топедических больных это, прежде всего восстановление способности к передвижению и самообслуживанию.

3. *Трудовая реабилитация* означает восстановление утраченных трудовых и профессиональных навыков или обучение новым, при невозможности восстановления уже имевшихся навыков или их отсутствии у ребенка.

Медицинская реабилитация, направленная на долечивание детей с ортопедо-травматологической патологией, ставит целью использовать все остаточные резервы физических возможностей организма для того, чтобы сохранить ребенка максимально полноценным для его личной жизни и для общества. На это требуются годы: от 2–3 лет на исправление дисплазии тазобедренных суставов, врожденной косолапости и некоторых других видов патологии до 16–18 лет — времени окончания роста и формирования скелета — при вялых и спастических параличах, сколиозах. Систематичность и преемственность лечебных мероприятий обеспечивается хорошо организованным диспансерным наблюдением у ортопеда, координирующим деятельность многих звеньев медицинской реабилитации, куда входят:

- другие службы поликлиники, осуществляющие функциональную диагностику и лечение;
- ортопедический стационар;
- профильный детский санаторий;
- санаторий-профилакторий с отделением «мать и дитя».

Каждое из этих звеньев осуществляет определенные методы медицинской реабилитации. Они подразделяются на несколько групп:

- ортопедические хирургические — весь комплекс восстановительных ортопедических операций;
- ортопедические консервативные — укладки в лечебных позах, положениях с использованием гипсовых изделий, приспособлений, специальных кроватей, протезов, ортопедической обуви;
- физиотерапевтические — тепло-, свето-, электро- и водолечение;
- физические — лечебная физкультура и массаж, механо-, игро- и трудотерапия;
- протезирование;
- лекарственная терапия.

В тяжелых случаях целью медицинской реабилитации является выработка способности самообслуживания для последующего устройства больного в дом инвалидов.

Последствия травм, как правило, требуют менее продолжительной медицинской реабилитации, нежели ортопедические заболевания.

Социальная реабилитация направлена прежде всего на то, чтобы дать большему возможность не чувствовать себя обузой для окружающих, а быть значимым и полезным для общества, поверить в свои силы. Этой реабилитацией занимаются учреждения различной подчиненности:

- перечисленные выше *медицинские* учреждения — силами медицинского и специально введенного в их штат педагогического персонала;
- учреждения системы *образования*, к которым относятся специальные школы-интернаты для детей с патологией опорно-двигательного аппарата. В них, в отличие от общеобразовательных школ, детей не только учат и воспитывают, но и лечат. В последние годы сформировалась и новая организационная форма медицинской и социальной реабилитации детей младшего возраста — в виде специализированных детских дошкольных учреждений (ДДУ), в том числе и для больных ортопедического профиля;
- учреждения системы *социальной защиты* — училища, техникумы и школы, обучающие инвалидов доступным для них профессиям.

Трудовая реабилитация осуществляется в основном перечисленными учреждениями социальной защиты. Однако и в это направление вносит свой вклад медицина. Ее задачи — выработка движений, дающих ребенку или подростку возможность получить определенные трудовые навыки и ориентация на правильный выбор профессии.

Профорентация и трудовая подготовка должны начинаться в дошкольном возрасте, а в последующем совершенствоваться и конкретизироваться в зависимости от изменений физических и интеллектуальных возможностей ребенка. Выбор адекватной заболеванию профессии способствует более эффективному включению ребенка-инвалида в систему трудовых отношений, интеграции его в общество, уменьшает зависимость от государственных дотаций и помогает ему решать экономические проблемы семьи. Неправильный выбор профессии может провоцировать ухудшение состояния здоровья.

Профессиональная ориентация ребенка-инвалида проводится в два этапа. Первый называется *экспертно-диагностическим* и осуществляется врачами и медико-социальными работниками, второй — *коррекционным*, он обеспечивается социальными педагогами в специальных образовательных учреждениях. Второй этап может и не потребоваться, если планы по выбору профессии самого ребенка совпадают с рекомендациями специалистов и его возможностями и это объективно оценивается. Достигнуть этого удастся лишь при том условии, когда специалисты адекватно возрасту ребенка или подростка могут рассказать

о тех профессиях, которые ему под силу освоить, рассказать так, чтобы у ребенка появилось собственное желание сделать правильный выбор. Конечной целью совершенствования системы реабилитации детей-инвалидов является достижение уровня, который обеспечил бы им доступ к любой сфере деятельности.

А теперь перейдем к подробному рассмотрению всех медицинских аспектов врожденной патологии тазобедренных суставов.

Врожденный вывих бедра относится к числу самых распространенных ортопедических заболеваний у детей. По литературным данным, он наблюдается примерно у двух — пяти детей на тысячу новорожденных, причем у девочек в четыре — пять раз чаще, чем у мальчиков. Частота этого заболевания в различных странах и континентах далеко не одинакова. Так в нашей стране патология в виде полного вывиха встречается в среднем у пяти — шести детей на тысячу новорожденных и у шестнадцати детей в форме дисплазии. А вот в странах Азии и Африки такой патологии почти нет. В Европе же этот показатель довольно высок: по сообщениям ортопедов Венгрии, Польши и Чехословакии, данная патология обнаруживается у 1/4 из тысячи родившихся детей. На территории России частота патологии тоже не одинакова. В Северной Осетии, Тюменской области она встречается в семь — восемь раз чаще, чем в других районах. В Архангельской области врожденный вывих бедра вместе с дисплазией тазобедренного сустава в среднем обнаруживается у 45–60 детей на тысячу новорожденных.

Вопросы максимально раннего выявления и начала лечения врожденного вывиха бедра являются ключевыми в профилактике инвалидности от него. Правильно проводимое консервативное лечение, начатое в первые три месяца жизни ребенка, почти всегда обеспечивает выздоровление. При более поздних сроках начала лечения, но в пределах первого года жизни, отличные результаты, по данным М. В. Волкова, отмечаются у 96 % детей, на втором году жизни — у 70 %, в возрасте старше трех лет — только у 30 %, большинство этих больных требуют уже оперативной коррекции порока.

Современные представления о врожденном вывихе бедра рассматривают его как крайнюю степень дисплазии тазобедренного сустава — порока его развития, возникающего на ранних стадиях эмбрионального развития. При такой дисплазии наступает смещение деформированной головки бедра по отношению к недоразвитой вертлужной впадине. Оно может произойти как в периоде внутриутробного развития или в момент родов, так и в постнатальном периоде. С ростом ребенка, при отсутствии лечения, тяжесть анатомической патологии сустава прогрессирует

и переходит из состояния недоразвития его элементов у новорожденных в состояние тяжелых анатомических деформаций и дислокации костей с патологией капсульно-связочно-мышечного аппарата сустава. Это приводит к тяжелым анатомическим, статическим и функциональным расстройствам и в результате — к инвалидности.

Дисплазия тазобедренного сустава как его недоразвитие с сохранением правильных взаимоотношений его элементов может прогрессировать и вылиться в вывих бедра, или, наоборот, регрессировать. Потому объективно показатель частоты дисплазий тазобедренного сустава должен превышать показатель частоты врожденного вывиха бедра. Это подтверждают, в частности, данные М. В. Волкова и Р. Л. Горбуновой (до 16 случаев на тысячу новорожденных, т. е. 1,6% от числа родившихся), они же говорят о стабильности этого показателя в течение нескольких лет.

Классификация недоразвития тазобедренного сустава у ребенка. Различают три степени этой патологии.

Первая степень дисплазии характеризуется недоразвитием элементов тазобедренного сустава с сохранением головки бедра в вертлужной впадине. Некоторые авторы называют эту степень *предвывиха*.

При второй степени появляются признаки нарушения взаимоотношений суставных поверхностей в виде латеропозиции головки. Эта степень называется стадией *подвывиха*.

Третья степень — это собственно врожденный *вывих* бедра, при котором головка находится вне недоразвитой вертлужной впадины.

Несмотря на то, что все ортопеды рассматривают дисплазию сустава и врожденный вывих как различные стадии единого процесса недоразвития тазобедренного сустава, большинство специалистов подразделяют эти понятия. Под термином дисплазия тазобедренного сустава чаще всего понимают только *первую и вторую степени* патологии, т. е. *предвывих* и *подвывих*; а *третью степень* выделяют под названием врожденный вывих бедра — с указанием степени смещения его головки.

До настоящего времени нет точных сведений о причинах задержки развития элементов тазобедренного сустава у эмбриона и плода. Многочисленные гипотезы и теории по этому поводу только подчеркивают многообразие этих причин. Ими могут быть токсикозы беременности и их медикаментозная терапия, инфекционные заболевания матери на ранних сроках беременности, алиментарные и неврогенные факторы, ионизирующая радиация и химические загрязнения окружающей среды. Действуя на организм матери в период беременности, перечисленные неблагоприятные факторы вызывают у эмбриона нарушение закладки

тканей тазобедренных суставов. Процесс формирования сустава у плода замедляется и к моменту родов оказывается, что проксимальный конец бедра и вертлужная впадина сохраняют эмбриональные признаки — дисплазию. Некоторая часть вывихов передается по наследству и сопровождается хромосомными aberrациями, в таких случаях говорят об истинном тератогенном вывихе.

Внутриутробная коррекция порока пока невозможна. Однако клиническая диагностика всех трех степеней дисплазии тазобедренного сустава возможна с первых дней жизни ребенка.

Клинические проявления патологии тазобедренного сустава зависят от степени дисплазии и возраста ребенка в момент первичного осмотра. В течение первого года жизни патологические изменения в суставе очень быстро прогрессируют. Нелеченная дисплазия 1-й и 2-й степени, т.е. предвывих и подвывих, отмечавшиеся в первые три месяца жизни, к концу года могут перейти в вывих. Поэтому клиническую симптоматику дисплазии тазобедренного сустава нужно рассматривать в зависимости от возраста ребенка.

У новорожденных и детей первых трех месяцев жизни клинические симптомы слабо выражены, непостоянны, они не обращают на себя внимания родителей. Их следует активно выявлять целенаправленным осмотром. Его проводят на пеленальном столе или любой другой плотной поверхности. Ребенка следует полностью распеленать и раздеть, успокоить и только после этого приступить к осмотру.

В этом возрасте заболевание характеризуется *асимметрией кожных складок на бедрах*. В норме у здорового неходившего ребенка на передневнутренней поверхности каждого бедра имеются три складки. У корня конечности выражена паховая складка, в средней трети — аддукторная и в нижней трети бедра — надколенная. Количество и место расположения складок в норме постоянны. Складки одного бедра симметричны расположению складок другого. При наличии дисплазии тазобедренного сустава количество складок, их глубина и симметричность становятся не одинаковыми на разных бедрах. На стороне, где имеется патология сустава, обычно появляются дополнительные складочки.

В положении на животе выявляются *асимметрия правой и левой ягодичных складок*, а также *разница в уровнях и глубине подколенных ямок и складок*.

На стороне патологии появляется *наружная ротация бедра*, этот признак лучше всего выявляется при полном покое ребенка или во время сна. При этом стопа развернута почти на 90 градусов и опирается

на плоскость стола всем наружным краем, а конечность — в положении легкого сгибания в коленном суставе.

Ограничено пассивное отведение ног в тазобедренных суставах при сгибании голени и бедра под углом 90° . Для его выявления ребенка нужно уложить на спину, а согнутые в коленных и тазобедренных суставах ноги попытаться отвести до плоскости стола. На стороне дисплазии отведение ограничено, уложить ногу на плоскость стола невозможно.

Чем больше тяжесть изменений в суставе и смещение головки кнаружи, тем отчетливее выражено ограничение отведения. При этом на стороне ограниченного отведения бедра выявляется напряжение приводящих мышц. При подвывихе или вывихе напряжение при отведении переходит в резко выраженную постоянную контрактуру аддукторов. При ее наличии в глубоких кожных складках паховых областей довольно часто возникают трудно поддающиеся лечению опрелости.

Выявляется также *симптом соскальзывания головки в тазобедренном суставе* (симптом Маркса), или *симптом неустойчивости* в нем. Он считается патогномичным для врожденного вывиха бедра у детей первых недель жизни. При его наличии отведение согнутых ног ребенка сопровождается щелкающим звуком и толчком. Они возникают в момент, когда «вывихнутая» головка бедра при отведении перескакивает через задний край вертлужной впадины и центрируется в ней. При обратном движении ног вновь определяются тот же звук и толчок, так как головка вновь выскакивает из впадины через ее недоразвитый задний край. Однако выявляется этот симптом лишь у 1/4 больных.

При наличии дисплазии и особенно вывиха клиническая картина дополняется *симптомом относительного укорочения конечности*. При одностороннем поражении укорочение конечности определяется довольно легко. Если у ребенка в положении на спине согнуть обе ножки в тазобедренных и коленных суставах, поставить их стопами на стол и оценить при этом уровни расположения коленных суставов, то на стороне вывиха колено располагается ниже (см. рис. 22.1).

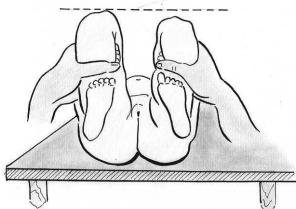


Рис. 22.1. Симптом относительного укорочения конечности слева

Необходимо отметить, что чем тяжелее степень поражения сустава, тем ярче выражена указанная выше клиническая симптоматика. При дисплазии 1-й степени, т.е. предвывихе, симптомы непостоянны, могут частично отсутствовать, однако при внимательном обследовании ребенка выявить патологию можно. Еще труднее бывает в этом возрасте диагностировать двустороннюю патологию, так как внешние асимметричные проявления, как правило, отсутствуют. В этих случаях следует обращать особое внимание на симптом ограничения отведения бедер, а также на наличие и выраженность контрактуры аддукторов.

Следующую возрастную группу по общности клинических проявлений дисплазии составляют дети в возрасте от трех месяцев и до одного года — до возраста начала самостоятельных передвижений. В этот период дети становятся более подвижными, возрастает их мышечная активность, в том числе и активность мышц таза и нижних конечностей, следовательно, усиливается и клиническое проявление патологии в тазобедренных суставах. Симптомы, которые у детей первых трех месяцев жизни нужно было искать, теперь отчетливо выражены. Уже сами родители обращают внимание на асимметрию кожных складок, наличие наружной ротации конечности и некоторое ее укорочение, на ограничение отведения бедра и стойкие опрелости паховых областей. Эти признаки и заставляют обратиться к ортопеду.

Если у детей до трехмесячного возраста относительное *укорочение конечности* выявляется в основном только при полном вывихе бедра, то в данной возрастной группе этот признак бывает хорошо выражен при всех степенях дисплазии. Укорочение у них можно определить измерением и сравнением длины выпрямленных ног, а также сравнением уровней их лодыжек и пяток.

У детей второго полугодия жизни становится заметным *уплощение ягодичной области и расширение таза на стороне патологии.* Эти симптомы обусловлены атрофией ягодичных мышц и смещением кнаружи проксимального конца бедра или даже его вывихом. Контрактура аддукторов у детей старше трехмесячного возраста резко выражена. При попытке отведения бедра под кожей корня конечности появляется плотный натянутый тяж. Это контурируется напряженное сухожилие большой приводящей мышцы бедра.

Как и у младших детей, описанные симптомы трудно определить при двустороннем поражении суставов из-за отсутствия асимметричных проявлений патологии.

У детей старше одного года, начинающих стоять и ходить, можно отметить новые симптомы заболевания, наслаивающиеся на еще

более выраженные прежние. *Большой вертел бедра* у них *прощупывается выше линии Розер-Нелатона*, *нарушен треугольник Бриана*, *выявляются симптом Тренделенбурга и характерная хромота*.

Симптом Тренделенбурга заключается в том, что при стоянии на больной конечности и одновременном сгибании в коленном и тазобедренном суставах здоровой конечности, наблюдается наклон таза в сторону неопорной ноги. Указанный наклон таза может быть определен осмотром большого сзади — по опущению ягодичной складки на стороне неопорной конечности или спереди — по более низкому расположению передневерхней ости на стороне неопорной ноги. В этом случае говорят, что симптом Тренделенбурга положительный на стороне конечности, на которую происходит опора в данный момент.

Хромота при ходьбе при односторонних вывихах выражается наклонами туловища в сторону больной конечности в момент опоры на нее (*симптом Дюшена*). При двусторонних вывихах туловище наклоняется поочередно в обе стороны, и походка принимает характер раскачивающейся (утиной). Из-за невозможности пережать бедренную артерию в скарповском треугольнике при осмотре ребенка выявляется симптом «неисчезающего пульса». В положении ребенка стоя резко увеличивается поясничный лордоз (см. рис. 22.2).

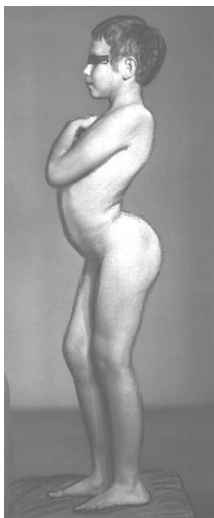


Рис. 22.2. Фото ребенка с выраженным поясничным лордозом при двустороннем врожденном вывихе бедра

Знание клинических симптомов заболевания позволяет врачу — neonатологу диагностировать патологию тазобедренного сустава еще в роддоме и там же начать (а затем рекомендовать родителям) широкое пеленание ребенка.

Клинический диагноз дисплазии тазобедренного сустава должен быть подтвержден рентгенологически.

Рентгенографию тазобедренного сустава можно производить практически в любом возрасте ребенка, однако ценность этого метода обследования в первые два месяца сомнительна. Это связано с отсутствием ядер окостенения головок, что затрудняет интерпретацию рентгенограмм и порождает ошибочные заключения. Поскольку в первые месяцы жизни ребенка лечение всех степеней дисплазии идентично, то и необходимости облучать малыша нет. Рентгенография бывает необходима лишь в тех случаях, когда клинически установлен диагноз истинного тератогенного вывиха.

При проведении рентгенографии очень важно правильно и тщательно уложить ребенка. Его укладывают на спину, плотно фиксируя к столу или кассете, бедрам при этом надо придать положение легкой внутренней ротации. Делается только один снимок в переднезадней проекции (рис. 22.3). Качественная рентгенограмма исключает необходимость повторного снимка.



Рис. 22.3. Рентгенограмма ребенка с врожденным вывихом правого бедра

При дисплазии тазобедренного сустава появление ядер окостенения головки бедра по сравнению со здоровой конечностью может запаздывать. Для определения правильности взаимоотношений элементов сустава при отсутствии ядра окостенения головок можно пользоваться построением на рентгенограмме *схемы Н Hilgenreiner* (см. рис. 22.4).

Строится она следующим образом. Через нижние точки костной части обеих подвздошных костей проводят горизонтальную линию. Справа и слева к ней проводят линии, касательные краю так называемой крыши вертлужной впадины. От пересечения этих линий у центра впадины образуется угол наклона крыши вертлужной впадины, называемый еще ацетабулярным (на схеме он обозначен углом α). В норме он равен 20-25 градусам. Затем восстанавливают перпендикуляр от наивысшей точки проксимального конца бедра к горизонтальной линии. На схеме он назван перпендикуляром h , величина его в норме равна 10 мм.

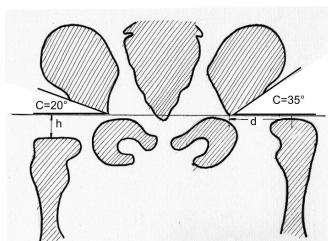


Рис. 22.4. Схема Н Hilgenreiner

На схеме определяется еще и расстояние d — от центра вертлужной впадины до перпендикуляра h , равное в норме 15 мм. Схема Н Hilgenreiner позволяет достаточно точно и в ранние сроки определить характер и величину изменений крыши вертлужной впадины и латеро-позицию головки, подвывих, а также выявить полное нарушение взаимоотношений в суставе. Таким образом, рентгенологически могут быть подтверждены каждая из степеней дисплазии.

