

Методические рекомендации для студентов

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА

Обоснование темы

Атрезия пищевода является одним из многочисленных пороков развития кишечной трубки. Часто атрезия пищевода сочетается с другими пороками развития - врожденными пороками сердца, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и др. В 5% случаев атрезия пищевода встречается при хромосомных болезнях. Своевременная диагностика атрезии пищевода, грамотная транспортировка в хирургический стационар, тщательное обследование и правильный выбор техники оперативного лечения увеличивают шансы на благоприятный исход данного заболевания.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) эмбриогенез кишечной трубки.
- 2) ранние клинические признаки атрезии пищевода.
- 3) особенности клинической картины в зависимости от формы атрезии
- 4) меры профилактики аспирационной пневмонии
- 5) рентгенодиагностику данного порока развития
- 6) критерии выбора сроков и методов оперативного вмешательства
- 7) сроки реконструктивного вмешательства

Студент должен уметь:

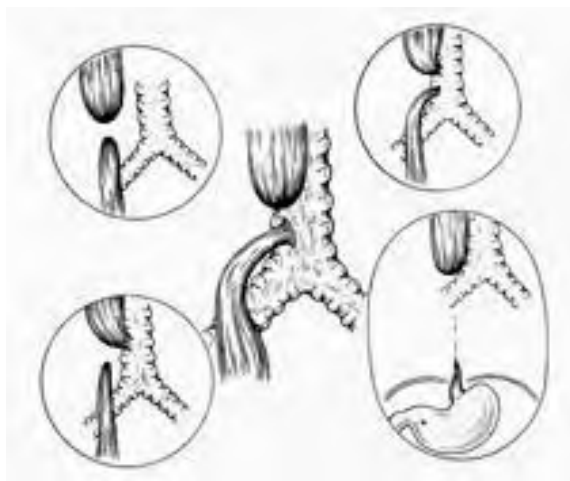
- 1) выявить ранние клинические признаки атрезии пищевода,
- 2) провести диагностическое зондирование желудка,
- 3) провести пробу Элефанта
- 4) провести аспирацию слизи из верхних дыхательных путей и пищевода
- 5) правильно выбрать контрастное вещество для рентгенологического исследования
- 6) интерпретировать рентгенограммы

Содержание темы

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА - тяжелый порок развития, при котором верхний отрезок пищевода заканчивается слепо, нижний - чаще всего сообщается с трахеей. Варианты атрезии пищевода представлены на рисунке.

Популяционная частота - 0,3:1000. Сочетание мужского и женского пола 1:1. Развитие порока связано с нарушениями в ранних стадиях эмбриогенеза. Известно, что трахея и пищевод возникают из одного зачатка - головного конца передней кишки. На самых ранних стадиях трахея широко

сообщается с пищеводом. Их разделение происходит на 4-5-й неделе



эмбриогенеза. При несоответствии направления и скорости роста трахеи и пищевода, а также процессов вакуолизации в солидной ткани, которую пищевод проходит вместе с другими образованиями кишечной трубки в сроки от 20-го до 40-го дня, возможно развитие атрезии пищевода. Из анамнеза беременности типичными являются многоводие и угроза выкидыша в I триместре.

Клиника и диагностика. Признаки атрезии пищевода отчетливо проявляются в первые часы после рождения ребенка. Верхний слепой отрезок пищевода и носоглотка переполняются слизью, у ребенка появляются обильные пенистые выделения изо рта. Часть слизи новорожденный аспирирует, возникают приступы цианоза. После отсасывания содержимого носоглотки оно вскоре появляется вновь. Очень быстро в легких начинают прослушиваться хрипы, нарастает одышка.

Диагноз уточняют путем катетеризации пищевода тонким уретральным катетером с закругленным концом. Катетер вводят через нос; пройдя на глубину 6-8 см, катетер упирается в слепой конец пищевода либо, заворачиваясь, выходит через нос ребенка. Производят отсасывание слизи. Воздух, введенный в слепой конец пищевода, с шумом выделяется из носоглотки (*положительный симптом Элефанта*).

Учитывая огромную важность ранней диагностики атрезии - до возникновения аспирационной пневмонии, зондирование пищевода целесообразно проводить всем младенцам с синдромом дыхательных расстройств сразу после рождения.

Клиническая картина может иметь некоторые особенности в зависимости от формы атрезии. При наиболее частой форме атрезии с дистальным трахеоэзофагеальным свищом выявляется вздутие живота, особенно в эпигастральной области. Выраженность аспирационного синдрома зависит от диаметра трахеоэзофагеального соустья.

Окончательный диагноз ставят после рентгенологического исследования. Вводят катетер в пищевод до упора, после чего выполняют обзорную рентгенограмму грудной клетки и органов брюшной полости. При атрезии рентгеноконтрастный катетер отчетливо виден в слепом отрезке

пищевода. Обнаружение воздуха в желудке и кишечнике указывает на наличие свища между трахеей и абдоминальным отрезком пищевода.

При бес свищевых формах на фоне запавшего живота отмечается полное затемнение брюшной полости.

У детей со свищевыми формами атрезии о длине диастаза между концами пищевода можно судить в какой-то степени по боковой рентгенограмме.

Использование для диагностики рентгеноконтрастных растворов, особенно бариевой взвеси, крайне нежелательно из-за риска аспирационной пневмонии, поэтому исследование проводится с верографинном, который в строго определенном количестве вводится через тонкий зонд в слепой конец пищевода.

Лечение. Только раннее оперативное вмешательство может спасти жизнь ребенку с атрезией пищевода. Уже в родильном доме должна быть начата предоперационная подготовка, включающая аспирацию содержимого рото- и носоглотки каждые 15-20 мин, дачу кислорода, полное исключение кормления через рот. Транспортировка должна быть выполнена специализированной бригадой в максимально короткий срок. Общая длительность предоперационной подготовки определяется тяжестью нарушений гомеостаза и гемодинамики, дыхательной недостаточностью, степенью дегидратации. При явных признаках аспирации, нарушения дыхания, а тем более при пневмонии или ателектазе необходимо как можно раньше прибегать к прямой ларингоскопии с катетеризацией трахеи и аспирации. При неэффективности последней под наркозом проводят бронхоскопию или интубацию трахеи с тщательной аспирацией содержимого. Больного помещают в кувез, обеспечивая непрерывную подачу кислорода, аспирацию содержимого ротоглотки, согревание. Назначают инфузионную, антибактериальную, симптоматическую терапию.

Выбор метода оперативного вмешательства определяется формой атрезии и состоянием больного. При наиболее частой форме атрезии с дистальным трахеопищеводным свищом у больных с малым операционным риском (доношенных, без сочетанных пороков жизненно важных органов и симптомов внутричерепной родовой травмы) целесообразно начинать с торакотомии, разделения трахеопищеводного свища. Если диастаз между концами пищевода не превышает 1,5-2 см, накладывают прямой анастомоз.