При наличии ядер окостенения головок на рентгенограммах (обычно это дети старше шести месяцев) удобно пользоваться *схемами С. А. Рейнберга — V. Putti* (см. рис. 22.5).

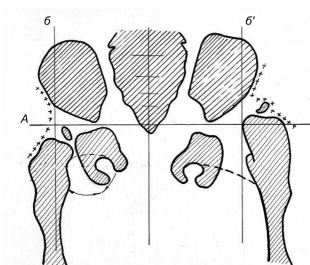


Рис. 22.5. Схема С. А. Рейнберга — V Putti

Для построения схемы проводят горизонтальную линию А через оба У-образных хряща, т. е. центры вертлужных впадин. В здоровом правом суставе ядро окостенения головки находится ниже этой горизонтали. При подвывихе и вывихе (левый сустав) оно смещается вверх по отношению к ней. Вторую линию схемы — перпендикуляр Б — опускают из верхненаружного выступа крыши вертлужной впадины. В норме ядро окостенения головки находится кнутри от него, т. е. во впадине. При латеропозиции (подвывихе и вывихе) происходит перемещение ядра окостенения, и оно устанавливается латеральнее линии б.

На схеме С. А. Рейнберга можно провести еще линию Шентона и J Calve — В. А. Штурма. Обе эти линии в норме имеют вид правильного полуовала, или дуги. Для сравнительной оценки стабильности тазобедренных суставов можно пользоваться дополнительными рентгенологическими симптомами.

На протяжении веков, до конца XIX столетия, не подвергалось сомнению утверждение Гиппократа о невозможности лечить это заболевание. Хирургам иногда удавалось вправление вывиха, но удержать головку в суставе не представлялось возможным, вскоре наступала релюкация. Впервые вывих был успешно вправлен в 1894 г. венским ортопедом А. Лоренцом. Он предложил гипсовую повязку специальной конструкции — с разделением ног, которая сохраняла положение вправления. Предложенный им способ вправления и фиксации ног стал классическим, хотя возрастные рекомендации лечения претерпели большие изменения: ранее рекомендовалось начало лечения с 2-летнего возраста, а мы начинаем его с рождения.

Диагностировав дисплазию тазобедренного сустава или врожденный вывих бедра, лечение следует начать тотчас же в любом возрасте ребенка. Оно может быть консервативным и оперативным.

Выбор метода *консервативного лечения* зависит от характера патологии, тяжести процесса и возраста пациента к моменту его начала.

При установлении дисплазии у ребенка первых дней или месяцев жизни лечение начинают сразу же, как правило, без контрольной рентгенографии. Активного вправления в этом возрасте не производят. Достаточно придать конечностям положение отведения ног и удержать их в нем до конца лечения. Отведением достигается постепенное расслабление приводящих мышц бедра, и становится возможной центрация головки в вертлужной впадине. Симптомы дисплазии и врожденного вывиха исчезают постепенно, в течение первого месяца лечения. В последующем лечение необходимо продолжать до правильного формирования всех элементов недоразвитого сустава.

Чем меньше ребенок, тем мягче и подвижней могут быть приспособления для отведения бедер. В условиях родильного отделения и в течение первого месяца жизни вполне достаточно использовать подушку Фрейка и Т-образную пеленку для прокладки между ног. Эти конструкции можно дополнить фланелевыми стременами Павлика и плотной холщово-фланелевой пеленкой (см. рис. 22.6).

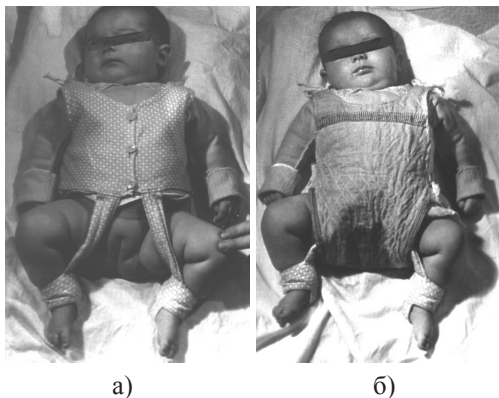


Рис. 22.6. Лечение ребенка в импровизированных стременах Павлика и в Т-образной пеленке

В течение первых трех месяцев жизни лечение проводится только в подушках Фрейка, плотных пеленках типа V Putti, H. Hilgenreiner, М. И. Ситенко или стременах Павлика, шинах В. Я. Виленского и ЦИТО. Уход за детьми они не затрудняют. В некоторых из них ребенка и купают, при необходимости ноги малыша во время купания нужно удерживать в отведенном положении с помощью кого-то из взрослых. После ванны ребенку одевают сухие повязки или шины. Общий срок лечения, начатого в трехмесячном возрасте ребенка, составляет от двух до четырех месяцев.

Преимущество лечения в этом возрасте заключается в том, что на подушках-пеленках и в шинах происходит функциональное лечение без насильственных вправлений. Если клинически достигнуто полное отведение ног, то рентгенограмму рекомендуется делать лишь к моменту завершения лечения.

Консервативное лечение детей старше трехмесячного возраста требует усложнения методик и более точной ориентации в характере патологии, т. е. рентгенологической оценки степени выраженности изменений в суставе.

Лечение врожденного вывиха бедра, начатое в этом периоде, можно разделить на несколько этапов в зависимости от возраста пациента.

Функциональное лечение проводится с возраста 4-6 месяцев (последним оно ограничивается) в подушках, пеленках, шинах М. В. Волкова, В. Я. Виленского, ЦИТО, стременах Павлика и др.

Консервативное лечение в возрасте 6–12 месяцев проводится методом безнаркозного вправления сустава постоянным вытяжением с отведением или одномоментным вправлением под наркозом с предварительной подготовкой наложением вытяжения. Оно осуществимо в возрасте до полугода — двух лет при двустороннем вывихе и до двух — трех лет — при одностороннем. Вправление с вытяжением проводится в стационаре.

Оперативное лечение осуществляется в возрасте от 12 месяцев при безуспешности консервативного лечения и в два — три года в случаях поздней диагностики заболевания. Операции предшествует обязательная подготовка скелетным вытяжением.

Методики оперативных вмешательств делятся на несколько групп.

1. Способы, направленные на возможно полное восстановление функции сустава:

- простое открытое вправление с углублением вертлужной впадины или без него;
- открытое вправление с углублением вертлужной впадины и реконструкцией проксимального конца бедра (М. В. Волков, И. И. Мирзоева);
- открытое вправление с укреплением и формированием крыши вертлужной впадины (М. Н. Гончарова, В. А. Штурм);
- артропластика по Р. С. Colonna или с применением амниотических колпачков по М. В. Волкову;
- пластика консервированной хрящевой тканью по В. И. Фишкину.

2. Способы, направленные на сохранение опороспособности конечности без сохранения функции сустава:

- операция артродеза тазобедренного сустава.

3. Внесуставные реконструктивные операции. Они проводятся в тех случаях, когда путем консервативного лечения достигнуто вправление врожденного вывиха, но полной центрации головки во впадине достичь не удалось. Такое положение возникает в тех случаях, когда имеется резкая патология проксимального конца бедра в виде антеверзии и вальгусной деформации шейки. Операция проводится без вскрытия сустава, ее составляющими являются:

- реконструкция шейки бедра;
- варизирующая чрезвертельная остеотомия;

– реконструкция крыши вертлужной впадины.
4. Паллиативные операции, не устраняющие вывиха, но улучшающие статику за счет:

- создания навеса над неоартрозом (F. H. Albee, F König);
- подвертельной остеотомии — для перемещения осевой нагрузки (по A Lorenz, A Schanz, Th. P. Mc Murgay);
- ртрориза сустава (по Р. Вредену);
- перемещения вертушки большого вертела на диафиз бедренной кости с целью улучшения тонуса ягодичных мышц (Во-Лами).

Операции у детей могут осложниться асептическим некрозом головки бедренной кости, анкилозами, контрактурами и ограничениями подвижности в суставе, релюксацией головки бедра, крайне редко — нагноениями ран и остеомиелитом.

Для завершения заключительного этапа лечения даже при успешном вправлении вывиха необходимы послеоперативное диспансерное ведение ребенка и реабилитационное долечивание в специализированном детском саду, где за детьми постоянно наблюдает ортопед и проводится консервативное курсовое лечение.

Тестовое задание №22

Врожденный вывих бедра и дисплазия тазобедренных суставов

1. *Какие из перечисленных морфологических компонентов характерны для врожденного вывиха бедра?*
 - 1.1. Скошенность крыши вертлужной впадины
 - 1.2. Углубление вертлужной впадины
 - 1.3. Ротация бедра кнаружи
 - 1.4. Ротация бедра кнутри
 - 1.5. Гипертонус ягодичных мышц
 - 1.6. Атрофия ягодичных мышц
2. *Какие из перечисленных клинических симптомов характерны для врожденного вывиха бедра?*
 - 2.1. Ограничение отведения бедра
 - 2.2. Ограничение приведения бедра
 - 2.3. Ограничение сгибания бедра
 - 2.4. Абсолютное (анатомическое) укорочение конечности
 - 2.5. Относительное (функциональное) укорочение конечности
 - 2.6. Асимметрия кожных складок на бедрах

- 2.7. Положительный симптом Тренделенбурга
- 2.8. Отрицательный симптом Тренделенбурга
- 2.9. Атрофия мышц бедра
- 2.10. Атрофия ягодичных мышц

3. *Какие из перечисленных приемов используются для оценки рентгенограмм тазобедренных суставов при диагностике их дисплазии?*
 - 3.1. Схема Кобба
 - 3.2. Схема V Putti
 - 3.3. Схема H Hilgenreiner
 - 3.4. Схема L Ombredanne
 - 3.5. Схема С. А. Рейнберга
 - 3.6. Линия Шентона
 - 3.7. Линия J Calve — В. А. Штурма
 - 3.8. Линия Келера

4. *В чем заключается консервативное лечение врожденного вывиха бедра у детей первого полугодия жизни?*
 - 4.1. В широком пеленании
 - 4.2. Скелетном вытяжении
 - 4.3. Закрытом вправлении под наркозом
 - 4.4. Применении гипсовых повязок по Лоренцу
 - 4.5. Функциональном лечении в подушке Фрейка

5. *В чем заключается консервативное лечение врожденного вывиха бедра у детей старше шести месяцев?*
 - 5.1. В широком пеленании
 - 5.2. Функциональном вытяжении
 - 5.3. Закрытом вправлении под наркозом
 - 5.4. Применении гипсовых повязок по Лоренцу
 - 5.5. Функциональном лечении в подушке Фрейка

Лекция 23

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Врожденная косолапость. Суть патологии, ее частота. Этиология. Классификация, клиническая характеристика и диагностика вариантов порока. Тактика лечения и роль врача-педиатра в его осуществлении. Отсутствие и недоразвитие конечностей. Пороки развития кисти и пальцев

Лечение пороков развития опорно-двигательной системы следует начинать сразу после рождения ребенка. Этот принцип пропагандировал еще в середине XVIII столетия отец ортопедии — французский врач Н. Андри. Потому неонатолог и педиатр должны ориентироваться в диагностике этих пороков развития, принципах и организации всех этапов лечения.

Врожденная косолапость — это сложная, комбинированная деформация стопы, включающая разнообразные изменения формы и величины ее костей, связок, функций суставов, мышц и нервов. По данным Т. С. Зацепина и В. Д. Чаплина, в структуре всей детской ортопедической патологии врожденная косолапость составляет 35,8%, занимая второе место после врожденного вывиха бедра и дисплазии тазобедренного сустава. Вдвое чаще она бывает у мальчиков, двусторонние поражения несколько преобладают над односторонними.

Деформация складывается из нескольких компонентов: приведения переднего отдела стопы (аддукции), скручивания или супинации преимущественно пятки и предплюсны (а иногда и костей голени) и подошвенного сгибания (эквинуса). Только такое сочетание компонентов деформации стопы может быть названо косолапостью.

Особенности клинических проявлений и течения заболевания зависят от формы косолапости, степени выраженности различных ее компонентов и возраста больного при первичном обращении за помощью.

Вопросы этиологии и патогенеза врожденной косолапости, как и других врожденных деформаций, остаются до настоящего времени недостаточно изученными. Предложен ряд теорий возникновения этой

деформации, но истинные причины ее развития достоверно в каждом конкретном случае можно определять лишь сугубо индивидуально.

Механическая теория, рассматривающая косолапость как врожденный вывих в суставах стоп под воздействием внешних причин, является самой древней. По современным положениям этой теории, косолапость формируется у плода под влиянием внутриутробного давления на наружные поверхности стоп, приводящего к сгибанию их кнутри. Это может быть при очень большом или, наоборот, недостаточном количестве околоплодных вод, опухолях матки, деформациях таза матери или вынужденно неправильном положении плода.

Нейро-мышечная теория (O. Vulpius, J. F. Dieffenbach, G. B. A. Duchenne, F. Lange, R. Folkmann) объясняет возникновение косолапости патологическими изменениями со стороны периферической нервной системы плода, которые повлекли за собой спастические состояния внутренней группы мышц голени и стопы, а под их влиянием деформировалась стопа. Р. Р. Вреден считал, что при формировании и развитии мышц голени малоберцовая группа всегда отстает в развитии. Чем больше и раньше проявляется отставание, тем резче и грубее выражена деформация стоп.

Теория первичного порока развития объясняет возникновение деформации стопы хромосомным дефектом зародышевого ядра. Странники этой теории считают, что косолапая стопа — это стопа, остановившаяся в развитии, соответствующем ранним эмбриональным стадиям.

Близка к ней и *наследственная теория*, объясняющая деформацию стопы дефектом ее закладки, что часто сочетается с дефектами закладки и других органов. Этим объясняется тот факт, что в 10% случаев косолапость сочетается с другими аномалиями развития.

Ж. Сент-Илер считал, что косолапость является *проявлением атавизма*, указывая на сходство варусного искривления шейки таранной кости при врожденной косолапости с такой же формой этой кости у антропоморфных обезьян.

Многообразие причин косолапости накладывает отпечаток и на множественность ее форм и клинических проявлений. Наиболее распространенной в настоящее время является *классификация Т. С. Зацепина* (см. табл. 23.1), разделяющая все формы косолапости на две группы: типичные (75–80%), когда косолапость является самостоятельным заболеванием и атипичные (20–25%), при которых деформация стопы является компонентом сложных аномалий развития или симптомом другого, более тяжелого, заболевания.

Классификация врожденной косолапости

По морфологии (Т. С. Зацепин)	По клиническим проявлениям
Типичные формы: легкие (варусные) мягкотканые (связочные) костные	Приведенная стопа Варусная стопа Эквино-варусная стопа
Атипичные	

Как видно из таблицы, типичная врожденная косолапость в свою очередь подразделяется на легкие (варусные) контрактуры, мягкотканые, или связочные, и костные формы. При *легких (варусных)* контрактурах изменения в мышцах незначительны, и они легко поддаются лечению, так как костных дефектов нет. При *мягкотканых (связочных)* контрактурах имеются незначительные вторичные костные изменения, являющиеся результатом истинного врожденного укорочения связок. Эти деформации уже труднее поддаются консервативному лечению. При *костных (или первично костных)* формах патологии изменения костей, особенно таранной, бывают значительно выражены даже у новорожденных. Консервативной коррекции такие деформации стоп почти не поддаются, они, как правило, требуют оперативного лечения.

Клиническая картина. При наличии всех форм косолапости страдают все ткани стоп, начиная с кожи. Но степень их выраженности разная. По внутреннему краю стопы мягкие ткани сморщены, укорочены, кости клиновидно сплющены. По наружному краю, наоборот, связки и мышцы в состоянии растяжения и даже ложного паралича, а кости утолщены, гипертрофированы. Таранная кость смещена кнаружи и вперед, шейка ее изогнута кнутри, недоразвитый внутренний край располагается под внутренней лодыжкой в вилке сустава, наружный край массивный, опущен. Блок таранной кости деформирован, движения в голеностопном суставе неправильные.

Пяточная кость так же клиновидно изменена. Передний ее отдел, сочленяющийся с кубовидной костью, гипертрофирован. Внутренняя поверхность, обращенная к таранной кости, наоборот, атрофирована, скошена, из-за чего невозможны пронационные движения. Пяточный бугор супинирован и клиновидно уплощен.

Кубовидная кость гипертрофирована, четырехгранной формы, смещена кнутри и даже подвывихнута на пяточную.

Ладьевидная кость клиновидно сужена в ту сторону, где передняя и задняя ее поверхности сходятся.

Изменения распространяются и на кости голени. Внутренняя лодыжка плоская, развернута кпереди, бороздка для сухожилий идет по лодыжке, а не за ней. Наружная лодыжка — гипертрофированна, сильно развита, опущена вниз, перекрывает щель таранно-пяточного сустава.

Исследования изменений сухожильно-связочного аппарата и мышц в этой области связаны с именами В. Н. Шевкуненко, Г. И. Турнера, Э. Ю. Остен-Сакена, В. А. Штурма, Т. С. Зацепина.

Задняя большеберцовая мышца является мощным супинатором стопы. При врожденной косолапости она укорочена, имеет вертикальный ход, а не изгибается дугообразно за лодыжкой. Сухожилие ее утолщено, спаяно с сухожильным влагалищем. Общий сгибатель пальцев и длинный сгибатель большого пальца подвержены тем же изменениям, что и задняя большеберцовая мышца. Вертикальный ход и некоторое укорочение имеет передняя большеберцовая мышца. Ахиллово сухожилие утолщено, точка его прикрепления смещена к внутреннему краю пяточного бугра. Это еще больше усугубляет супинацию пятки и превращает трехглавую мышцу не только в сгибатель стопы, но и супинатор.

Капсульно-связочный аппарат внутреннего края стопы утолщен, укорочен, прочно удерживает стопу в положении супинации. Особенно укорочена дельтовидная связка. Значительно уплотнены и сморщены подкожно-жировая клетчатка, поверхностная фасция и кожа по внутреннему краю стопы. Ход сосудисто-нервного пучка изменен незначительно.

По выраженности клинических проявлений врожденную косолапость подразделяют на приведенную, варусную и эквино-варусную стопу.

Приведенная стопа характеризуется изменениями ее переднего отдела, без элементов супинации. Пятка при этом может быть даже прогнированной.

Варусная стопа характеризуется приведением переднего отдела и супинацией среднего и заднего отделов стопы.

Эквино-варусная деформация стопы имеет все анатомические компоненты порока. Стопа повернута внутрь, супинирована, передний ее отдел приведен и повернут кверху. В зависимости от тяжести проявлений заболевания больной в таких случаях ходит, опираясь на наружный или тыльно-наружный край стопы. В некоторых случаях деформация костей настолько тяжела, что под кожей отчетливо проявляются и пальпируются гипертрофированные кости наружного края стопы. Образуется как бы перегиб стопы в средней ее части. По внутреннему краю появляется щель — складка, получившая название борозды Адамса. Участок кожи по наружному краю стопы, на месте максимальной выпуклости, ста-

новится, как на подошве, грубым, ороговевшим, его называют натоптышем. Голени несколько атрофичны и повернуты внутрь. Повернутые внутрь стопы мешают ходьбе, потому больной при ходьбе вынужден сначала делать вынос стопы кнаружи, а затем переносить ногу вперед, как бы загибая при этом стопой.

Походка больного из-за отсутствия сгибания стопы в голеностопном суставе становится грубой, «ходульной», вместо сгибания в суставе совершаются неприсущие ему супинационные движения. В таких тяжелых случаях площадью опоры становится тыльно-наружная поверхность стопы, а передние и задние отделы ее приподняты.

Диагноз по характерной клинической картине (рис. 23.1) не вызывает затруднений.



Рис. 23.1. Фотографии больного с врожденной косолапостью

Лечение врожденной косолапости может быть консервативным и оперативным. *Консервативное* лечение начинается уже в родильном доме. В первые недели при пеленаниях проводят ручное удержание стопы в правильном положении, массаж и редрессацию стопы. Этим лечение на данном этапе ограничивается. Бинтование стопы, даже на короткое время, едва ли целесообразно. Нужно строго следить за состоянием кожи стопы, оберегая от потертостей.

После заживления пупка лечение становится более интенсивным. Оно включает массаж, ручную редрессацию стопы, ЛФК, корригирующее бинтование стопы бязевыми или полотняными бинтами шириной от 6–7 до 10–15 см. Стопа при этом выводится в правильное положение и фиксируется в нем. Края бинтов не следует укреплять или обшивать. Коррекция положения стопы бинтованием применяется до 2–3-месячного возраста ребенка. Обязательно проведение всех лечебных манипуляций по 5–6 раз в сутки, т.е. практически при каждом пеленании и купании ребенка. Затем

это лечение сменяется наложением этапных корригирующих гипсовых повязок. При первичной костной форме косолапости гипсовые повязки могут накладываться уже с месячного возраста.

Если родители обратились к ортопеду впервые с 2–3-месячным ребенком, одного мягкого бинтования уже недостаточно. В дополнение к вышеперечисленным мероприятиям в данном случае прибавляются специальные шинки. Используется метод Абдуева, при котором шинки располагаются по внутренней поверхности голени и подошве, но возможно их применение только по подошве.

К 4–6-месячному возрасту ребенка лечение дополняется съемными шинками из гипса или винипласта, съемными тьюрами и глухими гипсовыми повязками. В зависимости от степени деформации и физического развития ребенка показано наложение различных редуцирующих гипсовых сапожек. При этом обязательно соблюдаются правила редуциации. При проведении коррекции стопы компоненты косолапости должны устраняться последовательно. Сначала стопа выводится из положения приведения переднего отдела, затем — супинации. Таким образом, устраняется варусная ее установка. В последнюю очередь ликвидируется эквинусная деформация.

Гипсовые редуцирующие повязки накладывают, начиная с голени, с направлением хода бинта снаружи внутрь. В гипсовых повязках проводится и функциональное лечение по методу В. Я. Виленского, когда создаются условия для движений переднего отдела стопы.

Сроки смены редуцирующих гипсовых повязок зависят от возраста пациента: в 4–6 месяцев смена производится один раз в две недели, в 7–10 месяцев — один раз в три недели, а у детей в возрасте около года повязка может меняться один раз в месяц.

Гипсовые повязки не должны быть свободными. Они достаточно плотно прилегают к хлопчатобумажным чулкам, надетым на ноги ребенка, но не должны создавать перетяжек. Пальцы стоп должны быть видны (для чего на чулке в соответствующем месте вырезается окно) и оставаться розовыми. Лечение редуцирующими гипсовыми повязками может продолжаться от года до полутора лет ребенка. Все манипуляции проводятся в поликлинике, где после снятия гипсовых повязок следует сделать ванну и произвести массаж, а затем вновь наложить повязки.

Лечение считается законченным, если устранена деформация и ребенок активно удерживает стопу в правильном положении по отношению к голени. При проведении настойчивого консервативного лечения, по данным Т. С. Зацепина, в 82% случаев удается полностью устранить деформацию к концу первого года жизни ребенка.

При неэффективности консервативного лечения или рецидиве деформации в возрасте полутора — двух лет показано *оперативное* лечение.

В настоящее время наибольшее распространение получили операции на мягких тканях по Т. С. Зацепину и В. А. Штурму.

Операция Т. С. Зацепина осуществляется на укороченных и сморщенных мягких тканях внутреннего и заднего края стопы и голеностопном суставе. Производится удлинение сухожилий, проходящих здесь мышц, вскрытие сустава и полное рассечение его капсулы. Щели голеностопного и подтаранного суставов должны зиять в ране. Внутренняя порция ахиллова сухожилия обязательно отсекается от пяточного бугра, при этом точка прикрепления ахилла перемещается кнаружи, и устраняются возможности патологической супинации. В результате операции стопа устанавливается в правильном положении.

При операции по В. А. Штурму дополнительно вскрываются суставы внутреннего края стопы. После операции ребенок должен пребывать в гипсовой повязке в течение 6–8 месяцев, чтобы дать возможность трансформации костей стопы в процессе их развития.

В тяжелых случаях операции на сухожильно-связочном аппарате дополняются *клиновидной остеотомией кубовидной кости*. Иногда проводится *операция Огстона* — экскохлеация тела кубовидной кости с последующим сжатием и деформацией коркового слоя до нужных величин. Эти операции производятся в возрасте от 2,5–3 до 7–8 лет.

Детям старше 8–10 лет и подросткам показаны *операции клиновидной и серповидной резекций костей по М. И. Куслику, Б. В. Рубинштейн и К. Н. Корнилова* предлагают оперативную реконструкцию таранной кости с моделированием ее блока. В этом же возрасте может быть проведена операция тройного артродеза стопы, способы ее различны. В последние годы для выведения стопы в правильное положение используется аппарат Илизарова. В крайне тяжелых и запущенных случаях проводится нефизиологичная операция астроголэктомии, то есть удаление таранной кости.

Срок пребывания в гипсовой иммобилизации после операций на костях стопы составляет от двух до трех месяцев — в зависимости от возраста ребенка. Затем показаны ношение ортопедической обуви, ночного тьютора, массаж и электростимуляция малоберцовых мышц, ЛФК, теплые ванны.

Диспансерное наблюдение проводится в течение трех — пяти лет. Оптимальным вариантом является долечивание ребенка в условиях специализированного детского сада.

Плоскостопие представляет собой деформацию, как бы обратную косолапости. При ней внутренний край стопы опущен, а в тяжелых случаях даже провисает дугой вниз, формируя выпуклую подошвенную поверхность стопы. Наружный край стопы приподнят и отведен, а задний отдел пронирован.

В крайних случаях патологии наружный край стопы у новорожденного подтянут к нижней трети наружной поверхности голени. Это так называемые «ластоподобные» стопы, патогенез формирования которых сходен с таковым при врожденной косолапости, но при этом пороке происходят укорочение мышц-пронаторов и обратные косолапости изменения костного скелета. *Тактика лечения* таких тяжелых форм деформации, последовательность лечебных мероприятий аналогичны таковым при врожденной косолапости, только корректирующие воздействия носят обратный характер. Поначалу проводят приведение переднего отдела стопы, а затем супинацию среднезаднего ее отдела, т.е. при ручной редрессации стопы ей пытаются придать форму косолапой.

В большинстве случаев педиатры диагностируют плоскостопие, когда ребенок начинает ходить, или даже позднее — в два — три года. При этом врачи нередко ошибаются, принимая за плоскую характерную для этого возраста «пухлую» стопу, имеющую такой вид из-за толстого слоя подкожной клетчатки на ее подошвенной поверхности. О плоскостопии в этом возрасте следует думать лишь в тех случаях, когда в положении стоя у ребенка отмечается выраженная (более 10 градусов) пронация пятки, а стопа имеет плоско-вальгусную установку.

Иногда плоскостопие в этом возрасте связано с формирующейся Х-образной рахитической деформацией ног, и лечить в данном случае следует в первую очередь рахит, добавляя к этому массаж и уменьшение осевой нагрузки на нижние конечности (за счет ограничения ходьбы передвижением в коляске, на руках у родителей и т.д.)

Приобретенные формы плоскостопия формируются позднее. Они обычно связаны с физическими перегрузками свода стопы. Профилактика приобретенного плоскостопия включает обучение ребенка правильной походке (без значительного разведения передних отделов стопы) и ношение обуви с каблучком. Формированию правильного свода стопы способствует ходьба босиком по земле (но не по твердой поверхности), на переднем отделе стопы («на цыпочках»), ходьба поперек округлых предметов — по бревну и катание валиков по твердой поверхности, игры с захватыванием и удерживанием мяча подошвенной поверхностью стоп. Раннее назначение супинаторов показано лишь при плоско-вальгусной

стопе. В сомнительных случаях следует организовать ребенку консультацию ортопеда.

Отсутствие и недоразвитие конечностей. Самыми тяжелыми пороками развития конечностей являются эктромелия, гемимелия, микромелия и фокомелия.

При *эктромелии* с рождения полностью отсутствует одна или несколько конечностей. *Гемимелия* характеризуется отсутствием дистального сегмента конечности при нормальном развитии проксимального. Иногда встречается промежуточный вариант гемимелии, при котором нормально развиты проксимальная и дистальная части (например, плечо и кисть), а недоразвит промежуточный сегмент (предплечье) конечности. При *микромелии* все сегменты конечности развиты пропорционально, но имеют по сравнению с симметричной меньшие размеры. *Фокомелией* называется полное отсутствие длинных трубчатых костей конечности, которая представлена только кистью или стопой.

Встречаются также *амниотические борозды и ампутации* в результате отшнуровывания конечности по окружности амниотическими перетяжками.

Диагностика этих пороков не представляет никаких трудностей. Лечение в большинстве случаев заключается в протезировании. Оперативной коррекции подлежат лишь амниотические перетяжки.

При *радиоульнарном синостозе* вместо суставов между лучевой и локтевой костями имеются костные их сращения. Предплечье при этом бывает фиксировано в неподвижном пронированном положении, что затрудняет функцию конечности. Ребенок не может прикоснуться ладонью ко лбу, не может поднести ложку ко рту. Самообслуживание резко ограничено. *До 6–7 лет* ребенку проводится консервативное лечение, возможности которого очень ограничены. *В дальнейшем* коррекция проводится оперативным путем, вмешательство направлено на создание возможности супинационно-пронационных движений предплечья и кисти.

Дефекты развития кисти и пальцев. Редкими пороками кисти являются их варусная и вальгусная деформации, обычно они комбинируются с недоразвитием или отсутствием одной из костей предплечья. Такая аномалия называется *лучевой или локтевой косорукостью*. Консервативная терапия направлена на развитие функциональных возможностей деформированной кисти. *При тяжелых деформациях* показаны корректирующие остеотомии костей предплечья, операции удлинения короткой кости, которые производятся в возрасте старше пяти лет.

Чаще других встречаются дефекты развития пальцев в форме уменьшения их числа (олигодактилия), многопалости (полидактилия),

сращения пальцев (синдактилия), укорочения их (брахидактилия), а также расщепление и гигантизм кисти.

Уменьшение числа пальцев — олигодактилия (эктродактилия) встречается в разных вариантах, часто комбинируется с недоразвитием кисти, которая имеет раздвоенную форму — в виде клешни рака. Такие дети хорошо приспосабливаются к своим дефектам, нужно только научить родителей проводить мероприятия, направленные на улучшение функций кисти и снятие синдрома психологической неполноценности у ребенка. Оперативную коррекцию деформаций не следует проводить раньше 5–6 лет, пока ребенок сам не осознает ее необходимость и сможет сознательно помогать функциональной разработке кисти после операции.

Многопалость (полидактилия) встречается чаще эктродактилии. Количество пальцев на одной конечности может достигнуть даже 9–10.

Наблюдаются три основные разновидности порока: добавочные пальцы в виде рудиментарных зачатков, часто висящих на тонком кожном лоскуте; раздвоение концевой фаланги пальца (обычно первого и пятого); замена одного крайнего пальца двумя или большим числом добавочных пальцев.

Операция удаления добавочного пальца или его рудимента в первые месяцы жизни возможна лишь в случае полноценного развития кистей, то есть в том случае, когда имеющийся рудимент — единственный дефект кисти. В первые месяцы и годы жизни иногда трудно определить, какая из фаланг является основной и какая добавочной, поэтому следует выждать, пока выяснится, какой из добавочных пальцев функционально наиболее пригоден. Его и следует оставить.

Сращение пальцев (синдактилия) имеет четыре формы:

- перепончатую: пальцы на всем протяжении соединены между собой кожной складкой в виде перепонки;
- кожную: соединение пальцев более тесное, но скелет их не изменен, кожа перебрасывается с одного пальца на другой;
- кроме сращения мягких тканей, наблюдается сращение костей фаланг и их аномальное развитие;
- концевую: сращены только концевые фаланги, которые недоразвиты.

Лечение всех видов синдактилии оперативное.

Раннее вмешательство, в 5–6-месячном возрасте, показано только при концевой синдактилии. При этом производят разделение концов сросшихся пальцев.

При остальных формах синдактилии с операцией следует выждать, но чем тяжелее деформации, тем раньше должно быть начато лечение.

До операции ребенку непрерывно проводится консервативное лечение, направленное на сохранение функции деформированных кисти и пальцев.

При костной форме синдактилии показана операция с возраста в один год. При этом необходимо «развязать» деформированную кисть и дать возможность росту пальцев. В дальнейшем, в возрасте от четырех до шести лет, поэтапно устраняют деформации и удлиняют фаланги. При кожной форме синдактилии обязательно закрытие боковых поверхностей пальцев свободными расщепленными кожными лоскутами. Межпальцевой разрез делают пилообразным, зубчатым, чтобы предупредить образование стягивающих рубцов кожи и формирование сгибательных контрактур.

Дефекты развития пальцев нижних конечностей аналогичны порокам развития пальцев верхних конечностей. Однако функциональные требования другие, поэтому исправления обычно не требуется. Удаляют лишь образования, мешающие опоре.

Тестовое задание №23

Врожденные пороки развития конечностей

1. *Какими теориями объясняется этиология врожденной косолапости?*
 - 1.1. Наследственной
 - 1.2. Механической
 - 1.3. Травматической
 - 1.4. Нейромышечной
 - 1.5. Гормональной
 - 1.6. Рахитической
2. *Какие варианты косолапости выделяются в клинической ее классификации?*
 - 2.1. Паралитическая стопа
 - 2.2. Приведенная стопа
 - 2.3. Спастическая стопа
 - 2.4. Варусная стопа
 - 2.5. Эквино-варусная стопа
 - 2.6. Полая стопа
 - 2.7. Плоская стопа

3. *Из каких элементов деформации стопы складывается врожденная косолапость?*
 - 3.1. Вальгусная деформация
 - 3.2. Варусная деформация
 - 3.3. Эквинус стопы
 - 3.4. Супинация стопы
 - 3.5. Пронация стопы
 - 3.6. Аддукция стопы
 - 3.7. Уплотнение свода стопы
 - 3.8. Инфлексия стопы
4. *Какие лечебные мероприятия при врожденной косолапости проводятся в роддоме?*
 - 4.1. Фиксация стоп в правильном положении гипсовыми повязками
 - 4.2. Ручная редрессация стоп
 - 4.3. Корректирующее бинтование стоп
 - 4.4. Электрофорез лидазы на внутреннюю поверхность стоп
 - 4.5. Массаж наружной группы мышц голени
5. *С какого возраста применяется коррекция стоп этапными гипсовыми повязками?*
 - 5.1. С рождения
 - 5.2. С 2–3-месячного возраста
 - 5.3. С шести месяцев
 - 5.4. После года
6. *С какого возраста прибегают к оперативной коррекции врожденной косолапости?*
 - 6.1. С 2–3-месячного возраста
 - 6.2. С шести месяцев
 - 6.3. С полутора лет
 - 6.4. С трех лет
 - 6.5. С семи лет
7. *В чем смысл оперативных вмешательств при врожденной косолапости?*
 - 7.1. В удлинении сухожилий и связок по внутренней поверхности стопы
 - 7.2. Укорочении сухожилий и связок по наружной поверхности стопы
 - 7.3. Клиновидной резекции пяточной кости
 - 7.4. Резекциях кубовидной и таранной костей

- 7.5. Остеотомии внутренней лодыжки
8. *Что включает понятие синдактилия пальцев кисти?*
 - 8.1. Отсутствие пальцев
 - 8.2. Наличие дополнительных пальцев
 - 8.3. Расщепление кисти
 - 8.4. Кожное сращение пальцев
 - 8.5. Костное сращение пальцев
 - 8.6. Укорочение пальцев
9. *Что включает понятие брахидактилия?*
 - 9.1. Отсутствие пальцев
 - 9.2. Наличие дополнительных пальцев
 - 9.3. Расщепление кисти
 - 9.4. Кожное сращение пальцев
 - 9.5. Костное сращение пальцев
 - 9.6. Укорочение пальцев
10. *Что включает понятие эктродактилия?*
 - 10.1. Отсутствие пальцев
 - 10.2. Наличие дополнительных пальцев
 - 10.3. Расщепление кисти
 - 10.4. Кожное сращение пальцев
 - 10.5. Костное сращение пальцев
 - 10.6. Укорочение пальцев
11. *Какие сроки являются оптимальными для пластики пальцев при костной форме синдактилии?*
 - 11.1. До одного года
 - 11.2. 1–2 года
 - 11.3. 3–4 года
 - 11.4. 5–7 лет
 - 11.5. Старше 7 лет
12. *В чем заключается оперативное вмешательство при кожной форме синдактилии?*
 - 12.1. В кожной пластике местными тканями
 - 12.2. Кожной пластике полнослойным свободным кожным лоскутом
 - 12.3. Кожной пластике филатовским стеблем
 - 12.4. Тендопластике
 - 12.5. Лигаментокапсулотомии

Лекция 24

ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Краткие сведения об анатомии и физиологии позвоночника. Понятия нарушений осанки и сколиоза. Классификации сколиоза, его диагностика и лечение

Позвоночник человека состоит из 34 позвонков: 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых, 4–5 копчиковых. Они соединены между собой суставами и межпозвоночными дисками. Позвоночный столб служит прежде всего опорой тела, образуя скелет торса. Он участвует в движениях туловища, является вместилищем спинного мозга, защищающим его от внешних воздействий.

К моменту рождения ребенка каждый позвонок еще имеет три ядра окостенения, одно расположено в области тела позвонка и два — в дужках. Процесс слияния их может идти с запаздыванием, в этих случаях раннее вставание и ходьба, т.е. преждевременные нагрузки на позвонки, могут вызвать клиновидную деформацию их тел. Кроме того, следует учитывать, что апофизы тел позвонков начинают оссифицироваться только в 6–7 лет, а процесс их сплошной оссификации завершается к 13–15 годам. Интенсивный рост скелета при этом прекращается. К этому же времени завершается оссификация и гребней крыльев подвздошных костей. Ее завершение служит прогностическим признаком для оценки возможностей дальнейшего прогрессирования сколиоза.

Кроме большой устойчивости и прочности, позвоночник в то же время обладает значительной эластичностью и подвижностью, которые ему обеспечивают мощная мускулатура и капсульно-связочный аппарат. После рождения ребенка у него постепенно формируются физиологические изгибы позвоночника. У подростка и взрослого их четыре: два лордоза (шейный и поясничный) и два кифоза (грудной и крестцовый). Они расположены в сагиттальной плоскости, усиливают устойчивость и увеличивают рессорные свойства позвоночника. Умение и способность человека удерживать свое тело в вертикальном положении характеризуется понятием «осанка». Она формируется постепенно, по мере роста ребенка и обретения им вертикальной устойчивости, которая и обеспечивается физиологическими изгибами позвоночного столба.

Нарушение величины и формы физиологических изгибов в сагиттальной плоскости принято называть *порочной осанкой*. Различают не-

сколько ее вариантов: плоскую спину, круглую спину, кругловогнутую и сутулую осанку. Последнюю еще называют тотально круглой спиной.

В течение нескольких десятилетий не прекращалась дискуссия по проблеме общности и различий в понятиях нарушения осанки и сколиоза. Можно предположить, что отсутствие единства оценок отражается и в цифрах частоты этой патологии, сообщаемых различными авторами. Так, М.О. Фридланд считает, что сколиоз встречается в 2,6% среди ортопедической патологии, а по данным А Hoffa, он составляет 27,9%. Это крайние показатели распространенности заболевания. Исследования сотрудников Центрального института травматологии-ортопедии (ЦИТО) дают цифры 8–12%.

При оценке частоты патологии позвоночника чрезвычайно важно учитывать возраст детей. Так, статистика свидетельствует о том, что число нарушений осанки и сколиоза резко увеличивается в школьном возрасте — из-за вертикальной неустойчивости тела при быстром росте ребенка.