При большом диастазе отрезков пищевода накладывают шейную эзофагостому и гастростому по Кадеру. При несвищевых формах из-за значительного диастаза выполняют операцию гастростомии и эзофагостомии. У больных с высоким операционным риском оперативное вмешательство чаще начинают с наложения двойной гастростомии (первая - для кормления через зонд, введенный в двенадцатиперстную кишку, вторая -



для декомпрессии желудка и уменьшения аспирации). Второй этап операции выполняют после улучшения состояния спустя 2-4 дня.

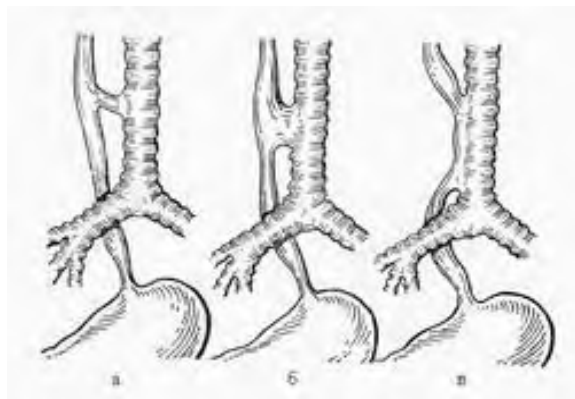
В послеоперационном периоде продолжают начатую интенсивную терапию. Кормление ребенка осуществляют через зонд, введенный интраоперационно через анастомоз либо в гастростому после восстановления пассажа по кишечнику. На 6-7-е сутки исследуют состоятельность анастомоза. Под контролем рентгеновского экрана через рот ребенка вводят 1-2 мл водорастворимого контрастного вещества. Оценивают проходимость зоны анастомоза, исключают затеки контрастного вещества. При отсутствии осложнений ребенка начинают кормить через рот. Через 2-3 недели после операции проводят контрольную фиброэзофагогастроскопию с оценкой степени проходимости зоны анастомоза, состояния кардии, симптомов эзофагита. Сужение анастомоза, встречающееся в 30-40% случаев, требует бужирования (бужи № 22-24). Длительность бужирования контролируется эзофагоскопией.

Ребенка в послеоперационном периоде в течение первого года жизни необходимо постоянное диспансерное наблюдение. Возможны явления дисфагии, осложняющиеся непроходимостью в области анастомоза, что требует срочной эзофагоскопии. В связи с этим детям на первом году жизни рекомендуется давать гомогенизированную пищевую массу. Недостаточность кардии и желудочно-пищеводный рефлюкс, нередко осложняющий послеоперационный период, клинически проявляются ночными регургитациями, повторными пневмониями, срыгиваниями и требуют своевременной диагностики. В связи с операционной травмой возвратного нерва у детей в ближайшие 6-12 месяцев возможна осиплость голоса.

У детей с эзофаго- и гастростомией в возрасте от 2-3 мес до 3 лет выполняют второй этап операции - пластику пищевода толстокишечным трансплантатом.

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ВРОЖДЕННЫЙ ТРАХЕОПИЩЕВОДНЫЙ СВИЩ относится к редким порокам развития: частота его составляет 3-4% среди всех аномалий пищевода. Соустье, как правило, располагается высоко, на уровне VII шейного или I грудного позвонка.

Выделяют три вида трахеопищеводных свищей: узкий и длинный, короткий и широкий (встречается наиболее часто), с отсутствием разделения между пищеводом и трахеей на большом протяжении.



Клиника и диагностика. Выраженность симптомов зависит от диаметра свища и угла впадения в трахею. Характерные симптомы: приступы кашля и цианоза,

возникающие во время кормления, более выраженные в горизонтальном положении ребенка. При узких и длинных свищах может отмечаться лишь покашливание ребенка при кормлении. При изменении положения симптоматика уменьшается. У ребенка часто возникает пневмония. Наиболее яркая клиническая картина наблюдается при широких соустьях, когда уже в начале кормления молоко легко проникает в трахеобронхиальное дерево. Быстро развивается острый воспалительный процесс в легких с ателектазами.

Диагностика трахеопищеводного свища трудна, особенно при узких свищах. Комплекс исследований включает рентгенологические и инструментальные методы. Рентгенографию выполняют в горизонтальном положении ребенка. Через зонд, введенный в начальный отдел пищевода, под контролем экрана вводят раствор водорастворимого контрастного вещества. Затекание его в трахею указывает на наличие свища. Информативность этого метода невелика. Большее диагностическое значение имеет трахеоскопия. Трахею осматривают на всем протяжении от голосовой щели до бифуркации. Свищ щелевидной формы располагается по задней поверхности трахеи. Прямой признак свища - появление пузырьков воздуха со слизью.

Дифференциальный диагноз проводят с атрезией пищевода, ахалазией кардии, желудочно-пищеводным рефлюксом, сужением пищевода, дисфагией, связанной с травмой голосовых связок при проведении реанимации в родах, дисфагией центрального генеза.

Лечение только оперативное. Предоперационная подготовка заключается в санации трахеобронхиального дерева, лечении аспирационной пневмонии. С этой целью выполняют санационную бронхоскопию, назначают УВЧ, антибактериальную, инфузионную терапию. Полностью исключают кормление через рот.

Операцию мобилизации, перевязки и пересечения соустья выполняют с использованием правостороннего шейного доступа, реже производят заднебоковую торакотомия. При своевременной диагностике прогноз благоприятный.

Предварительный контроль знаний

- 1) эмбриогенез желудочно-кишечного тракта,
- 2) ранние клинические признаки атрезии пищевода.
- 3) особенности клинической картины в зависимости от формы атрезии
- 4) меры профилактики аспирационной пневмонии
- 5) рентгенодиагностику данного порока развития
- 6) критерии выбора сроков и методов оперативного вмешательства
- 7) сроки реконструктивного вмешательства
- 8) особенности клинической картины при различных видах трахеопищеводного свища
- 9) диагностика и дифференциальный диагноз с атрезией пищевода, ахалазией кардии, желудочно-пищеводным рефлюксом, сужением пищевода, дисфагией,

10) предоперационная подготовка и принципы оперативного лечения трахеопищеводного свища.

Окончательный контроль знаний

Задача 1

Ребёнок родился с массой тела 2600 г от беременности, протекавшей с угрозой выкидыша на сроке 10—12 нед. Многоводие. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. С рождения отмечено обильное выделение пенистой слюны.

При осмотре через 12 ч после рождения состояние ребёнка тяжёлое. В лёгких с обеих сторон выслушиваются множественные влажные хрипы, частота дыхания до 80 в минуту. Сердечные тоны приглушены, выслушиваются максимально громко по левой среднеключичной линии. Частота сердечных сокращений 152 в минуту. Живот несколько вздут, мягкий. Меконий отошёл.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача 2

Вы, доктор отделения недоношенных новорождённых, лечите ребёнка 14 дней, переведённого к вам из родильного дома с диагнозом «Начинающаяся асфиксия плода. Аспирационный синдром, недоношенность, внутриутробное инфицирование».