С трактовкой нарушений осанки как патологии физиологических изгибов позвоночника в переднезаднем направлении (т. е. в сагиттальной плоскости) согласны все. Предметом дискуссии служит необходимость включения в это понятие и бокового отклонения позвоночника во фронтальной плоскости. В настоящее время считается, что в понятие нарушений осанки можно включать и боковые отклонения, если они не сопровождаются торсией тел позвоночника, т.е. вращательным компонентом деформации. Такие отклонения позвоночника при нарушениях осанки ребенок легко устраняет сам волевым напряжением мышц. Тем не менее, последний вид нарушения осанки нередко расценивается как пресколиоз, сколиотическая осанка и даже сколиоз 1-й степени. Более же правильное название — нарушение осанки во фронтальной плоскости. Из разницы понятий и исходят различные цифры не только частоты патологии, но и оценки результатов ее лечения.

К настоящему времени принято **называть сколиозом деформацию позвоночника, характеризующуюся боковым его искривлением, т.е. искривлением во фронтальной плоскости, сопровождающуюся торсией тел позвонков.**

Этот вид деформации позвоночника был известен врачам с глубокой древности, и уже тогда предпринимались попытки лечить заболевание. Термин «сколиоз» был введен римским врачом Галеном во II веке нашей эры, в переводе с греческого сколиоз означает «кривой». Гиппократ лечил искривление позвоночника на специальном механическом станке, сжимая больного между двух пластин.

Несмотря на давнюю известность этого заболевания, клиническое изучение его началось лишь в XVIII столетии, когда С. Rokitansky и А. W. Меуер впервые провели клинико-анатомические параллели данной патологии и сообщили о существовании врожденных форм боковой деформации позвоночника.

Большинство отечественных и зарубежных ортопедов в настоящее время различают *функциональное искривление*, то есть чисто боковое отклонение на начальных стадиях формирования деформации, и *структуральный сколиоз*, характеризующийся боковым отклонением, торсией позвонков и кифотической деформацией их, чаще всего — в грудном отделе.

При очень тяжелых и запущенных деформациях позвоночника следует говорить не только о сколиозе, а о *сколиотической болезни*. В это понятие включаются нарушения функций дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, вызванные смещением органов грудной и брюшной полости анатомическими деформациями позвоночника, грудной клетки и таза (М. В. Волков, Я. А. Цивьян, И. А. Мовшович, А. И. Казьмин).

Существуют классификации структурального сколиоза по этиологии, локализации и степени тяжести (см. табл. 24.1).

Таблица 24.1

Классификация структуральных сколиозов

По этиологии	По протяженности и стороне	По локализации первичной дуги искривления (J Poncet)	По степени тяжести (В. Д. Чаклин)
Врожденный	Правосторонние	Верхнегрудной	1-й степени
Диспластический	Левосторонние	Грудной	2-й степени
Приобретенный	S-образные	Грудо-поясничный	3-й степени
Идиопатический	Частичные	Поясничный	4-й степени
	Тотальные	Комбинированный	

По этиопатогенетическим факторам в настоящее время различают сколиозы: врожденные, диспластические, приобретенные и идиопатические.

Врожденными считают сколиозы:

- при наличии добавочных клиновидных полупозвонков, которые могут быть односторонними или альтернирующими;
- при конкресценции тел позвонков, т.е. задержке их развития при их сращении и синостозах ребер.

Диспластические сколиозы являются как бы промежуточной формой между врожденными и приобретенными деформациями. Эти искривления развиваются при так называемом *дизрафическом статусе* — нарушении взаимоотношений между позвонками или количественном нарушении позвоночного ряда: при врожденном косом стоянии пятого поясничного позвонка, сакрализации — сращении его с крестцом, люмбализации — когда число поясничных позвонков больше пяти. Эти сколиозы, по данным В. Д. Чаклина и Е. А. Абальмасовой, сопровождаются миелодисплазией спинного мозга и неврологической микросимптоматикой.

К *приобретенным* искривлениям позвоночника относятся рахитические (возникающие только в раннем возрасте), паралитические, ишиалгические, рубцовые (при ожоговых контрактурах).

Идиопатические сколиозы с неясной причиной их возникновения В. Д. Чаплин считает самыми распространенными (45%). С полной уверенностью можно сказать, что это наиболее трудно прогнозируемая группа деформаций, часто имеющих бурное течение.

По локализации, протяженности и стороне поражения различают право- и левосторонние, S-образные, тотальные и частичные сколиозы.

По локализации первичной дуги искривления (J. Poncet) различают сколиозы:

верхнегрудные — с центром дуги искривления на 3–4-м грудных позвонках (группа таких деформаций немногочисленна, но все они весьма быстро прогрессируют);

грудные — с центром дуги на 7–9-м грудных позвонках (автор классификации эту группу также считает прогрессирующей);

грудно-поясничные — с центром дуги на 10–11-м грудных позвонках (деформации позвоночника этой локализации протекают более спокойно);

поясничные — с центром дуги деформации в области 1–2-го поясничных позвонков;

пояснично-крестцовые, при которых в дугу искривления включаются кости таза, создавая его перекося с относительным удлинением одной ноги.

комбинированные деформации позвоночника, когда имеются две первичные дуги искривления.

Боковое отклонение позвоночного столба сопровождается вращательным компонентом, называемым торсией, то есть смещением тел позвонков по отношению друг к другу. С увеличением искривления позвоночника появляется деформация грудной клетки называемая *реберным выбуханием*, по мере ее увеличения формируется так называемый *горб*.

По клинико-рентгенологическим проявлениям тяжесть деформации позвоночника определяют его степенью. Наибольшее признание среди ортопедов получила клинико-рентгенологическая классификация В.Д. Чаклина, разделяющая деформации позвоночника на четыре степени:

1-я степень: клинически это незначительное боковое искривление позвоночника, частично корригируемое самим больным или же исчезающее в положении лежа, сопровождающееся асимметрией надплечий и лопаток, неустойчивостью формы треугольников талии, определением мышечного валика и реберного выбухания; на рентгенограммах величина угла искривления — 0–10°

2-я степень: имеется явная асимметрия тела, лопаток и надплечий с выраженным мышечным валиком на стороне выпуклости, реберное выбухание становится реберным горбом, показывающим, что торсия позвонков по отношению друг к другу прогрессирует, величина угла искривления — 11–25°;

3-я степень сопровождается значительной асимметрией туловища, треугольников талии, надплечий, уровней стояния лопаток, отчетливо виден реберный горб, угол сколиоза составляет 26–50°;

4-я степень характеризуется резким перекосом таза и тела, грубой деформацией грудной клетки, резко выраженным реберным горбом, угол сколиоза более 50°; эта форма сопровождается яркими проявлениями сколиотической болезни, а в тяжелых случаях осложняется парезами и параличами.

Эта классификация хорошо отображает клиническую и рентгенологическую характеристику деформации. Ранее существовали и другие классификации: Ленинградской школы ортопедов, различающей 3 степени деформации, Московской школы (4 степени), Казанской и Киевской ортопедических школ по 5 степеней, но с различной их характеристикой.

Клиническое обследование больного со сколиозом должно быть подробным, включающим осмотр в положении стоя и лежа, определение отклонения линии остистых отростков от линии отвеса, компенсированность или декомпенсированность деформации, выраженность реберного горба.

Существуют методики определения угла сколиоза по рентгенограммам позвоночника, их несколько. По методике Янчара его определяют по пересечению линий остистых отростков позвонков. По Коббу проводят линии, параллельные верхней или нижней поверхности тел двух нейтральных позвонков в начале и конце кривизны, пересечение этих линий и образует угол искривления. Методика Фергюссона предус-

матривает построение угла деформации при тяжелых формах сколиоза со значительной торсией позвонков, при этом определяются центры нейтральных позвонков, которые соединяются линиями с центром наиболее компрессированного (кульминационного) позвонка и измеряется угол на месте их пересечения.

Лечение сколиоза зависит от его степени и формы.

Сколиозы 1-й и 2-й степеней являются нефиксированными деформациями и подлежат интенсивному консервативному лечению. Больные должны состоять на диспансерном учете либо обучаться в специализированной школе-интернате для детей с этой патологией.

Консервативное лечение в школе или в домашних условиях проводится под контролем врача-ортопеда и врача ЛФК. Оно включает:

1. Сон на матраце на щите.
2. Закаливание.
3. Утреннюю лечебную гимнастику (специальный комплекс упражнений).
4. Дневной отдых в горизонтальном положении.
5. Ношение книг и учебных принадлежностей в ранце.
6. Индивидуальный подбор парты в школе и рабочего места дома.
7. Лечебный массаж мышц туловища.
8. Занятие физкультурой в школе без силовых и кроссовых нагрузок; при 1-й степени разрешаются акробатика и спортивные игры, но без прыжковых движений.
9. Плавание.

Не рекомендуются упражнения и игры с асимметричными нагрузками (велосипед, коньки, теннис). Результаты консервативного лечения в условиях специализированной школы-интерната тем выше, чем меньшая степень сколиоза отмечалась до начала терапии.

При прогрессировании деформации режим нагрузки позвоночника становится строже. Показаны госпитализация ребенка для стационарного консультирования и лечения или же устройство в специальную школу-интернат, где целью лечения будет не столько коррекция деформации, сколько предупреждение ее прогрессирования (весь процесс обучения проводится в положении лежа).

Оперативное лечение показано при прогрессирующем сколиозе 2-й и 3-й степеней и при отсутствии эффекта от консервативного лечения. При 2-й степени операция заключается в фиксации корригированного позвоночника. При 3-й степени операция фиксирует имеющуюся деформацию и преследует целью удержать ее от дальнейшего прогрессирования.

Операции при 4-й степени сколиоза показаны при угрозе возникновения парезов и параличей и направлены на высвобождение сдавленного спинного мозга за счет частичной коррекции деформации с применением дистракторов. Они проводятся по строго индивидуальным показаниям, с учетом возраста ребенка и угрозы прогрессирования деформации позвоночника. Операции состоят из двух этапов: на первом этапе проводят устранение или уменьшение деформации позвоночника, и тем самым подготовку ко второму этапу — фиксации позвоночника.

Цели первого этапа достигаются операциями на мышцах и капсульно-связочном аппарате: операция Н Krukenberg (миотомия подвздошно-поясничной мышцы); A. W. Meyer (отделение всех мягких тканей от поперечных отростков); тенолигаментокапсулотомия по Л. Л. Шулутко (скелетирование остистых и поперечных отростков и дуг на стороне вогнутости, вскрытие на этом уровне всех межпозвонковых суставов).

Для фиксации позвоночника предложены операции заднего спондилодеза по F. H. Albee, K. A. R Henle — R Whitman, В. Д. Чаклину, переднего спондилодеза по Я. Л. Цивьяну, А. Н. Казьмину, В. Д. Чаклину, клиновидной резекции тел позвонков (Я. Л. Цивьян, А. Н. Казьмин), эпифизиодеза (Роаф) с использованием металлоконструкций (дистракторов, контракторов, пружин), транспозиции и суперпозиции ребер по М. И. Куслику.

Для профилактики параличей и парезов при 4-й степени деформации могут применяться транспозиции спинного мозга: когда во время операции его обнажают путем ламинэктомии и перемещают на сторону вогнутости.

В настоящее время такие операции чрезвычайно редко бывают показаны.

Тестовое задание № 24 **Деформации позвоночника**

1. *Какие из перечисленных ниже признаков не характерны для сколиоза?*
 - 1.1. Мышечный валик вдоль спины
 - 1.2. Гиперлордоз
 - 1.3. Реберное выбухание
 - 1.4. Реберный горб
 - 1.5. Килевидная деформация грудной клетки
 - 1.6. Асимметрия надплечий
 - 1.7. Разные уровни стояния лопаток
 - 1.8. «Осиная» талия

- 1.9. Видимое расширение тазового пояса
- 1.10. Асимметрия треугольников талии
- 1.11. Искривление цепочки остистых отростков
- 1.12. Отклонение от линии отвеса

2. *Для какой формы сколиоза, по его этиологии, характерно наличие добавочных клиновидных полупозвонков?*
 - 2.1. Для врожденного
 - 2.2. Диспластического
 - 2.3. Приобретенного
 - 2.4. Идиопатического

3. *Для какой из перечисленных форм сколиоза характерна сакрализация пятого поясничного позвонка?*
 - 3.1. Для врожденного
 - 3.2. Диспластического
 - 3.3. Приобретенного
 - 3.4. Идиопатического

4. *Какие из перечисленных методов лечения не показаны при сколиозе?*
 - 4.1. Постельный режим
 - 4.2. Сон «на щите»
 - 4.3. Сон в гипсовой кровати
 - 4.4. Корректирующая гимнастика
 - 4.5. Скелетное вытяжение
 - 4.6. Массаж мышц туловища
 - 4.7. Корсет «грация»
 - 4.8. Функциональный корсет
 - 4.9. Спортивная гимнастика
 - 4.10. Плавание
 - 4.11. Занятия легкой атлетикой

5. *В какой из перечисленных ситуаций показано оперативное лечение сколиоза?*
 - 5.1. Сколиоз 1-й степени
 - 5.2. Прогрессирующий сколиоз 2-й степени
 - 5.3. Непрогрессирующий сколиоз 3-й степени
 - 5.4. Сколиоз 4-й степени без неврологических нарушений
 - 5.5. Сколиоз 4-й степени с неврологическими нарушениями
 - 5.6. Сколиотическая болезнь

Лекция 25

ДЕФОРМАЦИИ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ВЯЛЫХ И СПАСТИЧЕСКИХ ПАРАЛИЧАХ

Причины вялых и спастических параличей. Клиническая картина деформаций конечностей при них, принципы лечения и реабилитации больных

До последнего времени в структуре приобретенных деформаций и ортопедических заболеваний первое место занимала патология, вызванная **вялыми параличами**, которые являлись последствием *полиомиелита*. Его называют еще детским спинальным параличом и изучают в клинике нервных болезней. В порядке напоминания следует отметить, что полиомиелит — это тяжелое инфекционное, очень контагиозное, заболевание. Его вызывает фильтрующийся вирус, попадающий человеку через дыхательные пути и пищеварительный тракт. В настоящее время встречаются лишь спорадические случаи полиомиелита. Но история знает и его эпидемии, последняя из которых широкой волной прокатилась по земному шару в конце 50-х и начале 60-х годов нашего столетия.

Заболевание оставляет после себя параличи с различной степенью тяжести мышечных поражений, которые в свою очередь вызывают появление порочных установок конечностей с формированием контрактур и дислокацией в суставах. Если стойкие изменения и деформации конечностей не устранить, ребенка ожидают ограничения работоспособности и инвалидность.

В *клиническом течении полиомиелита* различают инкубационный период продолжительностью от 3 до 10 дней, острый — 2–4 недели, восстановительный — до двух лет и период остаточных явлений (резидуальный) — последующие годы.

Развитие вялых параличей при полиомиелите наступает вследствие поражения нервных клеток передних рогов серого вещества спинного мозга. При этом часть его клеток в результате инфекции и интоксикации гибнет, другая же часть нейронов лишь временно утрачивает свою функцию и способна к быстрому восстановлению.

В *остром* периоде заболевания отличить стойкие необратимые изменения нервной клетки от временных не представляется возможным. Поэтому уже тогда, когда ребенок лечится еще в инфекционной больнице, должны быть начаты эффективные мероприятия по ортопедической

профилактике контрактур. Больных в это время беспокоят резкие боли корешкового характера, сопровождающиеся переутомлением и перерастяжением мышц. Очень важно снять болевой синдром, удлинить время сна и правильно уложить больного в постели. Каждому сегменту тела должно быть придано среднефизиологическое положение, обязательно с упором ног в кровати в специальную подставку. Как только выявляются параличи, укладка меняется в зависимости от уровня возникшего поражения. Пораженным мышцам должен быть создан покой во избежание их перерастяжения. Конечности следует придать такое положение, чтобы максимально сблизить точки прикрепления мышц. Для этой цели изготовляются клеевые, проволочные и гипсовые шины, гипсовые кровати.

В *восстановительном* периоде профилактика развития первичных и вторичных деформаций еще более важна. По-прежнему должно быть полностью исключено перерастяжение мышц. Для восстановительного лечения используют широкий арсенал физиотерапевтических процедур (УВЧ, диатермию, индуктотермию, ионогальванизацию, озокерито- и парафинолечение). Неоценимую помощь оказывают водо- и грязелечение, массаж и лечебная физкультура. Через два — три месяца восстановительного периода в терапию включаются протезно-ортопедические изделия: дневные и ночные шины, ортопедические аппараты, корсеты с головодержателями и ортопедическая обувь. А больные переводятся из инфекционной больницы в санатории.

Остаточные явления полиомиелита в *резидуальном* периоде характеризуются вялыми параличами различной локализации и распространенности, атрофией мышц и костей, отсутствием или снижением электровозбудимости мышц, полной или частичной реакцией их перерождения. В этот период развиваются контрактуры, разболтанность суставов, вывихи или подвывихи в них. Выраженными становятся вазомоторные расстройства.

Клиническая картина деформаций. Поражения преимущественно асимметричные и захватывают нижние конечности (до 75%). Даже на одной конечности они распределяются неравномерно, очень редко охватывая все ее мышцы тотально.

Различают шесть основных видов *деформации стопы*: эквинусная, пяточная, варусная, вальгусная, плоская, полая стопа. Как правило, деформации комбинируются, и в чистом виде каждая из них встречается сравнительно редко.

Эквинусная (pes equinus) деформация стопы развивается при поражении передней группы мышц голени, которые являются разгибателями (передней большеберцовой, общего разгибателя пальцев и длинного раз-

гибателя большого пальца). Это проявляется вначале неустойчивостью походки, а затем отвисанием стопы, контрактурой пяточного сухожилия ахилла, сморщиванием связочного аппарата. Стопа принимает характерный вид, она почти продолжает ось голени, передний отдел опущен, пятка подтянута, уменьшена в размерах. Опора сначала на головки плюсневых костей, а затем, при усугублении сгибательной контрактуры в голеностопном суставе, она может переместиться на тыл стопы.

Пяточная стопа (pes calcanea) в чистом виде встречается редко, чаще она является компонентом пяточно-вальгусной деформации. Возникает при поражении и выключении трехглавой мышцы голени. Иногда она комбинируется с поражением передней и задней большеберцовых мышц, тогда возникает отвисание пятки и вальгусная ее установка. Пятка при этом опущена, крупная, омозолелая и является единственной точкой опоры стопы.

Причиной варусной стопы (pes varus) является паралич обеих малоберцовых мышц, сочетающийся иногда с поражением общего разгибателя пальцев, который является пронатором стопы. Стопа при этом характеризуется супинацией пятки и приведением переднего отдела стопы. При ходьбе больной опирается на наружный край стопы, а иногда и на тыл стопы. Очень часто эта деформация сочетается с эквинусной установкой. Это возможно, если окажется пораженной и передняя большеберцовая мышца.

Вальгусная деформация (pes valgus) возникает при поражении передней и особенно задней большеберцовых мышц, являющихся мощными супинаторами стопы. Когда поражены обе мышцы, то возникает плосковальгусная стопа, так как сухожилие задней большеберцовой мышцы поддерживает свод стопы. Стопа выглядит уплощенной иногда до такой степени, что похожа на пресс-папье, кажется удлиненной и расширенной.

Полой стопой (pes excavatus) называется такой вид деформации стопы, при котором ее свод чрезмерно увеличен (см. рис. 93). Пятка супинирована, а передний отдел пронирован. Основные фаланги пальцев подтянуты вверх, а концевые опускаются к подошве и потому пальцы молоткообразно деформированы. Разные авторы объясняют возникновение этой деформации по-разному.