Состояние ребёнка тяжёлое. Частота дыхания до 60 в минуту, дыхание проводится с обеих сторон, жёсткое, с небольшим количеством влажных хрипов. Сердечные тоны ритмичные, с частотой до 150 в минуту, выслушиваются в типичном месте.

При кормлении молоком лёжа на правом боку закашливается. Во время кормления через зонд приступов кашля не возникает.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Обеспечение занятий.

- 1) Тематические больные (при наличии в клинике)
- 2) Таблицы: основные варианты атрезии пищевода, схемы оперативного лечения, варианты трахеопищеводного свища.
- 3) Набор рентгенограмм.
- 4) Ситуационные задачи, тесты.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
- 2) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
- 3) Вацлав Тошовски. Острые процессы в брюшной полости. – Прага. – 1987.
- 4) Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М. – Медицина. – 1988.
- 5) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

ТЕМА: «БОЛЕВОЙ АБДОМИНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ».

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ:

В детском возрасте острые заболевания, обуславливающие клиническую картину острого живота, наблюдаются весьма часто. Чем младше ребёнок, тем более несовершенны физиологические функции многих его органов и систем, особенно ЦНС. Поэтому при любом патологическом изменении состояния организма ребёнка чаще всего появляются однотипные симптомы. В такой ситуации может иметь место псевдоабдоминальный синдром, в частности при пневмонии, отите, остеомиелите и т.д. Такие распространённые заболевания у взрослых, как воспалительные процессы в жёлчном пузыре, поджелудочной железе, прободная язва желудка и 12-перстной кишки в детском возрасте почти не встречаются. Тем не менее, спектр острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, определяющих клиническую картину острого живота у детей, довольно обширен и разнообразен.

В понятие "острый живот" у детей входят как воспалительные заболевания органов брюшной полости (острый аппендицит, деструктивный холецистит, флегмоны кишечника и желудка, панкреатит, дивертикулит), так и непроходимость кишечника. Лечение детей с "острым животом" представляет значительные трудности, неблагоприятные исходы при лечении этих заболеваний связаны чаще всего с поздней диагностикой. Большинство детей с этими заболеваниями часто вначале обращаются к педиатру.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студент должен знать: симптомы заболеваний, вызывающих "острый живот", диагностическую ценность рентгенологических и лабораторных исследований. Студент должен собрать анамнез при "остром животе" и определить симптомы этих заболеваний.

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

Основная жалоба при "остром животе" - боли в животе. При воспалительных заболеваниях органов брюшной полости боли в животе постоянные, кроме того, отмечается повышение температуры. При непроходимости кишечника и завороте придатков матки боли в животе схваткообразные.

Дети с воспалительными заболеваниями органов брюшной полости жалуются на постоянно усиливающиеся боли в животе. Чем старше ребенок, тем более точно он может указать локализацию боли. Кроме того, у детей наблюдается рвота, тошнота. У детей младшего возраста отмечается нарушение поведения: дети плохо спят, становятся менее подвижными. Функция желудочно-кишечного тракта чаще не нарушена. У 10-12% детей стул жидкий частый с примесью слизи.

При сборании анамнеза следует задать следующие вопросы:

1. На что ребенок жалуется в настоящее время?
2. Когда ребенок заболел (дата, час)?
3. С каких симптомов началось заболевание?

4. Как развивалось заболевание (в хроническом порядке)?

При обследовании живота выявляем следующие симптомы:

1. Симметричен живот или асимметричен.
2. Как живот участвует в акте дыхания?
3. Симптом Раздольского - перкуторная болезненность передней брюшной стенки над очагом воспаления (точка проекции желчного пузыря, в проекции поджелудочной железы, в правой подвздошной области).
4. Напряжение мышц передней брюшной стенки (локальное или разлитое).
5. При пальпации живота можно определить разлитую или локальную болезненность.
6. Симптом Воскресенского (симптом рубашки).
7. Симптом Бартомье
8. Симптом Щеткина-Блюмберга.

Х О Л Е Ц И С Т И Т

1. Мюсси-Георгиевского симптом Болезненность при надавливании пальцем над ключицей между ножками грудинно-ключично-сосковой мышцы.
2. Симптом Ортнера. Болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге.
3. Симптом Рисмана Резкое усиление боли при поколачивании в области правого подреберья. При этом больной задерживает дыхание на вдохе.
4. Симптом Сквирского. Появление боли в правом подреберье при перкуссии ребром кисти правее позвоночника на уровне IX-XI грудных позвонков.
5. Симптом Шоффара. Болезненность в зоне, образованной делением биссектрисы верхнего правого угла брюшной стенки, который образуется двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок (одна из них срединная линия тела). Определяют при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы,
6. Симптом Ляховицкого (синоним: феномен мечевидного отростка). Болезненность, возникающая при незначительном надавливании на правую половину мечевидного отростка, особенно при отдавливании его вверх. В основе симптома - "Острый лимфангоит с последующим острым лимфаденитом непарной группы лимфатических узлов, расположенных позади мечевидного отростка".
7. Симптом Московского. Расширение зрачка правого глаза, Встречают при острых заболеваниях органов брюшной полости (остром аппендиците, холецистите),
8. Симптом Мэрфи. Больной в положении лежа на спине. Кисть левой руки положить так, что большой палец поместился ниже реберной дуги, приблизительно в месте расположения желчного пузыря, а остальные пальцы этой руки - по краю реберной дуги. Если попросить больного сделать глубокий вдох, то последний прервется, не достигнув вершины из-за острой боли в животе

- под большим пальцем.
9. Симптом Вольского. Болезненность, возникающая при легком ударе ребром ладони в правом подреберье косо снизу вверх.
 10. Симптом Захарьина. Боль при поколачивании или надавливании на область проекции желчного пузыря,
 11. Симптом Кера. Болезненность при вдохе во время пальпации правого подреберья.
 12. Точка Кера. Точка, расположенная на пересечении наружного края правой прямой мышцы живота и реберной дуги. Соответствует расположению желчного пузыря. Болезненна при его заболеваниях.
 13. Симптом Курвуазье (симптом Терье). Прощупываемый увеличенный, растянутый и безболезненный желчный пузырь у больных механической желтухой.
 14. Симптом Лидского. При хроническом холецистите легкая, поверхностная пальпация в правом подреберье определяет пониженную сопротивляемость брюшной стенки по сравнению с левым подреберьем. Область правого подреберья оказывается чуть запавшей, мышцы здесь необычно податливы. Чем длиннее срок болезни, тем выраженнее эти изменения. Все это объясняется атрофией и гипотонией мышц.

О С Т Р Ы Й П А Н К Р Е А Т И Т

1. Симптом Куклена - отчетливо выраженная желтушность кожи вокруг пупка (некоторые пишут синюшность).
2. Симптом Мондора - появление на коже туловища и лица фиолетовых пятен, чередующихся с бледными участками кожи.
3. Симптом Хольстеда - цианоз кожи живота.
4. Симптом Турнера - цианоз боковых поверхностей живота и поясничной области.
5. Симптом Грюнфельда - появление мелкоточечной геморрагической сыпи, в первую очередь вокруг пупка.
6. Симптом Габье-Пчелиной - вздутие живота, более выраженное в верхних отделах.
7. Симптом Раздольского - болезненность при перкуссии в области проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку
8. Симптом Керте - поперечно располагающаяся под пупком мышечная резистентность.
9. Симптом Мейо-Робсона - боль и припухлость мягких тканей в левом реберно-позвоночном углу.
10. Симптом "напряжения" - всей левой прямой мышцы живота.
11. Симптом Губергрица - боль при надавливании сзади в области УП-Х1 межреберий слева.
12. Симптом Мюсси - иррадиация болей в правую надключичную зону.
13. Симптом Георгиевского (Френикус - симптом) слева положительный.

14. Симптом Воскресенского - не определяется пульсация брюшной аорты в подложечной области.
15. Симптом Мохова - гиперестезия кожи выше пупка.

СИМПТОМЫ ПРИ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

А. ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ.

1. Боль (схваткообразная, связана с перистальтикой кишечника).
2. Рвота (в 76% случаев) - частота её зависит от уровня препятствия в кишке, вида и формы непроходимости и времени, прошедшего от момента заболевания до обследования.
3. Задержка стула и газов является патогномоничным признаком непроходимости. Полная задержка стула и газов отмечается в 85%, а в 15% (в основном при инвагинации и обтурационной непроходимости) после начала заболевания бывает стул и частично отходят газы.

Б. АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ.

Для возникновения непроходимости требуется ряд предрасполагающих (ранее перенесенные воспалительные заболевания и операции на органах брюшной полости) и вызывающих (грубые погрешности в режиме и качестве питания, внезапное повышение внутрибрюшного давления при поднятии тяжести и т.п.) моментов.

В. ДАННЫЕ ОБЪЕКТИВНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.

1. Асимметрия живота.
2. Видимая на глаз перистальтика.
3. Живот мягкий (до появления осложнений).
4. Можно пропальпировать инвагинат, опухоль, каловые камни, клубок аскарид.
5. Симптом Валя (описан в 1889г. проф. Гентского университета Валем как характерный признак странгуляционной непроходимости) - ограниченное вздутие живота, обусловленное скоплением газов в перекрученной петле кишки. По описанию автора, при данном симптоме наблюдается асимметрия в нижних отделах живота отчетливо прощупывается резистентная плотная кишка, над которой при перкуссии определяется высокий тимпанический звук.
6. Симптом Склярова - шум плеска можно считать патогномоничным, признаком непроходимости.
7. Симптом Обуховской больницы - баллонообразное вздутие пустой ампулы прямой кишки, определяемое при исследовании пальцем
8. Выслушивание кишечника - в момент приступа болей определяется усиленная перистальтика кишечника.
9. Иногда в отлогих местах живота определяется жидкость перкуторно).
10. Рентгенологически - чаши Клойбера, задержка контрастного вещества.

При воспалительных заболеваниях органов брюшной полости вначале развивается интоксикация, затем дегидратация и нарушение микроциркуляции.

При кишечной непроходимости в некоторых случаях на первый план выступает болевой шок, затем дегидратация и электролитные нарушения, интоксикация, гемодинамические нарушения.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

1. Жалобы при гнойно-воспалительных заболеваниях органов брюшной полости
2. Симптомы аппендицита.
3. Симптомы холецистита
4. Симптомы перитонита.
5. Симптомы панкреатита.
6. Классификация приобретенной непроходимости кишечника.
7. Ведущие симптомы при врожденной непроходимости.
8. План обследования больного при подозрении на приобретенную непроходимость.
9. Рентгенологические признаки непроходимости

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ

ЗАДАЧА. № I

Мальчик 10 лет доставлен скорой помощью с жалобами на периодические схваткообразные боли в животе, высокую температуру - 38,8° и однократную рвоту. Заболел 6 часов назад. Заболевание началось с подъема температуры, через 2 часа появились схваткообразные боли в животе. Была однократная рвота. 2 года назад произведена аппендэктомия по поводу катарального аппендицита.

Ваш предварительный диагноз и план обследования?

Ответ: 1. Диагноз: почечная колика? Спаечная непроходимость кишечника?

2. План обследования:

- 1) обзорная рентгенография брюшной полости,
- 2) общий анализ крови и мочи,
- 3) УЗИ брюшной полости и почек.

ЗАДАЧА № 2.

Девочка 5 лет доставлена в приемное отделение я с жалобами на схваткообразную боль в животе, двукратную рвоту. Заболела 8 часов назад, когда появились боли в животе, но быстро прошли и через I час живот заболел вновь. Стул был после первого приступа болей оформленный. 6 месяцев назад оперирована по поводу деструктивного "гнойного" аппендицита.

I. Предварительный диагноз? 2. План обследования?

Ответ: I. Спаечная непроходимость?

2. План обследования:

- а) исследование прямой кишки пальцем,
- б) обзорная рентгенография брюшной полости.

ЗАДАЧА № 3.

В приемное отделение доставлен мальчик 2,5 лет. Родители отмечают, что в последние сутки ребенок стал капризным, вялым, предыдущую ночь плохо спал, была двукратная рвота, утром - жидкий стул. При осмотре состояние тяжелое, температура 38,7°, тахикардия. При пальпации живота определяется болезненность в правой подвздошной области, здесь же мышечное напряжение, положительные симптомы раздражения брюшины. Ректальное обследование без особенностей. О каком заболевании идет речь?

Ответ: у ребенка острый аппендицит, осложнившийся перитонитом.

ЗАДАЧА № 4.

Ребенок 2-х лет доставлен в приемное отделение с подозрением на острый аппендицит. При попытке осмотреть его ребенок кричит, сопротивляется осмотру» Не дает к себе дотронуться. Что делать?

Ответ: Ребенку необходимо ввести внутривенно седуксен. Осмотреть во сне.

ЗАДАЧА № 5.

Какие изменения можно обнаружить при рентгенологическом исследовании детей с перитонитом?

Ответ: На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости в вертикальном положении большого определяется большое количество газа и множественные уровни жидкости в петлях кишечника, возникающие вследствие динамической непроходимости. При перфорации червеобразного отростка иногда можно обнаружить свободный газ в виде серповидной полоски под диафрагмой.

ЗАДАЧА № 6

У ребенка 6 лет, поступившего в приемное отделение родители отмечают 3-х кратную рвоту и боли в животе, повышение температуры до 38,6°. Что нужно уточнить для предположения о заболевании, т.е. для более конкретного предположения о диагнозе?

Ответ: Нужно задать следующие вопросы:

1. На что ребенок жалуется в настоящее время?
2. Когда ребенок заболел?
3. Как началось заболевание (с каких симптомов)?
4. Как развивалось заболевание в дальнейшем (в хронологическом порядке)?

ЗАДАЧА № 7.