Лечение детей с последствиями полиомиелита — довольно сложный процесс ввиду множественности, многообразия и мозаичности поражений, сочетания параличей и механизмов их компенсации. Поскольку чаще всего возникают поражения нижних конечностей, то и говорить приходится в основном о них.

В восстановительном периоде оперативное лечение не получило распространения, хотя некоторые авторы пишут об отличных результатах операций создания искусственных связок в этом периоде. Хирургическим вмешательствам в резидуальном периоде всегда предшествуют этапная коррекция гипсовыми повязками и санаторное лечение. Операции по устранению чрезвычайно многообразных деформаций столь же многообразны. Их разделяют на несколько групп:

- 1) стимулирующие рост конечности;
- 2) на мягких тканях — теномиотомия, фасциотомия;
- 3) пересадки сухожилий в различных комбинациях;
- 4) артрориза, то есть операции, ограничивающие патологическую подвижность суставов при сохранении самого сустава и его функции;
- 5) артодезов, резекции суставов;
- 6) на костях — угловые, окончатые, косые остеотомии;
- 7) удлинения конечности;
- 8) укорочения конечности;
- 9) фиксации позвоночника при паралитических сколиозах



После всех операций устранения остаточных деформаций конечности показано ношение ортопедических изделий: обуви, аппаратов, корсетов в течение многих лет, а иногда и всю жизнь (это зависит от степени и объемов поражения).

Лечение должно осуществляться в восстановительно-реабилитационных центрах, где наряду с лечебными мероприятиями (ЛФК, массажем, физиотерапией) проводится обучение по школьным программам и осуществляется профориентация детей. Известнейший русский ортопед Г.И. Турнер говорил, что наряду с ортопедией физической должна осуществляться «ортопедия» личности больного. Очень важно у этих больных воспитать чувство собственного достоинства, своей значимости в обществе и веры в свои силы, свое будущее.

В последние годы, когда заболеваемость полиомиелитом резко снизилась, все больший удельный вес в структуре ортопедической патологии стали приобретать деформации, вызванные **спастическими параличами**. По данным отечественных авторов, они составляют 0,8–1,8%. Это в среднем 4–5 человек на 10 тыс. населения.

Впервые это заболевание, характеризующееся спазмом мышц конечностей, контрактурами и двигательными нарушениями, описал в 1843 г. английский врач W. J. Little. Он описал случаи парного поражения нижних или всех четырех конечностей. С тех пор такие поражения стали называться болезнью Литтля.

P Fredet все заболевания, характеризующиеся спастическими параличами у детей, назвал *детскими церебральными параличами (ДЦП)*. Этот термин объединяет в одну группу различные по этиологии, анатомическим поражениям и клинической картине спастические параличи у детей. Их общим признаком являются непрогрессирующие двигательные расстройства, возникшие в результате поражения участков головного мозга, ведающих движениями и пространственным положением тела.

Этиология ДЦП изучена недостаточно. В настоящее время все причины, их вызывающие, разделены по времени своего воздействия на головной мозг на три группы:

1. *Пrenатальные (внутриутробные, врожденные)* составляют 30–40%, они сочетаются с пороками развития черепа и головного мозга, а также связаны с заболеваниями матери во время беременности: токсикозами, острыми или хроническими инфекциями, психической или механической травмой, кровотечением, нерациональным питанием, неблагоприятным акушерским анамнезом.

2. *Натальные (25–30%)* связаны с травмами черепа и мозга во время стремительных родов, с неудачным или неправильным наложением щипцов или применением других акушерских приемов при несоответствии размеров таза и головки плода. Этому способствуют неправильное положение плода, асфиксия и кислородное голодание мозга.

3. *Постнатальные (10–15%)* включают инфекционные заболевания (менингиты, энцефалиты), спазмофилию, сопровождающуюся длительной гипоксией мозга, отравления, травмы в раннем детском возрасте.

При рассмотрении *патогенеза* ДЦП все авторы единодушны в одном: в основе заболевания лежит первичное нарушение деятельности двигательных центров коры головного мозга или его проводящих путей. Немецкий ортопед А. Stoffel считал, что достаточно небольшого кровоизлияния в коре головного мозга новорожденного для поражения ее моторных центров. Их выключение приводит к растормаживанию спинальные механизмы, обуславливающие повышение мышечного тонуса и как следствие — появление контрактур и деформаций.

W.J. Little и другие авторы описывают у больных ДЦП признаки врожденного недоразвития головного мозга или его отделов, участки его размягчения, склероза, рубцов, а также кисты в веществе мозга. Поражение чаще всего локализуется в лобных и теменных долях и реже в затылочной области. Патологоанатомические исследования указывают также на тяжелые расстройства кровообращения мозга, нарушение про-

нищаемости его сосудистых стенок. Все изменения, как правило, необратимы. Патология в области коры влечет за собой изменения в проводящих путях и периферической нервной системе, а они в свою очередь приводят к структурным изменениям нервно-мышечного аппарата конечностей.

Замедление процессов чередования торможения и возбуждения в коре головного мозга у больных ДЦП проявляется замедлением скорости двигательной реакции: начав, к примеру, сгибательное движение конечности при ходьбе, они не могут его прекратить, необходимо достаточное количество времени, чтобы начать следующее движение. Объем движений в суставах у них ограничен, снижены мышечная сила, работоспособность и выносливость, а также биоэлектрическая активность мышц.

Многообразие причин заболевания, симптоматики, сопутствующих психических расстройств требуют строгой классификации форм заболевания. Это необходимо для правильной ориентации в выборе методов лечения, оценки прогноза и результатов лечебных и профилактических мероприятий (см. табл. 25.1).

Таблица 25.1

Клиническая классификация ДЦП

Классификационный признак	Формы заболевания
Локализация поражений головного мозга	Пирамидные Экстрапирамидные Мозжечковые Смешанные
Локализация параличей	Монопарезы Гемипарезы Парапарезы Тетрапарезы
Состояние тонуса	Гипертонический Гипотонический Смешанный
Тяжесть заболевания	Легкая степень Средняя Тяжелая
Стадия течения	Гипотоническая Дистоническая Ригидно-спастическая

Клиническая картина церебрально-спастического паралича довольно типичная и яркая у детей после двух лет и смазанная и замаскированная

у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Это дало повод некоторым авторам говорить о стадиях болезни.

Гипотоническая стадия продолжается от 6 недель до 20 месяцев. Характеризуется вялостью, снижением мышечной силы, сонливостью, адинамией.

Дистоническая стадия характеризуется появлением припадков повышения тонуса конечностей на фоне общей гипотонии.

В *ригидно-спастической стадии*, развивающейся к возрасту 10–18 месяцев, припадки спазмов прекращаются, при попытках к движениям появляется ригидность, они неуклюжи, некоординированы.

Необходимо диагностировать ДЦП возможно раньше, оценивая соответствие психического и физического развития детей их возрасту. И в этом ведущая роль принадлежит участковому педиатру.

Общими признаками для спастических параличей являются повышение сухожильных рефлексов и появление патологических рефлексов (Бабинского, Гордона, Шеффера, Россолимо, Бехтерева, Жуковского), снижение мышечной силы, повышение тонуса сгибателей и приводящих мышц, наличие контрактур, порочных установок и деформаций, невозможность дифференцированных движений. Ребенок не может что-то взять, держать, не может вертикально удерживать туловище и ходить.

Очень часто заболевание сопровождается нарушением психики, появлением расстройств со стороны черепно-мозговых нервов: косоглазия, нарушений слуха и зрения. Ребенок выглядит согнувшимся, руки и ноги подтянуты к животу и согнуты, он не стоит и не сидит. Если же он научится стоять возле предметов, то стоит на пальцах (эквинусная стопа), согнувшись, голова наклонена вперед, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, иногда перекрещиваются и мешают при попытках ходьбы. Верхние конечности приведены и согнуты в локтевых и лучезапястных суставах. Дети со спастическими параличами поздно, только к четырем — пяти годам, начинают удерживать туловище в вертикальном положении, а при тяжелых формах к этому времени начинают самостоятельно только сидеть. Ходить они не могут.

При гемипарезах все клинические проявления имеются с одной стороны, при этом обычно преобладает спазм верхних конечностей. При болезни Литтля поражения парные, т.е. обеих нижних или всех четырех конечностей.

При поражении экстрапирамидной системы наблюдаются параличи с резким повышением тонуса, произвольными гиперкинезами и атетоидными (вычурными, червеобразными) движениями, в то же время произвольные движения отличаются скованностью. Имеющийся в покое

тремор исчезает при движениях (в отличие от мозжечковых расстройств). Атетоз туловища называется торсионным спазмом.

Мозжечковые расстройства в чистом виде встречаются реже. Они характеризуются неустойчивостью при сидении, стоянии, невозможностью произвольных движений, нистагмом и мышечной гипотонией.

Лечение ДЦП должно быть комплексным, сочетающим проведение консервативных мероприятий и оперативных вмешательств. Его осуществление требует создания стройной системы помощи детям этой группы, а потому особого внимания к вопросам правильной его организации.

Консервативное лечение включает ЛФК, массаж, лекарственную и физиотерапию (водо- и грязелечение), использование ортопедических аппаратов и обуви, ночных шин из гипса или ортопедических кожаных изделий.

Основными задачами лечебной физкультуры у детей со спастическим параличами являются развитие способности к выполнению произвольных движений, улучшение координации и точности движений. Ребенка следует обучать правильному чередованию активных сокращений и расслаблений, развивать у него правильные пространственные представления. Лечебная физкультура помогает устранить контрактуры и порочные установки. Она должна проводиться постоянно, и не только в стационаре, но и дома. Выполнение упражнений требует аккуратности, последовательности и максимального участия ребенка, что стимулирует и интеллектуальное его развитие.

Занятия ЛФК проводятся три — четыре раза в день по 30–40 минут. Одно из занятий рекомендуется проводить в теплой воде, так как она уменьшает спастичность мышц. Рекомендуется пассивная гимнастика на сопротивление и расслабление, упражняющие игры на ловкость. Улучшение координации движений достигается упражнениями с мячом, палками, шарами и другими снарядами (с участием зрительного анализатора). Полезным занятием для таких больных является игра с попаданием в цель, собирание мелких предметов (бус, шариков), складывание кубиков, ползание по лестнице, упражнения на развитие умения точно дотянуться до уха, носа, глаза.

Обучение ходьбе начинается с ее имитации в положении лежа, затем — сидя, после этого ребенок учится стоять возле предметов попеременно на одной ноге, ходить на месте, а уж затем — передвигаться.

Физиотерапия включает световые и тепловые ванны, укутывание с озокеритом и парафином, гальванизацию. Из водных процедур применяются гидромассаж, хвойные и солевые ванны, купание в морской воде с температурой ванн 35–36°.

Устранения контрактур добиваются гипсовыми повязками.

Медикаментозная терапия по значимости играет ведущую роль в лечении этого заболевания. В комплексе лечебных мероприятий она способствует благоприятному исходу заболевания. Применяются лекарственные вещества, снижающие тонус и спастичность мышц, улучшающие нервную проводимость (витамины группы В, глутаминовая кислота, дибазол, ларгактил, прозерин, галантамин, диплацин и тропацин). Лечение проводится курсами в один — два месяца с перерывами, назначается и контролируется невропатологом.

Завершающим этапом курса консервативного лечения является изготовление ортопедической обуви и аппаратов.

Оперативное вмешательство применяется только как этап комплексного лечения, а не как самостоятельный метод. Оно показано детям старше пяти лет с незначительными или умеренными расстройствами психики при общем удовлетворительном состоянии и только в тех случаях, когда можно заведомо рассчитывать на исправление контрактур и дефектов. К моменту вмешательства ребенок должен уметь стоять и осознавать необходимость операции, для чего нередко требуется психотерапевтическая подготовка. В последние годы в литературе появляются мнения о необходимости более раннего устранения контрактур, но нам они кажутся недостаточно убедительными.

Операции делятся на три группы:

1. *Операции на периферических нервах* — частичная денервация мышц путем резекции входящих в них двигательных нервов (A Stoffel), вне- и внутритазовая резекция запирающего нерва.

2. *Операции на мышцах и сухожилиях*. Они многообразны: миотомия с удлинением, теномиомия (отсечение сухожилий от мышц прикрепления без перемещения), перемещение мышц, превращение дву-суставных мышц в односуставную, ахиллопластика и др.

3. *Операции на костях и суставах* (укорочение костей и их сегментов, артродезирование суставов).

Реабилитационное лечение организуется в крупных городах. В нем принимают участие педиатр, невропатолог, ортопед, психоневролог, логопед, психолог и социальный работник. Цель восстановительного лечения — выработка новых функциональных связей головного мозга и условных рефлексов, способствующих появлению и совершенствованию простейших движений и способности произвольного торможения их. Такое лечение организуется в специализированных стационарах и школах, где лечение совмещается с воспитанием и обучением. Периоды лечения в школе чередуются с его продолжением дома. Жела-

тельна организация санаторно-курортного лечения (курсами). Ребенок с ДЦП имеет право на получение инвалидности. Если прогноз восстановительного лечения неблагоприятен, целесообразно воспитывать ребенка в социальной группе специализированного детского сада и ли прибегать к помощи реабилитационного центра.

Профилактика ДЦП направлена на оздоровление беременных, квалифицированное ведение родов, своевременную диагностику и лечение инфекционных поражений центральной нервной системы у детей.

Тестовое задание №25

Деформации конечностей при вялых и спастических параличах

1. *В каком периоде полиомиелита начинается профилактики ортопедических деформаций?*
 - 1.1. В инкубационном
 - 1.2. Остром
 - 1.3. Восстановительном
 - 1.4. Резидуальном
2. *В каком периоде полиомиелита начинается ортопедическая коррекция развившихся деформаций?*
 - 2.1. В инкубационном
 - 2.2. Остром
 - 2.3. Восстановительном
 - 2.4. Резидуальном
3. *На какой части конечностей чаще всего возникают деформации, требующие ортопедической коррекции?*
 - 3.1. На кистях
 - 3.2. Предплечьях
 - 3.3. Плечах
 - 3.4. Стопах
 - 3.5. Голенях
 - 3.6. Бедрях
4. *Каким операциям отдается предпочтение при лечении остаточных явлений полиомиелита?*
 - 4.1. На костях
 - 4.2. На сухожилиях и связках

- 4.3. На суставах
- 4.4. На нервах
- 4.5. Удлинению конечностей
- 4.6. Укорочению конечностей
- 4.7. Подбор операций строго индивидуален
5. *Какие участки нервной системы при ДЦП поражаются первично?*
 - 5.1. Головной мозг
 - 5.2. Серое вещество спинного мозга
 - 5.3. Белое вещество спинного мозга
 - 5.4. Спинномозговые ганглии
 - 5.5. Периферические нервы
6. *Какие комбинации параличей называются болезнью Литтля?*
 - 6.1. Монопарезы
 - 6.2. Гемипарезы
 - 6.3. Параспарезы
 - 6.4. Тетрапарезы
7. *К какому возрасту ребенка формируются ортопедические деформации при ДЦП?*
 - 7.1. К шести месяцам
 - 7.2. Одному году
 - 7.3. Двум годам
 - 7.4. Пяти годам
 - 7.5. Семи годам
8. *Какие из перечисленных неврологических симптомов характерны для ДЦП?*
 - 8.1. Снижение сухожильных рефлексов
 - 8.2. Повышение сухожильных рефлексов
 - 8.3. Появление патологических рефлексов
 - 8.4. Нарушения зрительного и слухового анализаторов
 - 8.5. Приведение конечностей к туловищу
 - 8.6. Гипотония и атония мышц
 - 8.7. Атетоз
 - 8.8. Менингеальные симптомы
9. *В чем заключается оперативное лечение ДЦП?*
 - 9.1. В устранении патологических образований в головном мозгу
 - 9.2. Освобождении из сращений спинного мозга

- 9.3. Удалении спинномозговых ганглиев
- 9.4. Операциях на периферических нервах
- 9.5. Операциях на костях и суставах
- 9.6. Операциях на мышцах
- 9.7. Операциях на сухожилиях и связках

10. *Какова правильная тактика назначения лечебных мероприятий при ДЦП?*

- 10.1. Только консервативное лечение
- 10.2. Только оперативное лечение
- 10.3. Консервативное лечение, а затем операция
- 10.4. Операция, а затем консервативное лечение
- 10.5. Консервативное лечение — операция — консервативное лечение — реабилитация.

Лекция 26

ДЕТСКИЙ ТРАВМАТИЗМ. ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ У ДЕТЕЙ

Детские травмы и травматизм в деятельности педиатра. Особенности детского травматизма. Особенности диагностики и лечения переломов костей и ожоговой травмы у детей

Детский травматизм представляет собой большую социальную проблему, в значительной степени определяющую демографические показатели общества и их перспективу. Достаточно сказать, что в структуре смертности у детей в возрасте с 1 года до 15 лет травмы и несчастные случаи составляют в последние годы 59%. Трагичность ситуации усугубляется тем, что от травм погибают практически здоровые дети.

Педиатр нередко оказывается единственным врачом рядом с травмированным ребенком и обязан правильно диагностировать травму, оказать пострадавшему неотложную врачебную помощь, квалифицированно решить вопрос о дальнейшем лечении, месте его проведения и организовать, если это необходимо, правильную транспортировку. Эта ситуация является повседневной для врача, работающего в школе, детском дошкольном учреждении, летнем лагере отдыха детей и т.д.

В тех случаях, когда педиатр руководит каким-либо детским учреждением, в его задачи входит организация борьбы с детским травматизмом, как в самом этом учреждении, так и на территории, закрепленной за ним. Этот специалист обязан знать меры профилактики детского травматизма. Обучить вас, будущих педиатров, умению правильно действовать в описанных ситуациях является целью данной лекции.

Причины травм у детей, виды повреждений, клиническое течение и, что особенно важно, их последствия существенно отличаются от травматизма взрослых. Эти отличия определяются анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Только на первый взгляд кажется, что детские травмы всегда явление случайное и потому непредотвратимое и неуправляемое. В каждой их них есть виновный взрослый человек, который должен сделать вывод из случившегося и, может быть, всю оставшуюся жизнь отвечать за эту беду перед собой и ребенком. Иногда виновный несет ответственность и в административном порядке.

Ребенок активно познает окружающий мир. Он смотрит, трогает, щупает, нюхает и даже пробует на вкус. В определенном возрасте

ребенок все хочет сделать сам. Достаточного опыта он не имеет и потому совершает ошибки, на которых учится. Изредка его впечатляют и чужие ошибки, но чаще он учится на своих. Задача взрослых людей состоит в том, чтобы удержать ребенка от совершения грубых ошибок, угрожающих его здоровью и даже жизни, организовать набор опыта, приобретение умений и навыков в безопасных игровых ситуациях. В этом заключается одно из направлений профилактики детского травматизма.

Для каждого детского возраста характерны особые травмы. *У детей первого года жизни* 98% повреждений составляют бытовые травмы, связанные с недостаточным вниманием родителей, родственников, персонала ясельных групп и больничных палат. В возрастной структуре детского травматизма они составляют небольшую долю (1,0–1,5%), но в структуре смертности детей от травм на них падает до 1/3 летальных исходов. Эти цифры заставили нас прицельно заняться профилактикой этого вида травматизма. Причинами несчастных случаев может быть удушье детей от того, что плотно закрытыми одеялом, подушкой или одеждой оказываются нос и рот малыша, или шею сдавили перекладины ограждений кровати. В этом возрасте у ребенка легко возникают ожоги от грелки, от горячей воды при купании и подмывании. Ориентируясь на температурную чувствительность собственной кожи, родители забывают или даже не знают, что кожа ребенка более чувствительна и ранима, чем у взрослых людей. Дети могут захлебнуться при торопливом и небрежном кормлении через соску. Широко известны случаи гибели детей от удушья из-за закрытия рта и носа грудью заснувшей при кормлении матери. Чрезвычайную опасность для маленького ребенка представляет алкогольное и наркотическое опьянение родителей.

В пять — шесть месяцев ребенок начинает самостоятельно переворачиваться со спины на живот. Оставленный без внимания на постели или пеленальном столе, он при этом может упасть с них и получить серьезную травму.

Со второй половины года дети становятся «орально любопытными»: тянут в рот все, что попадает им в руки. Они вдыхают и заглатывают мелкие предметы (монеты, бусинки, пуговицы), пьют ядовитые жидкости, глотают таблетки оставленных на виду лекарств.

У детей от одного до четырех лет бытовые травмы составляют 50%, а 3–5% их случаются в детских учреждениях. Научившись вставать и ходить, дети часто падают из-за несовершенства механизмов поддержания вертикального положения и высокого расположения центра тяжести тела за счет относительно более крупной, чем у взрослых, головы. Падения на полу обычно неопасны, а падение с балконов, из окон,

с высоких предметов, на которые забираются дети, могут закончиться трагически. Часто тяжелые повреждения наступают при опрокидывании ими на себя тяжелых предметов и емкостей с горячей жидкостью.

Подвижностью, любознательностью и неосторожностью характеризуются дети возрастной группы *от четырех до семи лет*. Они тоже требуют постоянного внимательного контроля со стороны взрослого человека. В этом возрасте ребенок интенсивно исследует окружающую среду. У него большое желание подражать трудовым процессам взрослых, копируя их в игре, этим он обогащает свой личный опыт, порой ценой ошибок и огорчений. Небольшие огорчения не только не опасны, но даже полезны и поучительны, они повышают осторожность ребенка и ответственность за свое поведение. Однако взрослые обязаны уберечь этих детей от серьезных ошибок — 25% тяжелых и 16% смертельных травм падает именно на этот возраст.

В школьном возрасте ребенок «осваивает мир» за пределами дома. Игры выносятся на улицу: во дворы, на тротуары, а иногда и на проезжую часть дорог. И потому в этом возрасте преобладает уличный травматизм. Дети хотят видеть себя сильными, ловкими, смелыми. Расширяется их двигательная активность, а вот координации движений и умения контролировать себя недостает. В предупреждении травм у школьников особое значение имеет культура городского быта: исправность дворовых игровых и спортивных площадок, исправность и очистка тротуаров и улиц, грамотность водителей городского транспорта, воспитанность самих детей. От небрежности взрослых, что-то недоделавших на своих рабочих местах, могут зависеть судьбы детей. Дети часто получают травмы на доступных для них строительных площадках, в незакрытых трансформаторных будках, при неорганизованных занятиях спортом. Особое значение в профилактике травм в этом возрасте имеет организация досуга детей в свободное от учебы время, которое составляет до одной четвертой части суток (а в каникулы гораздо больше), в эти часы дети получают 80% травм.

Примерно две трети случаев детской травмы относятся к легким повреждениям (ушибы, растяжения, поверхностные раны), с которыми детский организм легко справляется. Вместе с тем почти треть травм являются тяжелыми, чреватými серьезными осложнениями (развитием вторичных деформаций, ограничением подвижности конечностей и т.п.) и даже инвалидностью. На последнее обстоятельство до настоящего времени не обращали достаточного внимания, поскольку вопрос об инвалидности возникал, как правило, через много лет после травмы — с началом трудовой деятельности человека. Удельный вес

инвалидности при детском травматизме составляет, по литературным данным, 0,2–0,45%, а ограничение в выборе профессии взрослого человека, зависящее от травмы в детстве, встречается гораздо чаще. Вообще же в структуре инвалидности травмы и ортопедические заболевания в детстве составляют 11,9%.

Особенность детской травмы заключается еще и в том, что она никогда не является производственной и классифицируется по месту получения травмы как бытовая, уличная, школьная, спортивная и пр. В литературе существуют и другие классификации. На наш взгляд, классификация детских травм должна исходить из возможности определения с ее помощью мероприятий по адресной профилактике детского травматизма. Эти соображения заставляют нас выделить из бытового травматизма повреждения, полученные в детских дошкольных учреждениях, из уличного — дворовый и транспортный травматизм. В своей деятельности по профилактике детского травматизма мы руководствуемся следующей его классификацией (в % указан удельный вес от общего количества травм по многолетним данным в Архангельской области):

Детский травматизм:

Бытовой — 25–35 %

Уличный — 25–50 %

дворовый — до 20 %

транспортный — менее 1 %

Школьный — 11–12 %

Дошкольных детских учреждений — 3–4 %

Спортивный — 5–7 %

при организованных занятиях спортом — 2–3 %

при неорганизованных занятиях спортом — 3–4 %

Акушерский (родовые травмы) — единичные случаи

Прочий — 0,4–1,5 %

Наименее управляемым является бытовой травматизм, в который мы включаем травмы, полученные детьми в жилых помещениях и домах. Его снижение достигается лишь постоянной санитарно-просветительной работой во всех ее формах с родителями детей. Родителей следует просвещать в вопросах профилактики бытовых травм и знакомить с приемами первой медицинской помощи при них.

Профилактика дворовых травм состоит в обустройстве дворов, своевременной уборке их от ненужных предметов, контроле за тем, чтобы были закрыты все крышки водосточных и других колодцев, в обуру-

довании игровых площадок, в том числе для спортивных игр, обустройстве песочниц, горок и т.д.

Профилактика транспортного травматизма включает мероприятия по обучению детей правилам уличного движения, обустройство транспортных магистралей, пешеходных и велосипедных их участков.

Производственные объекты должны быть недоступны для детей: строительные площадки — обнесены заборами и охраняться, трансформаторные подстанции, теплоузел, люки колодцев тепловых, водопроводных и электрических сетей — быть надежно закрытыми. Должны быть определены должностные лица, ответственные за их состояние.

Снижение школьного травматизма и травм в детских дошкольных учреждениях определяется безопасной организацией занятий во время школьных перемен, правильным оборудованием лестничных площадок и маршей.

Профилактика спортивного травматизма определяется максимальной его организацией специалистами, подготовленными в этих вопросах.

В идеале ни один случай детской травмы не должен быть оставлен без внимания, должен быть определен виновный в ней взрослый человек и приняты исчерпывающие меры по предупреждению подобных происшествий.

Локализация травм у детей, их клиническая картина, диагностика и лечение имеют свои особенности по сравнению со взрослыми.

Переломы костей у детей встречаются реже, чем у взрослых. Это связано с большей эластичностью и гибкостью детских костей, большим количеством в ней эластических и коллагеновых волокон, меньшей минерализацией и наличием толстой, хорошо кровоснабжаемой надкостницы, образующей вокруг кости гибкий амортизирующий футляр. Этими факторами объясняется преобладание у детей *переломов костей в виде «надломов» или переломов по типу «зеленой ветки», а также поднадкостничных переломов с сохранением целостности надкостницы*. Амортизирующий эффект оказывает и богатство эпифизов трубчатых костей хрящевой тканью, содержание которой тем больше, чем меньше возраст ребенка. С другой стороны, у детей встречаются *переломы по линии росткового эпифизарного хряща — эпифизеолиты, часто с отрывом костного фрагмента — остеоэпифизеолиты*. В области суставов, где суставная капсула прикрепляется к кости снаружy от эпифизарного хряща, *переломы* у детей часто *бывают внутрисуставными*. По линии росткового хряща могут отрываться апофизы детских костей — это так называемые *апофизеолиты*.

Вывихи у детей встречаются тоже намного реже, чем у взрослых. Большая эластичность и прочность капсульно-связочного аппарата детских суставов объясняет большую частоту так называемых «*подвывихов*», самым типичным из них является характерный для 2–4-летнего возраста подвывих головки лучевой кости.

Диагностика переломов у детей труднее, чем у взрослых, и чем меньше возраст, тем больше трудностей. Часто переломы в области метаэпифизов можно диагностировать лишь при сравнении рентгенограмм симметричных конечностей, а для распознавания поднадкостничных переломов рентгенограммы иногда следует рассматривать под увеличением (с лупой).

В лечении детских переломов костей предпочтение отдается консервативным методам. Большая их часть излечивается одномоментной репозицией с последующей иммобилизацией сегмента конечности. Репозицию переломов желательно проводить под общим обезболиванием.

Скелетное и лейкопластырное вытяжение применяется при лечении переломов голени и бедра со смещением.

Переломы бедра у грудных детей лечатся лейкопластырным вытяжением по Шеде.

Сроки иммобилизации у детей меньше, чем у взрослых, и чем меньше возраст ребенка, там они короче.

Переломы трубчатых костей у детей имеют свойство к самокоррекции смещений отломков по ширине (чем меньше возраст, тем выраженнее эти способности). Плохо подвергаются самокоррекции угловые смещения, они должны полностью устраняться.

Идеального сопоставления отломков, в том числе с применением оперативного вмешательства, требуют внутрисуставные переломы, так как неполное устранение смещения ведет к нарушению функций суставов, причем с возрастом эти нарушения не только не уменьшаются, но даже прогрессируют. Это особенно касается переломов в области локтевого сустава.

Трудно диагностируются родовые переломы костей. Чаще всего в родах происходит перелом ключицы, плеча и бедра. Переломы ключицы и плеча требуют иммобилизации верхней конечности в повязке Дезо, переломы бедра лечатся вытяжением по Шеде. Срок иммобилизации — две недели. Переломы у новорожденных обычно сопровождаются образованием гипертрофированной костной мозоли, которую нередко принимают за костную опухоль. Во всех случаях она рассасывается, и переломы не оставляют следа.

Ожоговая травма протекает у детей тяжелее, чем у взрослых. Ожоги чаще всего бывают вызваны воздействием на ткани горячих предметов, жидкостей или пламени и относятся к разряду бытовой травмы. Реже они вызываются воздействием электротока или солнечных лучей. Тяжесть течения ожоговой болезни у ребенка определяют, как и у взрослых, *площадь и глубина повреждения тканей*. Однако одни и те же температурные факторы вызывают у детей более глубокие ожоги, чем у взрослых, в связи с тонкостью, ранимостью и высокой теплопроводностью детской кожи. А гидрофильность мягких тканей детей приводит к большему, чем у взрослых, потерям жидкости через ожоговую поверхность и большей склонности к ожоговому шоку. Чем меньше возраст ребенка, тем выраженнее возрастные особенности анатомии и физиологии кожи, тяжелее течение ожоговой болезни и шире показания для госпитализации его в специализированный детский ожоговый центр. На первом году жизни госпитализируются все дети с ожогами, независимо от их площади и глубины. Это необходимо для ранней профилактики и лечения ожогового шока, клиника которого у малышей смазана, а опасность развития намного больше, чем у старших детей. Дети до трех лет обязательно госпитализируются при наличии ожога второй и более глубокой степени с площадью, превышающей 3% поверхности тела, у дошкольников и школьников — 5%.

По глубине поражения кожи ожоги у детей, как и взрослых, делят на четыре степени в соответствии с классификацией, принятой в 1962 г. XXVII съездом хирургов нашей страны.

При I степени поражается лишь эпидермис. Местно ожог проявляется гиперемией, легкой припухлостью и болезненностью кожи в месте травмы.

При II степени страдают не только эпидермис, но и роговой слой кожи, а частично и ростковый мальпигиев слой. К болезненности, гиперемии и отечности кожи в этой степени присоединяются подэпидермальные пузыри, наполненные светлой жидкостью. Она пропотевает из плазмы крови через стенки поврежденных капилляров.

При III степени повреждается собственно кожа (дерма) с потовыми и сальными железами и волосными луковицами. Она подразделяется на IIIА степень, при которой ожоги более поверхностны, распространяются до герминативного слоя, но с сохранившимися участками росткового слоя, что приводит к самостоятельной эпителизации ожоговой раны. При IIIБ степени, ростковый слой полностью погибает и самостоятельная эпителизация невозможна. Местно кожа при этой степени представляет собой бледный, плотный и безболезненный струп. Стадии А и Б

поначалу неразличимы. После отторжения струпа на поверхности гранулирующей раны при III степени появляются островки эпителизации, при IV степени они отсутствуют.

IV степень характеризуется поражением на всю глубину не только всех слоев кожи, но и подкожной клетчатки, а иногда и более глубоких тканей. Струп при этом толстый, малоподвижный, а при ожогах пламенем выглядит обугленным.

Площадь ожоговой раны у детей выражается в процентах к общей поверхности тела и определяется по схеме Н. Н. Блохина (см. таблицу 26.1).

Таблица 26.1

**Определение площади поверхности участков тела у детей
(по Блохину, в процентах)**

Участки тела	Процент от общей поверхности тела				
	Новорожденные	До 1 года	От 1 до 5 лет	От 6 до 10 лет	От 11 до 15 лет
Голова	20	17	15	10	8
Оба бедра	11	13	16	18	19
Обе голени	9	10	11	12	18
Стопы	5	5	5	5	5
Кисти	5	5	5	5	5
Предплечья	5	5	5	5	5
Оба плеча	8	8	8	8	8
Спина	11	11	11	11	11
Ягодицы	5	5	5	5	5
Грудь	10	10	10	10	10
Живот	8	8	8	8	8
Шея	2	2	2	2	2
Промежность	1	1	1	1	1

Общая площадь ожога (в %) является суммой площадей пораженных участков тела.

Местные повреждения при ожоговой травме всегда сопровождаются изменениями во всем организме, их принято объединять термином **«ожоговая болезнь»**. Она, как и у взрослых, протекает стадийно, с переходом одной стадии в другую.

Первой стадией, возникающей сразу за термической травмой, является **ожоговый шок**. Он развивается обычно при обширных (более 10% поверхности тела) ожогах и II и более степени, но может встречаться и при ожогах I степени, особенно захватывающих кисти, стопы и лицо.

У детей в возрасте от одного до трех лет развитием шока могут сопровождаться ожоговые поражения площадью в 5% поверхности тела, а у детей старше трех лет — свыше 7%.

По этиологии и патогенезу ожоговый шок характеризуется как болевой и гиповолемический. Он возникает в результате мощной болевой импульсации и прогрессирует вследствие больших потерь плазмы через ожоговую поверхность. Шок продолжается обычно не более 2 суток и переходит во *вторую стадию* — *острой ожоговой токсемии*.

Ее клинические проявления связаны с восстановлением кровотока в прилежащих к поврежденным тканям и резорбцией из них большого количества продуктов распада тканей и токсинов. Эта стадия длится от семи до двенадцати дней. К этому времени начинает отторгаться ожоговый струп, и обнажаются обширные раневые поверхности, которые легко инфицируются. На фоне ослабления из-за токсемии иммунологической реактивности организма происходит генерализация инфекции, и вторая стадия ожоговой болезни переходит в *третью* — стадию *септико-токсемии*. При обширных ожогах без организации квалифицированного лечения с адекватной коррекцией всех звеньев патогенеза ожоговой болезни наступает так называемое *ожоговое истощение*.

Стадии токсемии и септикотоксемии развиваются обычно при ожогах III и IV степеней, тяжесть их течения можно значительно снизить грамотным местным лечением и хорошо организованной патогенетической терапией, что осуществимо лишь в условиях специализированного детского ожогового центра. Гибель больного может наступить в каждой из стадий ожоговой болезни, но патогенетические механизмы смерти в каждой из них различны.

Оказание первой медицинской помощи ребенку с ожогами заключается в охлаждении пораженной поверхности холодной водой, что приводит к спазму сосудов, уменьшению боли и экссудации жидкости из сосудистого русла и снижает вероятность развития гиповолемического ожогового шока. После этого на рану накладывают асептическую или влажную повязку с растворами новокаина и антисептиков и госпитализируют ребенка.

Лечение ожогов в стационаре складывается из местного лечения ожоговой раны и общего лечения ожоговой болезни.

Местное лечение ожоговых ран начинается с их первичной обработки, которую следует проводить на фоне противошоковой терапии, желательна под наркозом. К обработке больших ожоговых поверхностей можно приступить только после выведения ребенка из шока. С раны удаляется только явно загрязненный и «скатанный в комочки» эпидермис,

оставленный на ране эпидермис служит «биологической повязкой». Большие пузыри вскрывают у основания, но не удаляют и эвакуируют содержимое. Среди методов местного лечения ожогов у детей предпочтение отдается открытому способу, который, однако, требует создания специального микроклимата в палате.

Общее лечение ожоговой болезни зависит от ее стадии.

В стадии *ожогового шока* оно направлено на компенсацию гиповолемии, профилактику инфицирования ран, включает симптоматическое и общеукрепляющее лечение, в том числе и организацию, при необходимости, полноценного зондового питания.

Исходя из представления о том, что ожоговый шок является гиповолемическим, основное место в его патогенетическом лечении отводят инфузионной терапии. При поражении до 10% поверхности тела шок считается латентным, и инфузионная терапия проводится в течение 6–24 часов. При ожоге 10–20 и более процентов площади кожного покрова всегда развивается ожоговый шок 2–3-й степени тяжести, что требует проведения более длительной противошоковой инфузионной терапии. Ее начинают с капельного введения 0,25% раствора новокаина с 10% глюкозой в объеме, определяемом возрастом ребенка, четыре раза в сутки. Общий объем жидкости для противошоковой терапии зависит в основном от площади поражения и рассчитывается очень тщательно по формуле Уоллеса.

В первые сутки расчет делают следующим образом:

$$V = 2,0 \times \% \text{ площади ожога} \times \text{вес в кг.}$$

Половина рассчитанного на сутки объема вводится в первые 8 часов.

Во вторые сутки $V = 1,0 \times \% \text{ площади ожога} \times \text{вес в кг.}$

При площади ожога более 40% расчет жидкости осуществляется по формуле для 40%.

Рассчитанное таким образом количество жидкости имеет целью компенсацию ее потерь через ожоговую рану. Если ребенок с ожогом не пьет, то к рассчитанному объему жидкости для инфузионной терапии добавляется объем физиологической потребности его в жидкости или то ее количество, которое он недополучает через рот. Расчет суточной потребности см. в табл. 26.2.

Объем жидкости следует еще увеличивать для компенсации ее патологических потерь при рвоте, повышении температуры свыше 38° (10 мл

Таблица 26.2

Суточная физиологическая потребность в жидкости у детей

Возраст	0–3 мес.	4–6 мес.	7–9 мес.	10–12 мес.	1–2 года	3–5 лет	6–9 лет	10–14 лет
Физиол. потребн. в жидк. (в мл)	700	1000	1100	1200	1300	1500	1600	1800

на каждый градус на 1 кг веса) и одышке (10 мл на каждые 10 дыханий свыше нормы на 1 кг веса).

Новорожденным и детям до шести месяцев введение жидкости следует уменьшить на 20% от каждого объема патологических потерь.

Расчет объема инфузионной терапии строго индивидуален. Его приходится менять в течение суток в зависимости от того, пьет ребенок или нет, и от величины патологических потерь. Адекватность проводимой противошоковой терапии контролируется у детей по диурезу (см. табл. 26.3).

Таблица 26.3

Ориентировочные показатели нормального диуреза у детей

Возраст		0–1 год	2–5 лет	6–10 лет	11–14 лет
Диурез (в мл)	в час	20	25	30	40
	в сутки	480	600	720	960

При большой площади ожоговых ран (более 15%) для учета почасового диуреза необходимо установить постоянный мочевой катетер. Учет выпитой жидкости и диуреза необходимо вести точно (с помощью градуированной посуды).

Общее лечение ожоговой болезни в стадии токсемии (с третьего по десятый день) включает детоксикационную терапию и профилактику хирургической инфекции. Продолжается инфузионная дезинтоксикационная терапия, объем которой снижается с каждым днем по мере уменьшения симптомов интоксикации и с учетом количества жидкости, получаемой через рот. В связи с началом отторжения ожогового струпа и нарастанием возможностей проникновения в рану хирургической инфекции и ее генерализации в общее лечение включают антибактериальные препараты.