У мальчика 5 месяцев внезапно появилось беспокойство, плачет, сучит ножками. Была однократная рвота. Через некоторое время вновь повторился подобный приступ. К моменту поступления в стационар прошло 6 часов. Живот не вздут, мягкий во всех отделах. В правой половине живота пальпируется опухолевидное образование мягко-эластической консистенции, был скудный стул с примесью крови. При пальцевом ректальном исследовании на пальце также кровь.

1. Предварительный диагноз?

2. Дополнительные методы обследования для уточнения диагноза?
3. План лечения?

Ответ:

1. Инвагинация кишечника.
2. УЗИ брюшной полости, ирригография с воздухом.
3. Консервативное расправление инвагината при отсутствии эффекта - оперативное лечение»

ЗАДАЧА № 8.

Ребенок 7 лет поступил в приемное отделение с жалобами на боли по всему животу и многократную рвоту застойными тонкокишечным содержимым. Болеет 3 дня. Первоначально боли локализовались в правой подвздошной области, а затем распространились по всему животу. Состояние ребенка тяжелое, температура 39°. Кожные покровы бледные. Пульс 120 в I мин. Живот несколько вздут, не участвует в акте дыхания. При пальпации определяется болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки. Симптомы Щеткина-Блюмберга и Воскресенского положительны. Перистальтические шумы редкие громкие. Стула нет 2 дня.

1. Диагноз.
2. Дополнительные методы обследования.
3. Лечебная тактика.

Ответ:

1. Разлитой перитонит на почве острого аппендицита
2. Общий анализ крови и мочи, электролиты крови, общий белок, гематокрит, группа крови и резус фактор, определить средние молекулы крови.
3. Предоперационная подготовка:
 - а) в течение, примерно, 3-х часов: дезинтоксикационная терапия (половина суточной потребности жидкости), антибиотикотерапия при необходимости сердечные средства
 - б) операция - лапаротомия, санация брюшной полости, аппендэктомия, дренирование брюшной полости.

ЗАДАЧА № 9.

В приемное отделение поступила девочка трех лет с жалобами на схваткообразные боли в животе частую рвоту, задержку стула и газов. Заболел 10 часов назад. Заболевание началось со схваткообразных болей в животе. Появилась рвота желудочным содержимым, а затем с желчью. Полгода назад девочка была оперирована по поводу перитонита аппендикулярного происхождения. Состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, Пульс 128 в I мин. Живот вздут, асимметричен. При пальпации живот мягкий, болезненный в среднем отделе. В момент приступа болей перистальтика бурная.

1. Диагноз?
2. Дополнительные методы обследования?
3. Лечебная тактика?

Ответ:

1. Острая форма поздней спаечной непроходимости.
2. Общий анализ крови, мочи, гематокрит, обзорная рентгенография брюшной полости, после которой решают вопрос о рентгенологическом контроле пассажа сульфата бария по кишечнику» Иногда начинать обследование нужно с лапароскопии.

3 Лечебная тактика:

- 1) постоянный зонд в желудок,
- 2) паранефральная блокада,
- 3) стимуляция кишечника,
- 4) сифонная клизма,
- 5) коррекция нарушения гомеостаза, восстановление микроциркуляции.

Если не удастся купировать спаечную непроходимость консервативными мероприятиями, то проводят хирургическое лечение лапароскопически или производят лапаротомию.

УП. ОБЕСПЕЧЕНИЕ

1. На занятии будут обследованы 2-3 больных.
2. Таблицы:
 - а) анатомия илеоцекального угла,
 - б) инвагинация кишечника.
3. Слайды:
 - а) аппендицит у детей,
 - б) инвагинация - диагностика и лечение.
4. Рентгенограммы различных видов непроходимости кишечника.

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Хирургические болезни у детей под редакцией Ю.Ф.Исакова Москва, "Медицина", 1998,
2. Ю.Ф.Исаков, Э.А.Степанов, Т.В.Красовская Абдоминальная хирургия у детей Москва, "Медицина", 1988.
3. Г.А.Баиров, Н.Б.Ситковский, В.С.Тогузов Непроходимость кишечника у детей Киев, "Здоровья", 1977.
4. Г.А. Баиров Неотложная хирургия детей Медицина, 1983.
5. Вацлав Тошовский Острые процессы в брюшной полости у детей Авеценум, Прага, 1987г.
6. Я.Б.Юдин, Ю.Д.Прокопенко, К.К.Федотов, Т.А.Габинека Острый аппендицит у детей Москва, "Медицина", 1998г.

Методические рекомендации для студентов

Тема занятия: Врождённая кишечная непроходимость. Пилоростеноз.

Обоснование темы: Врождённая кишечная непроходимость является следствием многочисленных пороков развития органов брюшной полости. Синдром рвоты у новорожденных, который наблюдается при врождённой кишечной непроходимости, отмечается также при некоторых заболеваниях, не требующих хирургического лечения. Учитывая это, важным является установление правильного диагноза. Пилоростеноз относится к высоким видам кишечной непроходимости и также сопровождается рвотой. Он вызывает выраженные патологические изменения в организме вследствие потери жидкости, белков, жиров, углеводов, электролитов.

Определение целей занятия:

Студент должен знать:

- 1) Какими пороками развития бывает обусловлена врождённая кишечная непроходимость у детей.
- 2) Эмбриогенез органов брюшной полости.
- 3) Клинические признаки врождённой кишечной непроходимости.
- 4) Дифференциальный диагноз с дискинезией желудочно-кишечного тракта, начальными проявлениями эзофагогастроэнтероколита, динамической непроходимостью.
- 5) Симптомы пилоростеноза.
- 6) Диагностику пилоростеноза.
- 7) Виды оперативных вмешательств.

Студент должен уметь:

- 1) Оценить внешний вид больного с врождённой кишечной непроходимостью.
- 2) Провести пальпацию живота у больного с врождённой кишечной непроходимостью.
- 3) Оценить активность перистальтики кишечника.
- 4) Оценить данные рентгенологического исследования (обзорного, контрастного).
- 5) Зондировать желудок у новорожденных.

Содержание темы

Врожденная кишечная непроходимость - одно из наиболее частых страданий, требующих неотложного оперативного лечения. Встречается у детей любого возраста, однако чаще всего - в периоде новорожденности. Причинами ее являются различные пороки развития, которые условно могут быть объединены в следующие группы:

- пороки развития кишечной трубки (атрезии, стенозы);
- пороки развития, вызывающие сдавление кишечной трубки извне (кольцевидная поджелудочная железа, аберрантный сосуд, энтерокистомы);
- пороки развития кишечной стенки (аганглиоз, нейрональная дисплазия, гипоганглиоз - болезнь Гиршпрунга);
- пороки, приводящие к обтурации просвета кишки вязким меконием (мекониевый илеус - муковисцедоз);
- пороки поворота и фиксации брыжейки (синдром Ледда, изолированный заворот средней кишки, заворот изолированной кишечной петли).

Время возникновения этих пороков относится к периоду органогенеза (первые 3-4 нед внутриутробного развития), когда нарушается один из процессов формирования кишечной стенки, просвета кишки, рост или процесс его "вращения".

Пищеварительная трубка в процессе развития проходит "солидную" стадию, когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет кишечника. Возникающий вслед за этим процесс вакуолизации заканчивается восстановлением просвета кишечной трубки, однако в определенных условиях последняя фаза нарушается и кишечный просвет остается закрытым.

Если процесс реканализации нарушен на небольшом участке, то кишечный просвет закрыт тонкой перепонкой - перепончатая атрезия. В тех случаях, когда процесс реканализации уже начался, в перепонке образуются отверстия различной величины - перепончатый стеноз. При закрытии просвета на большом протяжении атрезия имеет характер фиброзного тяжа. Причиной этой формы атрезии может быть недоразвитие соответствующей ветви мезентериального сосуда. Атрезия может быть множественной ("сосисочная форма").

Одновременно с процессами, происходящими внутри кишечной трубки, и ее быстрым ростом в длину происходит внутриутробный нормальный поворот "средней" кишки (от двенадцатиперстной до середины поперечной ободочной). Процесс вращения начинается с 5-й недели внутриутробной жизни и проходит 3 периода.

Первый период вращения продолжается до 10-й недели. В это время кишечная трубка растет быстрее, чем брюшная полость, и часть "средней" кишки выступает в основание пуповины, образуя так называемую физиологическую эмбриональную грыжу.

Часть кишечной трубки вращается вокруг верхней брыжеечной артерии, как вокруг оси, в направлении против часовой стрелки на 90° и 180° . При нарушении вращения на первой стадии кишечная трубка возвращается в брюшную полость общим конгломератом, в результате чего остается общая брыжейка, которая является предрасполагающим моментом к возникновению изолированного заворота. Невозвращение кишечной трубки в брюшную полость формирует такие пороки, как гастрошизис (внутриутробная эвентрация кишечника) и эмбриональная грыжа.

Второй период продолжается от 10-й до 12-й недели эмбриогенеза и заключается в возвращении "средней" кишки в достаточно выросшую брюшную по-

лость, кишка продолжает вращение против часовой стрелки еще на 90°. В случае задержки вращения на этом этапе ребенок рождается с незавершенным поворотом кишечника. При этом "средняя" кишка остается фиксированной в одной точке у места отхождения верхней брыжеечной артерии. Петли тонкой кишки располагаются в правой половине брюшной полости, слепая - в эпигастральной области, а толстая кишка - слева. При такой фиксации имеются условия для развития заворота вокруг корня брыжейки и для развития острой странгуляционной кишечной непроходимости. Слепая кишка, располагаясь в эпигастральной области, фиксируется эмбриональными тяжами, сдавливающими двенадцатиперстную кишку и вызывающими ее непроходимость. Сочетание сдавления двенадцатиперстной кишки с заворотом "средней кишки" расценивается как **синдром Ледда**.

Принято различать высокую и низкую врожденную кишечную непроходимость. Уровнем деления служит двенадцатиперстная кишка.

Клиника и диагностика. Основными симптомами врожденной кишечной непроходимости являются отсутствие мекониального стула и рвота с патологическими примесями. Для различных пороков развития характерны свои особенности клинических проявлений, позволяющие не только поставить диагноз непроходимости, но и уточнить ее вид.

Существенную помощь в диагностике оказывает зондирование желудка с оценкой количества и качества желудочного содержимого: большое количество желчи и зелени характерно для высокой непроходимости, кишечное содержимое - для низкой; при непроходимости выше большого сосочка двенадцатиперстной кишки и зоны привратника застойное содержимое не содержит желчи. Обязательно выполняют обзорные рентгеновские снимки брюшной полости в двух проекциях в вертикальном положении ребенка. Два уровня жидкости в верхнем этаже брюшной полости при затемнении нижних отделов свидетельствуют о высокой кишечной непроходимости, множественные уровни жидкости в верхнем этаже брюшной полости - о низкой непроходимости.

Высокую кишечную непроходимость **дифференцируют** от дискинезии желудочно-кишечного тракта, начальных проявлений эзофагогастроэнтероколита, низкую кишечную непроходимость от динамической непроходимости.

Лечение. При врожденной кишечной непроходимости показано оперативное вмешательство. Важным моментом является предоперационная подготовка, специфика которой зависит от вида непроходимости, длительности заболевания и тяжести нарушений гомеостаза, возраста ребенка.

Характер оперативного вмешательства определяется анатомическим вариантом порока развития (расправление заворота, разделение спаек, резекция кишки, дуоденоюностомия и другие операции).

Прогноз зависит от тяжести порока и сочетанных аномалий, своевременной диагностики, эффективности предоперационной подготовки и интенсивной послеоперационной терапии.

Все дети, оперированные по поводу врожденной кишечной непроходимости, требуют диспансерного наблюдения с коррекцией вскармливания и лечением дисбактериоза, анемии, гипотрофии, ферментной недостаточности.

ПИЛОРОСТЕНОЗ

В основе заболевания лежит нарушение проходимости пилорического отдела желудка, обусловленное пороком развития пилорического жома в виде нарушения морфологических его структур (мышечных волокон на уровне кавеол и миофибрилл, их гистохимических расстройств и нервных элементов). Заболевание является генетически гетерогенным. Описано рецессивное сцепленное с полом и аутосомно-доминантное наследование. Популяционная частота 0,5-3: 1000. Соотношение мужского и женского полов 4:1.

Клиника и диагностика. Первые симптомы заболевания обычно появляются с конца 2-й - начала 3-й недели. Вначале замечают рвоту фонтаном, возникающую между кормлениями. Рвотные массы имеют застойный характер, объем их превышает дозу однократного кормления, они содержат створоженное молоко с кислым запахом. Ребенок начинает худеть, появляются признаки обезвоживания, сопровождающиеся урежением мочеиспускания и скудным стулом. При острой форме заболевания симптоматика развивается бурно - в течение недели. Преобладают симптомы острой дегидратации II-III степени и декомпенсированного метаболического алкалоза. При подострой форме симптомы развиваются постепенно: срыгивания, одно- или двукратная рвота, которая, учащаясь, приводит к гипотрофии. Эта форма не сопровождается грубыми водно-электролитными нарушениями. Диагноз подтверждается клиническим, лабораторным, инструментальным и рентгенологическим исследованиями.

При осмотре больного обращают внимание на степень развития гипотрофии, эксикоза, при осмотре живота - на вздутие эпигастральной области, усиленную перистальтику желудка в виде песочных часов. Пальпаторно в ряде случаев удается определить гипертрофированный привратник. Данные лабораторных исследований указывают на сгущение крови (снижение ОЦК, ОЦП; повышение ОЦЭ, гемоглобина, гематокрита), гипохлоремию, гипокалиемию, металлический алкалоз.

При рентгенологическом исследовании обращают внимание на увеличение размеров желудка, наличие большого уровня жидкости натошак, сниженное газонаполнение кишечных петель.