В третьей стадии ожоговой болезни (септикококсеми) продолжают антибактериальная терапия и борьба с токсикозом, обусловленным уже всасыванием не продуктов распада пораженных тканей, а бактериальных токсинов. Очень большое значение в эту стадию имеет рациональное энтеральное и парентеральное питание, полностью компенсирующее не только патологические потери питательных веществ с раневым экссудатом, но и поставляющее пластический материал, необходимый для регенерации кожного покрова.

Лечение ожоговой болезни у детей требует очень грамотного назначения медикаментов, точных расчетов объема и качественного состава инфузионных сред, длительной антибактериальной терапии с квалифицированным подбором антибиотиков. Все это при отсутствии детского хирурга или травматолога осуществимо только с участием педиатра.

Хирургическое лечение ожогов включает профилактическое лечение ожоговых ран и реконструктивно-восстановительные операции.

Профилактическое хирургическое лечение включает ранние некрэтомии и закрытие раневых поверхностей. У детей почти всегда возникает дефицит собственных донорских ресурсов кожи, и поэтому пластическое закрытие гранулирующей раны при обширных ожогах проводится в два — три этапа, по мере удаления струпа и развития на его месте грануляционной ткани.

При одномоментно образовавшихся ожоговых ранах большой площади приходится использовать сочетания нескольких видов кожной пластики. В настоящее время основным является способ «дерматомной» пластики расщепленным перфорированным кожным лоскутом, который обеспечивает закрытие одновременно больших площадей и отток раневого экссудата. Главной задачей профилактического оперативного лечения является быстрее закрытие раневых поверхностей для уменьшения плазмопотери, защиты раны от инфекции и, конечно, самое главное — восстановления кожного покрова пострадавшего ребенка. При глубоких ожогах небольшой площади иногда используется ранняя первичная некрэтомия с наложением швов или последующей пластикой образовавшегося дефекта.

Зажившие ожоговые раны в последующем могут потребовать повторных реконструктивно-восстановительных операций с косметической целью или для устранения рубцовых контрактур суставов. С возрастом необходимость в их проведении увеличивается, так как рубцы растут гораздо медленнее здоровых тканей. В восстановительной хирургии ожогов используются все известные способы кожной пластики.



Тестовое задание № 26

Детский травматизм. Особенности травм у детей

1. *В каком возрасте в структуре детского травматизма преобладает бытовая травма?*
 - 1.1. В грудном
 - 1.2. В периоде раннего детства
 - 1.3. В дошкольном
 - 1.4. В младшем школьном
 - 1.5. В подростковом
2. *Какие два из перечисленных видов детского травматизма наиболее управляемы?*
 - 2.1. Бытовой
 - 2.2. Уличный дворовый
 - 2.3. Уличный транспортный
 - 2.4. Неорганизованный спортивный
 - 2.5. Организованный спортивный
 - 2.6. Школьный
3. *Чем объясняется меньшая частота и тяжесть переломов костей у детей по сравнению со взрослыми?*
 - 3.1. Больше минерализацией костей
 - 3.2. Меньшим весом тела
 - 3.3. Больше толщиной костей
 - 3.4. Богатством детского скелета хрящевой тканью
 - 3.5. Хорошо развитым надкостничным футляром костей
 - 3.6. Больше подвижностью и неосторожностью детей
4. *Какие из перечисленных переломов более характерны для детей?*
 - 4.1. Оскольчатые
 - 4.2. С большим смещением по ширине
 - 4.3. С угловым смещением
 - 4.4. По типу «зеленой ветки»
 - 4.5. Эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы
 - 4.6. Шейки бедра
5. *Какие из перечисленных методов лечения переломов костей предпочтительнее у детей?*
 - 5.1. Одномоментная репозиция с внешней фиксацией
 - 5.2. Интрамедуллярный остеосинтез

- 5.3. Скелетное и лейкопластырное вытяжение
- 5.4. Компрессионный остеосинтез

- 6. *Какие из перечисленных смещений костных отломков подлежат тщательному устранению у детей?*
 - 6.1. Смещения по ширине
 - 6.2. По длине
 - 6.3. Угловые
 - 6.4. Оскольчатые
 - 6.5. Внутрисуставные

- 7. *Как протекает ожоговая болезнь у детей по сравнению со взрослыми?*
 - 7.1. Тяжелее
 - 7.2. Легче
 - 7.3. Одинаково

- 8. *Отличается ли классификация глубины ожогов у детей от таковой у взрослых?*
 - 8.1. Отличается
 - 8.2. Не отличается

- 9. *Отличается ли классификация периодов ожоговой болезни у детей от таковой у взрослых?*
 - 9.1. Отличается
 - 9.2. Не отличается

- 10. *К какому из перечисленных видов шока можно отнести ожоговый?*
 - 10.1. Болевой
 - 10.2. Токсический
 - 10.3. Гиповолемический
 - 10.4. Септический
 - 10.5. Кетоацидотический
 - 10.6. Гипогликемический
 - 10.7. Анафилактический

- 11. *Что из перечисленного является основным компонентом терапии ожогового шока у детей?*
 - 11.1. Назначение обезболивающих средств
 - 11.2. Инфузионная терапия, направленная на компенсацию патологических потерь жидкости

- 11.3. Инфузионная дезинтоксикационная терапия
- 11.4. Введение антигистаминных средств и ингибиторов протеолиза
- 11.5. Назначение больших доз антибактериальных препаратов
- 11.6. Назначение стероидных гормонов

- 12. *Какие из перечисленных компонентов терапии являются ведущими при лечении второй стадии ожоговой болезни?*
- 12.1. Назначение обезболивающих средств
- 12.2. Инфузионная терапия, направленная на компенсацию патологических потерь жидкости
- 12.3. Инфузионная дезинтоксикационная терапия
- 12.4. Введение антигистаминных средств и ингибиторов протеолиза
- 12.5. Назначение больших доз антибактериальных препаратов
- 12.6. Назначение стероидных гормонов

- 13. *Какие из перечисленных компонентов терапии являются ведущими при лечении третьей стадии ожоговой болезни?*
- 13.1. Назначение обезболивающих средств
- 13.2. Инфузионная терапия, направленная на компенсацию патологических потерь жидкости
- 13.3. Инфузионная дезинтоксикационная терапия
- 13.4. Введение антигистаминных средств и ингибиторов протеолиза
- 13.5. Назначение больших доз антибактериальных препаратов
- 13.6. Назначение стероидных гормонов

- 14. *Какие методы лечения ожоговой раны предпочтительнее у детей?*
- 14.1. Мазевые повязки
- 14.2. Открытый способ
- 14.3. Ранние некрэктомии с замещением дефекта аллопластическим материалом
- 14.4. Постоянное орошение ран антисептическими растворами

Лекция 27

ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ И ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

**Актуальность проблемы в деятельности педиатра. Понятие о дисплазиях и дистрофических заболеваниях скелета.
Клиника и диагностика различных форм дисплазий и дистрофий скелета, тактика их лечения**

В повседневной деятельности врача-педиатра нередко встречаются больные, жалующиеся на боли в конечностях. Причины этих болей чрезвычайно многообразны. Чаще всего у детей они связаны с травмами костей и мягких тканей, их лечение является компетенцией травматологов. В периоды быстрого роста наблюдаются ночные боли в конечностях, связанные с диспропорцией роста костей, мышц и нервов. Быстрее всего в эти периоды растут кости, медленнее — мышцы и еще медленнее — нервы, в силу чего возникает натяжение нервных стволов, обуславливающее боли, образно названные болями роста. С течением времени диспропорция роста выравнивается, исчезают и связанные с нею боли. Однако под этими болями роста могут «маскироваться» воспалительные заболевания в виде различных вариантов остеомиелита, лечение которых является делом хирургов. Специалисты-педиатры лечат детей с поражениями мягких тканей при коллагенозах. Гораздо реже боли в конечностях обусловлены диспластическими и дистрофическими поражениями костей, лечение которых — компетенция ортопедов. Их диагностика в ранние сроки — залог полного выздоровления. Между тем дифференциальный диагноз болей в конечностях у детей порой чрезвычайно труден, а запоздалое начало лечения ортопедических заболеваний нередко приводит к инвалидности детей. В связи с этим мы, считаем необходимым вооружить педиатра самыми необходимыми сведениями о диспластических и дистрофических заболеваниях костей у детей с тем, чтобы они сумели вовремя привлечь специалиста-ортопеда к их диагностике, которая подчас чрезвычайно трудна.

В классификации, предложенной академиком М.В. Волковым, эти заболевания, среди многообразия патологических поражений костей у детей, выделены в отдельные группы (2 и 6). Остальные их группы мы рассматривали в предыдущих лекциях.

Классификация заболеваний костей у детей

1. Пороки развития формы и величины отдельных костей
2. Дисплазии скелета
3. Новообразования костей (опухоли остеогенного, неостеогенного и метастатического происхождения)
4. Травматические заболевания костей
5. Воспалительные заболевания костей
6. Дистрофические и атрофические процессы в костях

Приведенные в классификации заболевания костей у детей подразделяются также на врожденные и приобретенные. Однако между ними есть такие, которые являются следствием травматичного родового акта, одними авторами они рассматриваются как врожденные, а другими — как приобретенные. Примером такого разночтения могут служить деформации верхней конечности, являющиеся остаточными явлениями родовых параличей типа Эрба и Клюбке.

К врожденной патологии следует отнести **дисплазии** костей, являющиеся результатом несовершенного их формирования вследствие нарушений эмбриональной закладки костной и хрящевой тканей, замедленного и извращенного их развития и оссификации.

Дистрофические заболевания костей являются приобретенными и развиваются под влиянием неблагоприятных воздействий на них эндогенных и экзогенных факторов. Ими могут быть расстройства обмена и питания из-за недостаточности поступления в организм или усвоения питательных веществ тканями, нарушения кровообращения или иннервации какого-то участка скелета. К заболеваниям, связанным с расстройством питания и обмена, можно отнести алиментарную остеодистрофию при рахите и целиакии, паратиреоидную остеодистрофию. Результатом нарушения кровоснабжения костей являются ангионеврогенные остеодистрофии (остеохондропатии, дистрофические детские и юношеские костные кисты, в том числе аневризмальные).

К **дисплазиям** скелета относятся заболевания, связанные с нарушением развития хрящевой, костной и фиброзной ткани. Примерно 50 % поражений скелета у детей приходится на долю диспластических.

Извращенное развитие хрящевой ткани называется **дисхондроплазией**. Сущность ее состоит в замедлении и нарушении оссификации эмбрионального хряща. При этом в силу определенных (и пока недостаточно выясненных) факторов у 3–4-месячного эмбриона не происходит полноценной замены хрящевого скелета на костную ткань. В различных костях эмбриона, а иногда и во всем скелете остаются островки необызвестленного эмбрионального хряща. Чаше других страдают кости

кистей и стоп. Поражения могут быть одно- и двусторонними. Дисхондроплазия может иметь скрытое течение и диагностироваться случайно как рентгенологическая находка. Течение болезни может быть непрогрессирующим, с маловыраженными симптомами, и прогрессирующим.

При прогрессировании заболевания у детей формируются осевые варусно-вальгусные деформации конечностей, порочные положения стоп и кистей, контрактуры в суставах и прогрессирующее отставание больных конечностей в росте.

Другой часто встречающейся формой дисплазии являются **костно-хрящевые экзостозы** — костно-хрящевые образования в мягких тканях конечностей, связанные основанием с метафизом трубчатой кости. При множественных экзостозах костей говорят об **экзостозной хондродисплазии**. Это так называемые физарные дисплазии или дисплазии ростковых пластинок (зон). К ним также относится **болезнь Маделунга** — постепенное отклонение кисти в сторону лучевой кости (лучевая косорукость) из-за поражения зоны роста дистального конца лучевой кости. Еще один вариант физарной дисплазии — нарушение роста проксимального конца большеберцовой кости в области внутреннего мыщелка, результатом которого является варусная деформация нижней конечности, как правило, двусторонняя (**болезнь Блаунта**).

Встречаются также фиброзные остеодисплазии в виде костных кист, суставные формы хондродисплазии, дающие деформации кистей и стоп, спондилоэпифизарные дисплазии, приводящие к деформациям позвоночника. Все описанные формы дисплазий подлежат ортопедической коррекции и потому страдающие ими дети должны своевременно направляться под наблюдение ортопеда.

Из **дистрофических** заболеваний педиатр чаще всего встречается с **рахитическими** деформациями скелета. Рахит обстоятельно изучается в клинике детских болезней, и мы остановимся только на некоторых его моментах, важных с точки зрения ортопеда. Это системное заболевание всего организма с дистрофией преимущественно костей, хрящей и мышц. Клинически оно проявляется отставанием в физическом развитии, мышечной слабостью, является причиной различных искривлений и деформаций позвоночника, грудной клетки, черепа и конечностей. Искривление нижних конечностей при рахите проявляется после того, как ребенок начинает стоять и ходить. Оно бывает разной формы и степени выраженности. Наиболее характерны деформации нижних конечностей по типу вальгусных и варусных искривлений.

С позиций детской ортопедии в клиническом течении рахита следует рассматривать острый период, когда возможна профилактика де-

формаций. Она складывается из организации правильного двигательного режима с обязательной разгрузкой конечностей, рационального питания и медикаментозной терапии. В период остаточных явлений рахита в виде стойких деформаций скелета приходится проводить активные ортопедические и хирургические мероприятия, направленные на их устранение.

На втором году жизни ребенка подобная рахиту клиническая картина разыгрывается при фосфат-диабете или витамин-Д-резистентном рахите. Родители отмечают быструю утомляемость детей, отставание в росте, нарушение походки, которая напоминает «утиную», сами дети жалуются на боли в костях. Рентгенологическая картина изменений костей очень сходна с таковой при обычном рахите. **Лечение** в основном консервативное, направленное на профилактику развития деформаций.

Дистрофические **костные кисты** у детей и подростков располагаются преимущественно в метафизах и метадиафизах трубчатых костей. Представление о патогенезе костных кист в последние четыре десятилетия благодаря исследованиям А.В. Русакова, Т.П. Виноградовой, и М.В. Волкова и их учеников изменилось. Установлено, что появление дистрофических кист в детском и юношеском возрасте обусловлено усиленным кровообращением растущей кости именно в ее метафизах с бурным развитием в них красного костного мозга. Однако дискуссии о природе костных кист продолжаются до сих пор. В.Д. Чаплин относил костную кисту к группе заболеваний, пограничных с опухолями. Он же приводит классификацию французских авторов, которые рассматривают костные кисты как первично доброкачественные опухоли.

По клиническому течению кисты подразделяют на пассивные, активные и аневризмальные. Компактный слой кости в области аневризмальных кист иногда истончается до надкостницы, что проявляется болезненной реакцией при пальпации кости.

В большинстве случаев дистрофические кисты выявляются при патологических переломах костей, иногда они являются рентгенологическими находками. На рентгенограмме виден резко вздутый участок кости с нарушением ее структуры. Лечение этой патологии осуществляют ортопеды.

Часто встречающимися заболеваниями дистрофического характера у детей и подростков являются **остеохондропатии**. Это относительно доброкачественное заболевание, протекающее стадийно в течение 2–4 лет. Угрозы жизни болезнь не представляет, однако при отсутствии или неадекватности лечения она может закончиться деформирующим артрозом и инвалидностью. Поражаются обычно суставные концы трубчатых костей, а также губчатые кости в зонах наибольших статических нагрузок. Основная роль в их этиопатогенезе отводится по-

вышению внутрикостного давления из-за большой статической нагрузки, что приводит к нарушениям кровообращения и иннервации, а они в свою очередь — к развитию некрозов губчатой кости, особенно в субхондральных отделах.

Наиболее удобна для практического врача классификация остеохондропатий, предложенная С. А. Рейнбергом, принципом построения которой является локализация поражений. Она подразделяет остеохондропатии на четыре группы:

1. Эпифизов трубчатых костей
2. Коротких губчатых костей
3. Апофизов
4. Суставных поверхностей (частичный клиновидный, рассекающий остеохондрит)

Наступление некроза в кости клинически проявляется быстро наступающим чувством усталости конечности, непостоянными, без четкой локализации, но иррадиирующими по ней болями, ограничением движений. После отдыха дискомфортные состояния проходят, но в последующем они отмечаются все чаще и чаще. Из-за нечеткости локализации боли и ее иррадиирующего характера часто прицельно обследуют здоровые суставы и, естественно, не находят патологии. В дальнейшем появляются и постепенно нарастают признаки синовита пораженного сустава, лишь к этому времени клинические признаки становятся локальными.

Стадийность заболевания наиболее четко прослежена и изучена при поражении головки бедренной кости. Эта локализация остеохондропатии носит название болезнь Легг — Кальве — Пертеса. В повседневной практике ее обычно называют корочке — *болезнь Пертеса*. Педиатр встречается обычно с описанными выше проявлениями уже в начальной стадии этого заболевания. На мысль о болезни Пертеса его должны навести упорный нелокализованный характер болей на протяжении всего бедра, из-за чего ребенок щадит конечность. При осмотре следует уточнить характер движений в тазобедренном суставе, особенно ротационных и отводящих, а так же искать «скрытые» сгибательные контрактуры. При их наличии показана рентгенография обоих тазобедренных суставов. Но даже при отсутствии на рентгенограмме характерных признаков заболевания (это может быть рентгенологический латентный период заболевания) снимать предположительный диагноз не следует.

Ребенку назначается *лечение*: временное ограничение физических нагрузок на конечность, электрофорез зуфиллина на тазобедренный сустав — для улучшения кровотока в кости, сухое тепло на ночь. Для уточнения диагноза больной должен быть консультирован ортопедом-

травматологом или детским хирургом. При подтверждении диагноза болезни Пертеса лечение проводится этими специалистами в стационаре и специализированном санатории. Установление диагноза в начальной стадии болезни дает надежду на полноценное восстановление морфологических структур и функции тазобедренного сустава.

Следующая, в т о р а я стадия остеохондропатии называется *стадией импрессионного перелома*, вызванного тем, что нагрузки на конечность продолжают, и в результате происходит компрессия головки из-за множества мелких переломов костных «балочек» внутри участка некроза кости. В эту стадию болезни рентгенологические изменения головки совершенно отчетливы.

Т р е т ь я стадия болезни — это «*фрагментация*», или *рассасывание головки бедра*. На рентгенограмме она выглядит уплощенной, распадающейся или уже распавшейся на отдельные фрагменты.

Ч е т в е р т а я стадия называется *стадией репарации*. В этот период идет восстановление, реконструкция головки, но уплощение ее формы сохраняется.

В п я т о й стадии имеются *последствия перенесенного заболевания*. Его исход зависит от того, как рано было начато и насколько последовательно проводилось лечение. При несвоевременной диагностике, когда лечение начинают при уже фрагментированной головке, прогноз обычно неблагоприятный: у ребенка или подростка развивается деформирующий артроз.

При остеохондропатиях всех других локализаций костная ткань претерпевает те же изменения и проходит те же стадии, которые четко выражены при болезни Пертеса. У детей встречаются остеохондропатии тел позвонков в виде клиновидной их деформации (*болезнь Кальве*), апофизов тел позвонков (*болезнь Шойерманна — Мау*), которые приводят к кифосколиотическим деформациям позвоночника. Чаще эта патология встречается у мальчиков, имеющих большие физические и спортивные нагрузки постоянного характера в периоды «толчков» роста.

Довольно часто встречается остеохондропатия бугристости большеберцовой кости, которая называется *болезнью Осгуда — Шлаттера*, остеохондропатия пяточного бугра — *болезнь Хаклунда* (Гаглунда). Лечение этих заболеваний проводится ортопедами или детскими хирургами. Врачу-педиатру нужно помнить об их существовании, при подозрении на них своевременно консультировать детей у детских ортопеда или хирурга, помня, что от стадии болезни при начале лечения зависит его конечный результат. Другие формы остеохондропатий, как болезнь

Кинбека, первая и вторая болезни Келера у детей встречаются довольно редко.