Рентгеноконтрастное исследование выполняется в вертикальном положении через 30-40 мин после дачи контрастного вещества (5% водная взвесь бария в грудном молоке в объеме разового кормления). Видна сегментирующая перистальтика желудка и отсутствие первичной эвакуации в двенадцатиперстную кишку. На рентгенограмме в боковой проекции определяется суженный пилорический канал - симптом "клюва".

Все рентгенограммы должны быть выполнены в вертикальном положении ребенка. Как правило, дальнейшего обследования не требуется.

В последнее время для диагностики пилоростеноза применяют фиброэзофагогастроскопию.

При этом виден расширенный складчатый антральный отдел желудка, просвет пилорического канала резко сужен до величины булавочной головки, не раскрывается при раздувании воздухом (в отличие от пилороспазма).

Кроме того, фиброскопия дает возможность осмотреть пищевод, определить степень выраженности рефлюкс-эзофагита, который часто сопровождает пилоростеноз. Возможна и ультразвуковая диагностика.

Дифференциальный диагноз проводят с пилороспазмом, псевдопилоростенозом (адреногенитальный синдром, сольтеряющая форма - синдром Дебре - Фибигера), желудочно-пищеводным рефлюксом, стенозом двенадцатиперстной кишки выше большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Дифференциальная диагностика основана на разнице во времени и характере клинических проявлений, данных лабораторных исследований, рентгенологической и эндоскопической картины.

При пилороспазме в результате вегетативной дистонии по симпатическому типу заболевание начинается с рождения; хороший эффект дают противоспазматическая терапия и лечение НМК. Эндоскопически привратник хорошо проходим.

Для адреногенитального синдрома характерны примесь желчи в рвотных массах, полиурия, периодически разжиженный стул, гиперкалиемия, гипонатриемия, метаболический ацидоз. Эндоскопически и рентгенологически привратник хорошо проходим.

У детей с желудочно-пищеводным рефлюксом типичны начало заболевания с рождения, рвота и регургитация в горизонтальном положении. Эндоскопически определяются фибринозно-язвенный эзофагит, зияние кардии, рентгенологически - наличие желудочно-пищеводного рефлюкса.

Для высокой частичной кишечной непроходимости двенадцатиперстной кишки специфично появление симптомов с первых дней жизни; рентгенологически обнаруживается наличие двух уровней жидкости в желудке и двенадцатиперстной кишке, ее расширение.

Лечение. Пилоростеноз требует оперативного лечения. Вмешательству предшествуют предоперационная подготовка, направленная на коррекцию гиповолемии, алкалоза, гипокалиемии. Выполняют внеслизистую пилоромиотомию по Фреде - Рамштедту.

В ходе операции устраняется анатомическое препятствие и восстанавливается проходимость привратника.

Через 3 - 6 ч после операции ребенка начинают поить 5 % раствором глюкозы, затем молоком по 5 - 10 мл через 2 ч. В последующие сутки количество молока ежедневно увеличивают на 100 мл (10 мл на одно кормление). К 6-м суткам увеличивают объем кормления до 60 - 70 мл с интервалом 3 ч, после чего ребенка переводят на обычное кормление. В первые дни после операции дефицит жидкости, электролитов, белка и других ингредиентов восполняется за счет инфузионной терапии и вспомогательного парентерального питания, а также назначением микроклизм (5 % раствор глюкозы и раствор Рингера - Локка в равных количествах по 30 мл, 4 раза в день в теплом виде).

Прогноз благоприятный. Дети требуют диспансерного наблюдения с целью дальнейшего лечения гипотрофии, анемии, гиповитаминоза.

Предварительный контроль знаний

- 1) Какими пороками развития бывает обусловлена врождённая кишечная непроходимость у детей.
- 2) Эмбриогенез органов брюшной полости.
- 3) Клинические признаки врождённой кишечной непроходимости.
- 4) Дифференциальный диагноз с дискинезией желудочно-кишечного тракта, начальными проявлениями эзофагогастроэнтероколита, динамической непроходимостью.
- 5) Симптомы пилоростеноза.
- 6) Диагностику пилоростеноза.
- 7) Виды оперативных вмешательств.

Окончательный контроль знаний

Ситуационная задача

Ребёнок родился от первой беременности, протекавшей с нефропатией. Роды в срок, многоводие. Оценка по шкале Апгар 7—8 баллов. Масса тела при рождении 3000 г. Приложен к груди на 2-е сутки, сосал активно, но обильно срыгивал молоком сразу после кормления. В первые сутки был скудный стул (слизь, окрашенная в зелёный цвет), в последующие дни стула не было. С увеличением объёма кормления усиливалась рвота молоком, быстро нарастала потеря массы тела.

В возрасте 4 дней состояние ребёнка тяжёлое, он вял, адинамичен, тур-гор тканей снижен. Кожные покровы бледные, с мраморностью. В лёгких дыхание жестковатое, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, частота до 160 в минуту. Живот мягкий, запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл молока без примесей. Амбула прямой кишки пустая.

Масса тела на 4-е сутки 2460 г, в анализах крови: рН=7,51, рСО₂ 34,6 мм рт.ст., ВЕ +4,5, Нб 180 г/л, Нт 75%, Na⁺ плазмы 132 мЭкв/л, K⁺ плазмы 3,8 мЭкв/л.

Поставьте предварительный диагноз. Составьте план обследования и лечения.

Ответ:

Диагноз: атрезия двенадцатиперстной кишки выше фатерова сосочка. Показана обзорная рентгенография брюшной полости в двух проекциях. Инфузионная терапия с коррекцией водно-электролитных нарушений в качестве предоперационной подготовки. Лечение оперативное.

Ситуационная задача

Ребёнок родился от первой беременности, протекавшей с угрозой выкидыша на сроке 8—12 нед, срочных родов, с массой тела 3200 г. Оценка по шкале Апгар 8—9 баллов. С первых суток сосал активно, но срыгивал с примесью жёлчи. Меконий отошёл в первые сутки, в последующие дни — стул скудными порциями.

К 5-м суткам состояние ребёнка ухудшилось, потерял в массе тела 300 г. Кожные покровы бледно-розовые, с мраморностью, тургор тканей снижен. Сердечные тоны приглушены, ритмичные с частотой до 132 в минуту. Живот мягкий,

запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл застойного содержимого, окрашенного жёлчью. Из прямой кишки получен скудный стул.

Ваш предварительный диагноз? План обследования? Тактика лечения?

Ответ:

Диагноз: стеноз двенадцатиперстной кишки. Показано рентгенологическое обследование: обзорный снимок брюшной полости и два снимка в прямой и боковой проекциях через 40 мин после приёма контрастного вещества внутрь. После предоперационной подготовки показано оперативное вмешательство.

Ситуационная задача

Ребёнок родился в срок с массой тела 2800 г. С первых суток срыгивает кишечным содержимым, меконий не отходил.