Во всех случаях многообразных деформаций скелета, нарушений структуры костей, — выявленных дефектов конечностей и туловища ребенок должен быть направлен для консультации к врачу-ортопеду. Вместе с этим должны решаться вопросы по оформлению инвалидности, организации диспансеризации и лечения. Педиатр обычно участвует и в осуществлении полноценного реабилитационного лечения пациента своего педиатрического участка.

Тестовое задание № 27

Диспластические и дистрофические заболевания костей

1. *Какие из перечисленных групп заболеваний костей относятся к врожденным?*
 - 1.1. Пороки развития формы и величины отдельных костей
 - 1.2. Дисплазии скелета
 - 1.3. Новообразования костей
 - 1.4. Воспалительные заболевания костей
 - 1.5. Дистрофические и атрофические процессы в костях
2. *К дисплазиям скелета из перечисленных заболеваний относятся:*
 - 2.1. Дисхондроплазия
 - 2.2. Рахитические деформации
 - 2.3. Болезнь Блаунта
 - 2.4. Дистрофические костные кисты
 - 2.5. Болезнь Маделунга
 - 2.6. Костно-хрящевые экзостозы
 - 2.7. Остеохондропатии
3. *К дистрофическим заболеваниям скелета относятся:*
 - 3.1. Дисхондроплазия
 - 3.2. Рахитические деформации
 - 3.3. Болезнь Блаунта
 - 3.4. Дистрофические костные кисты
 - 3.5. Болезнь Маделунга
 - 3.6. Костно-хрящевые экзостозы
 - 3.7. Остеохондропатии

4. *При болезни Пертеса поражаются:*
 - 4.1. Пяточный бугор
 - 4.2. Бугристость большеберцовой кости
 - 4.3. Тела позвонков
 - 4.4. Головка бедра
 - 4.5. Апофизы тел позвонков

5. *При болезни Осгуда — Шлаттера поражаются:*
 - 5.1. Пяточный бугор
 - 5.2. Бугристость большеберцовой кости
 - 5.3. Тела позвонков
 - 5.4. Головка бедра
 - 5.5. Апофизы тел позвонков

6. *Причиной остеохондропатий являются:*
 - 6.1. Опухолевые процессы
 - 6.2. Хронические интоксикации
 - 6.3. Механическое травмирование
 - 6.4. Нарушения кровоснабжения
 - 6.5. Хронические лучевые воздействия

7. *Какой из перечисленных принципов лечения остеохондропатий является основным?*
 - 7.1. Антибактериальная терапия
 - 7.2. Лучевая терапия
 - 7.3. Разгрузка кости до окончания перестройки пораженной костной ткани
 - 7.4. Операция удаления пораженных участков кости
 - 7.5. Терапия цитостатическими препаратами



ЭТАЛОНЫ ответов на тестовые задания для самоконтроля усвоения материалов лекций

№ ЗАДАНИЯ	НОМЕРА ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ
1	1.2; 1.3; 1.4; 2.2; 2.3; 2.4; 3.2; 3.3; 3.5; 4.2; 5.2; 6.3; 6.4; 7.4; 7.5; 8.2; 8.4; 9.1; 9.2; 9.4; 9.5; 9.6; 9.7; 10.2; 10.4; 10.5; 10.8; 11.2; 12.2; 13.5; 14.1; 15.2; 16.3; 17.4; 18.4
2	1.3; 1.1; 1.2; 1.5; 1.4; 2.1; 3.4; 4.2; 5.2; 5.4; 6.1; 6.3; 7.3; 7.4; 7.5; 8.1; 9.3; 9.4; 10.2; 11.2; 12.1; 12.5; 13.2; 14.5; 15.3; 16.5.
3	1.2; 2.1; 3.2; 4.1; 4.3; 4.5; 5.4; 5.6; 5.7; 6.1; 6.4; 6.6; 6.8; 7.4; 7.6; 7.7; 7.9; 8.4; 9.2; 9.4; 10.2; 11.2; 12.4; 13.3; 14.2; 14.4; 15.4; 15.5; 16.1; 16.3; 17.2; 17.4; 18.2.
4	1.1; 2.2; 3.2; 3.5; 3.7; 3.9; 3.11; 4.1; 5.2; 5.6; 5.7; 5.10; 5.12; 6.2; 7.1; 7.5; 8.2; 8.5; 9.4.
5	1.5; 2.1; 2.3; 2.4; 2.6; 2.8; 3.5; 4.4; 5.2; 5.3; 6.4; 7.4; 8.2; 8.4; 9.2; 10.1; 10.4; 10.6; 10.7; 11.3; 12.1; 12.5.
6	1.4; 1.6; 1.8; 2.1; 2.3; 2.8; 2.9; 2.10; 2.12; 2.16; 2.18; 3.2; 3.4; 3.6; 3.8; 3.10; 3.13; 3.15; 3.19; 4.2; 4.5; 4.7; 4.11; 4.14; 4.15; 4.17; 4.20; 4.21; 5.2; 6.2; 6.8; 7.2; 7.3; 7.6; 7.7; 8.1; 8.3; 8.6; 8.7; 9.4; 9.5; 9.7; 9.8; 10.2; 10.3; 10.5; 11.1; 12.1; 12.4; 12.6; 12.8; 12.9; 12.10; 13.2; 13.5; 13.6; 13.9; 14.2; 15.4; 15.5; 15.7; 15.8; 15.10; 16.1; 17.3.
7	1.2; 2.2; 3.1; 4.3; 5.2; 6.3; 6.4; 6.5; 6.15; 7.2; 7.5; 7.6; 7.10; 7.11; 7.15; 7.16; 8.1; 8.6; 8.7; 8.11; 8.14; 9.2; 9.4; 9.6; 10.2; 10.4; 11.3; 12.2; 12.5; 12.7; 12.8.
8	1.2; 2.3; 3.4; 4.5; 5.2; 5.3; 5.5; 5.7; 5.10; 6.2; 6.4; 6.5; 6.8; 6.11; 7.2; 7.4; 7.5; 7.8; 7.11; 8.2; 8.4; 8.5; 8.8; 8.11; 9.4; 10.3; 11.2; 12.1; 13.2; 14.1; 15.2.
9	1.4; 2.2; 2.4; 2.7; 3.4; 4.4; 4.5; 4.6; 5.3; 5.4; 6.3; 7.1; 7.3; 8.1; 8.6; 8.7; 8.9; 9.4; 9.5; 9.7; 10.2; 10.3; 10.4; 10.8; 10.10; 11.1; 11.3; 12.2; 13.1; 13.5; 14.3; 15.2; 16.3; 16.4; 17.2; 18.2; 19.1; 19.4; 19.6; 20.2; 20.3; 20.4; 21.2; 22.2.
10	1.1; 1.2; 2.2; 2.8; 2.9; 2.10; 2.12; 2.14; 3.2; 3.4; 4.2; 4.4; 5.2; 5.4; 5.6; 6.3; 7.2; 7.3; 7.5.
11	1.5; 2.1; 2.2; 2.3; 2.6; 2.7; 2.8; 2.10; 2.12; 3.2; 3.4; 3.5; 3.6; 3.8; 4.2; 4.5; 4.6; 5.3; 5.4; 5.7; 6.2; 6.4; 6.5; 6.7; 7.2; 7.4; 7.5; 8.1; 9.1; 10.3; 11.1; 12.4; 12.7; 12.9; 12.11; 12.12; 13.2; 13.5; 14.2; 15.2; 15.3; 15.5; 16.4; 16.5; 17.2; 17.4; 17.5; 18.4; 19.2; 19.3; 20.2; 20.4; 20.10; 20.11; 21.1; 21.5; 21.8; 22.2; 22.5; 22.6; 22.7; 22.8; 22.13; 23.3; 24.2; 25.1; 26.2; 26.3; 27.2; 27.4; 28.3.

№ ЗАДАНИЯ	НОМЕРА ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ
12	1.3; 2.2; 2.4; 3.3; 3.4; 4.2; 4.5; 4.6; 5.3; 6.1; 6.4; 7.1; 7.7; 7.8; 7.9; 8.2; 9.4; 10.1; 10.2; 10.9; 11.1; 11.4; 11.6; 11.9; 12.3; 13.1; 13.4; 13.5; 13.7; 14.4; 15.2; 16.2; 16.3; 16.6; 17.2.
13	1.2; 1.5; 2.2; 2.4; 3.4; 4.4; 4.7; 5.2; 6.1; 6.2; 6.6; 6.7; 6.9; 6.10; 6.11; 7.3; 8.2; 8.4; 9.2; 9.3.
14	1.2; 1.4; 1.5; 2.3; 3.2; 3.3; 3.5; 4.5; 5.1; 5.4; 5.5; 6.3; 6.4; 7.1; 8.3; 9.2; 10.2; 11.2; 11.4; 11.5; 11.7; 11.9; 11.11; 11.13; 12.1; 12.3; 12.4; 12.8; 13.7; 14.1; 14.2; 14.3; 15.1; 15.4; 15.5; 15.7; 16.2; 17.1; 17.3; 17.5; 17.7; 17.9; 18.1; 18.2; 18.6; 19.2; 19.3; 19.4.
15	1.1; 1.2; 2.6; 2.8; 3.1; 3.2; 3.3; 3.4; 4.3; 5.5; 6.2; 6.5; 7.1; 7.3; 7.4; 8.2; 8.4; 8.5; 9.4; 10.2; 10.4; 11.1; 12.4; 13.2; 14.1; 14.4; 14.5; 15.5; 16.1; 17.1; 18.3; 19.2; 20.2.
16	1.5; 1.6; 1.7; 2.2; 2.3; 3.5; 4.1; 5.7.
17	1.2; 1.3; 1.6; 1.7; 2.2; 2.5; 3.5; 3.6; 3.7; 4.1; 4.8; 5.1; 6.2; 6.4; 6.6; 6.7; 6.8; 7.3; 7.4; 7.5; 7.7; 7.9; 8.3; 8.9; 9.6.
18	1.2; 2.1; 2.3; 2.4; 3.3; 3.5; 4.3; 4.6; 5.3; 5.4; 6.3; 6.5; 7.3; 7.4; 7.5; 8.8; 9.7; 9.9; 9.10; 9.12; 10.3; 11.3; 12.2.
19	1.1; 2.1; 3.3; 4.3; 5.4; 6.2; 7.3; 8.5; 9.1; 10.5
20	1,1; 1.2; 1.3; 2.1; 2.4; 3.2; 4.2; 4.5; 5.1; 6.1; 6.3; 6.5; 7.1; 7.3; 8.3; 9.2; 10.1; 10.2; 10.4; 11.3; 12.2; 12.3; 13.1; 13.4; 14.2; 15.1; 15.3; 16.2; 16.4; 17.5; 18.1; 18.2; 18.6; 19.3; 20.1; 21.2; 21.3; 22.1; 22.3; 23.4; 24.3; 25.2; 26.2; 27.2; 28.3; 29.5; 30.4; 31.3.
21	1.1; 1.4; 1.5; 2.1; 3.1; 3.3; 3.6; 3.7; 4.4; 5.1; 5.4; 6.4; 7.3; 7.5; 8.1; 9.1; 10.1; 11.3; 12.5; 13.3; 14.2; 15.3; 16.1; 17.2; 18.4; 19.4; 20.4; 20.7; 21.1; 21.4; 22.2; 22.5; 23.3; 23.4.
22	1.1; 1.3; 1.6; 2.1; 2.5; 2.6; 2.7; 2.10; 3.2; 3.3; 3.5; 3.6; 3.7; 4.1; 4.5; 5.2; 5.3.
23	1.1; 1.2; 1.4; 2.2; 2.4; 2.5; 3.2; 3.3; 3.4; 3.6; 3.8; 4.2; 5.2; 6.3; 7.1; 7.4; 8.4; 8.5; 9.6; 10.1; 11.2; 12.2.
24	1.8; 1.9; 2.1; 3.2; 4.5; 4.9; 4.11; 5.2; 5.5.
25	1.2; 2.4; 3.4; 4.7; 5.1; 6.3; 6.4; 7.3; 8.2; 8.3; 8.4; 8.5; 8.7; 9.4; 9.5; 9.6; 9.7; 10.5.
26	1.1; 2.3; 2.5; 3.2; 3.4; 3.5; 4.3; 4.4; 4.5; 5.1; 5.3; 6.3; 6.5; 7.1; 8.2; 9.2; 10.1; 10.3; 11.2; 12.3; 12.4; 13.3; 13.5; 14.2.
27	1.1; 1.2; 2.1; 2.3; 2.5; 2.6; 3.2; 3.4; 3.7; 4.4; 5.2; 6.4; 7.3

ЛИТЕРАТУРА

- Акопян В. Г.* Хирургия печени у детей. — М., 1985.
- Баиров Г. А.* Хирургия пороков развития у детей. — Л., 1968.
- Баиров Г. А.* Травматология детского возраста. — Л., 1976.
- Баиров Г. А.* Неотложная хирургия детей. — Л., 1983.
- Баиров Г. А.* Срочная хирургия детей. — СПб., 1997.
- Баиров Г. А., Дорошевский Ю. Л., Немилова Т. К.* Атлас операций у новорожденных. — Л., 1984.
- Баиров Г. А., Пугачев А. Г., Шапкина А. П.* — Хирургия печени и желчных протоков у детей. — Л., 1970.
- Баиров Г. А., Рошаль Л. М.* Гнойная хирургия детей. — М., 1991.
- Богданов Ф. Р., Тимофеева Н. А.* Врожденный вывих бедра. — М., 1959.
- Волков М. В.* Диагностика и лечение врожденного вывиха бедра у детей. — М., 1969.
- Восстановительное лечение при паралитических заболеваниях у детей*
/ Под ред. М. С. Жуховицкого. — М., 1966.
- Дамье Н. Г.* Основы травматологии детского возраста. — М., 1960.
- Державин В. М.* Эпифизарный остеомиелит у детей. — М., 1965.
- Дикова А. А., Копосов О. Я.* Остеомиелит у детей. — Горький, 1974.
- Долецкий С. Я.* Диафрагмальные грыжи у детей. — М., 1960.
- Долецкий С. Я.* Моего ребенка будут оперировать. — М., 1981.
- Долецкий С. Я.* Мысли в пути. — М., 1983.
- Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В., Акопян В. Г.* Хирургия новорожденных. — М., 1976.
- Долецкий С. Я., Щитинин В. Е., Арапова А. В.* Осложненный аппендицит у детей. — М., 1982.
- Дурнов Л. А.* Педиатрическая онкология. — М., 1996.
- Зацепин Т. С.* Ортопедия детского и подросткового возраста. — М., 1949.
- Исаков Ю. Ф., Дронов А. Ф., Степанов Э. А.* Острый аппендицит в детском возрасте. — М., 1980.
- Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А.* Опухоли и кисты грудной полости у детей. — М., 1975.
- Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Гераськин В. И.* Руководство по торакальной хирургии у детей. — М., 1978.
- Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Дронов А. Ф.* Острый аппендицит в детском возрасте. — М., 1980.
- Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Красовская Т. В.* Абдоминальная хирургия у детей. — М., 1988.
- Климанская Е. В.* Основы детской бронхологии. — М., 1972.
- Кононов В. С.* Гематогенный остеомиелит у детей. — М., 1974.

- Красовская Т. В., Белобородова Н. В.* Хирургическая инфекция у новорожденных. — М., 1993.
- Ленюшкин А. И.* Детская колопроктология. — М., 1990.
- Либов С. Л.* Ограниченные перитониты у детей. — Л., 1983.
- Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г.* Детская урология. — М., 1986.
- Лубегина З. П.* Профилактика и лечение деформаций стоп после полиомиелита. — М., 1964.
- Маркс В. О.* Ортопедическая диагностика. — Минск, 1978.
- Мирзоева И. И., Колюхов М. П.* Ортопедия детей первого года жизни. — М., 1983.
- Мовшович И. А., Риц И. А.* Рентгенодиагностика и принципы лечения сколиоза. — М., 1969.
- Мюллер М. Е. и др.* Руководство по внутреннему остеосинтезу. — Берлин—Москва, 1996.
- Подкаменев В. В.* Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. — Иркутск, 1986.
- Ратнер А. Ю.* Родовые повреждения спинного мозга у детей. — Казань, 1978.
- Рокицкий М. Р.* Хирургические заболевания легких у детей. — Л., 1988.
- Рухман Л. Е.* Основы ортопедии и протезирования у детей. — М., 1964.
- Савченко Н. Е.* Гипоспадия и гермафродитизм. — Минск, 1974.
- Савченко Н. Е., Державин В. М.* Эписпадия. — Минск, 1976.
- Савчук В. Д.* Гнойные перитониты. — М., 1979.
- Ситковский Н. Б., Топузов В. С., Каплан В. М.* Гнойная хирургия новорожденных. — Киев, 1982.
- Степанов Э. А., Дронов А. Ф.* Острый аппендицит у детей раннего возраста. — М., 1974.
- Терновой К. С., Проколова Л. В., Алексюк К. П.* Лечение остеомиелита у детей. — Киев, 1978.
- Тоскин К. Д., Жебровский В. В.* Грыжи живота. — М., 1983.
- Тошовский В.* Аппендицит у детей. — М., 1988.
- Ульрих Э. В.* Аномалии позвоночника у детей. — СПб., 1995.
- Уоскина Р. Я.* Организация борьбы с травматизмом у детей. — Л., 1969.
- Чаклин В. Д., Абальмасова Е. А.* Сколиоз и кифозы. — М., 1973.
- Юдин Я. Б., Зуев Ю. У., Саховский А. Ф.* Острые заболевания органов мошонки у детей. — М., 1987.
- Яцык П. К., Звара В.* Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей. — М., 1990.

Оглавление

Предисловие	3
Лекция 1	
Особенности детской хирургии	8
Лекция 2	
Хирургическая инфекция у новорожденных.....	25
Лекция 3	
Гематогенный остеомиелит.....	43
Лекция 4	
Острые гнойные деструктивные пневмонии.....	63
Лекция 5	
Острый аппендицит	82
Лекция 6	
Осложнения острого аппендицита	106
Лекция 7	
Кишечная инвагинация.....	131
Лекция 8	
Спаечная непроходимость кишечника.....	144
Лекция 9	
Неотложная хирургия новорожденных	156
Лекция 10	
Перитонит у новорожденных детей	179
Лекция 11	
Закрытые повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства	185
Лекция 12	
Грыжи брюшной стенки	210
Лекция 13	
Диафрагмальные грыжи	224
Лекция 14	
Пороки развития желудочно-кишечного тракта	237
Лекция 15	
Пороки развития и приобретенные хирургические заболевания легких	262
Лекция 16	
Опухоли и кисты средостения	281
Лекция 17	
Сосудистые опухоли и дисплазии	290
Лекция 18	
Кровотечения из пищеварительного тракта	300
Лекция 19	
Синдром рвоты.....	313
Лекция 20	
Основы детской урологии	321
Лекция 21	
Основы детской онкологии	360

Лекция 22	Детская ортопедия и травматология как научная и клиническая дисциплина. Врожденный вывих бедра и дисплазия тазобедренных суставов.....	389
Лекция 23	Врожденные пороки развития конечностей	407
Лекция 24	Деформации позвоночника	420
Лекция 25	Деформации конечностей при вялых спастических параличах	428
Лекция 26	Детский травматизм. Особенности травм у детей	440
Лекция 27	Диспластические и дистрофические заболевания костей у детей	455
Эталоны ответов на тестовые задания для самоконтроля усвоения материалов лекций		463
Литература		465

**Кудрявцев
Валерий Александрович**

**ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ
в лекциях**

Учебник для студентов медицинских вузов
Издание 2-е, переработанное

Редактор Т. С. Попова
Компьютерная верстка С. А. Тормосов

Подписано в печать 25.06.2007
Формат 60×84/₁₆. Усл. печ. л. 27,6
Заказ № 739

ООО «Издательский центр СГМУ»
г. Архангельск, пр. Троицкий, 51, каб. 2331
Телефон (8182) 206-190