При осмотре на 2-е сутки состояние ребёнка средней тяжести, кожные покровы и слизистые оболочки розовые, тургор тканей несколько снижен. Со стороны лёгких и сердца отклонений не выявлено. Живот вздут, мягкий, безболезненный. При зондировании желудка удалено 40 мл застойного содержимого буро-коричневого цвета. Из прямой кишки получены слизистые пробки серого цвета. Масса тела ребёнка 2600 г.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: атрезия тонкой кишки, низкая кишечная непроходимость. Показана обзорная рентгенография брюшной полости. Необходима оценка степени тяжести больного по данным лабораторных анализов. После предоперационной подготовки показано оперативное вмешательство.

Ситуационная задача

Ребёнок родился в срок с массой тела 2500 г. С рождения срыгивает с примесью зелени, меконий не отходил.

При осмотре на 2-е сутки состояние ребёнка тяжёлое, он вял, кожные покровы бледные, акроцианоз, тургор тканей снижен. В лёгких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, с частотой до 130 в минуту. Живот запавший, мягкий, безболезненный. Из прямой кишки отошли слизистые пробки серого цвета. Масса тела ребёнка 2200 г.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: атрезия двенадцатиперстной кишки. Показана обзорная рентгенография брюшной полости в двух проекциях. Необходима оценка степени тяжести больного по данным лабораторных анализов. После предоперационной подготовки показано оперативное лечение.

Ситуационная задача

Ребёнок родился в срок с массой тела 3200 г. Состояние после рождения расценено как удовлетворительное.

На 3-й сутки состояние ребёнка резко ухудшилось, появились приступы беспокойства, рвота с жёлчью. В лёгких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, с частотой до 120 в минуту. Живот запавший, умеренно напряжённый, болезненный при пальпации. Перистальтика кишечника усилена. Из прямой кишки получена слизь с кровью. Масса тела ребёнка 3000 г.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: подозрение на синдром Ледда. Показана рентгенография брюшной полости в двух проекциях (обзорная и с контрастированием через 40 минут после приёма контраста через рот). Необходима оценка степени тяжести больного по данным лабораторных анализов. При подтверждении диагноза после кратковременной подготовки показано экстренное оперативное вмешательство.

Тесты

Укажите все правильные ответы.

Врождённая высокая обтурационная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;
- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшего живота;
- г. болезненного живота;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Ответ:

Врождённая высокая странгуляционная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;
- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшего живота;
- г. болезненного живота;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Ответ:

Врождённая низкая обтурационная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;

- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшим животом;
- г. болезненным животом;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Ответ:

Врождённая низкая странгуляционная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;
- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшим животом;
- г. болезненный живот;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Установите правильную последовательность.

Ответ:

Программа обследования новорождённого с кишечной непроходимостью:

1. Обзорная рентгенография брюшной полости.
2. Клинический осмотр.
3. Зондирование желудка.
4. Контрастная рентгенография.
5. Очистительная клизма.
6. Лабораторные анализы.

Наглядные пособия

1. Таблицы

- а) Виды операций при высокой кишечной непроходимости.
- б) Классификация высокой кишечной непроходимости.
- в) Классификация низкой кишечной непроходимости.
- г) Основные варианты аномалии расположения кишечника при нарушении процесса вращения.
- д) Атрезия заднего прохода и прямой кишки.
- е) Оперативное лечение атрезий заднего прохода и прямой кишки.

2. Слайды

- а) Атрезия 12-перстной кишки.
- б) Низкая кишечная непроходимость.
- в) Высокая кишечная непроходимость.

г) Рентгенологическое исследование по Вангенстину.

д) Оперативное лечение врожденной кишечной непроходимости.

3. Набор рентгенограмм.

4. Ситуационные задачи.

Литература

- 1) Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – М. - 2 тома. – 2004.
- 2) Баиров Г.А. Хирургия пороков развития у детей. – М. – 1968.
- 3) Баиров Г.А. Неотложная хирургия новорожденных. – М. – 1968.
- 4) Долецкий С.Я. Хирургия новорожденных. – М. – 1976.
- 5) Тагер И.Л. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. – М. – 1974.

Методические рекомендации для студентов

ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА. КРИВОШЕЯ. КОСОЛАПОСТЬ

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ

Врожденный вывих бедра представляет собой тяжелую степень дисплазии тазобедренного сустава и является одной из наиболее часто встречающихся деформаций опорно-двигательного аппарата, ведущей к нарушению статики и трудоспособности больного. Процесс нарушения нормального развития тазобедренного сустава обусловлен воздействием ряда повреждающих факторов: если ранее акцент приходился на механические факторы (узость матки, маловодие, особенности положения плода), то теперь основное внимание уделяют токсическим воздействиям, влиянию биологических агентов (вирусы, простейшие и т. д.), ионизирующему излучению, гормональной недостаточности материнского организма, токсикозу беременных; не исключается значение витаминной необеспеченности. В настоящее время в возникновении врожденного вывиха бедра факт наследования не подлежит сомнению.

Частота врожденного вывиха колеблется от 3 до 8 на 1000 новорожденных. У девочек врожденный вывих бедра встречается в 4-7 раз чаще, чем у мальчиков. Частота одностороннего вывиха преобладает над двусторонним. Среди детей грудного возраста с патологией тазобедренного сустава у 74% диагностируют предвывих (дисплазию), в 15% - подвывих, у 11% - вывих. прогрессирует, особенно в период быстрого роста ребенка, после 3 - 6 лет. Появляются вторичные компенсаторные приспособительные изменения, заметно проявляется асимметрия лицевого скелета, а у детей старшего возраста S-образным сколиоз шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника.

Врожденная косолапость - стойкая приводяще-сгибательно-супинационная деформация стопы. Возникновение связано с воздействием эндогенных и экзогенных патологических факторов на эмбриогенез и ранний фетальный период развития плода. Установлено влияние наследственности. Рождаемость детей с врожденной косолапостью составляет 0,1-0,4%, при этом в 10-30 % случаев эта патология сочетается с врожденным вывихом бедра, кривошеей, синдактилией, незаращением твердого и мягкого неба.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студент должен знать.

1. Анатомию тазобедренного сустава.
2. Этиологию и патогенез заболевания.
3. Профилактика и лечение заболевания
4. Ответ на контрольные вопросы.
5. Анатомию шеи, стопы
6. Этиологию заболевания,
7. Клинику и дифференциальную диагностику кривошеи и косо-

лапости,

8. Методы консервативного и оперативного лечения в зависимости от возраста

Студент должен уметь.

1. Собрать правильно анамнез.
2. Обследовать ребенка в возрасте до I года и старше.
3. Уметь выявлять клинические симптомы.
4. Правильно интерпретировать рентгенологические данные.
5. Уметь наложить отводящую шину, гипсовую повязку, выполнить массаж.
6. Собрать анамнез и обследовать ребенка с кривошеей и косолапостью,
7. Определить клинические симптомы кривошеи, косолапости,
8. Наложить мягкую повязку и этапные гипсовые повязки при косолапости,
9. Выполнять мероприятия по коррекции кривошеи в зависимости от возраста
10. Ответить на контрольные вопросы

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

Под дисплазией тазобедренного сустава понимают нарушение развития костно-хрящевой основы, связочно-капсульного и мышечного аппаратов сустава. Нарушение нормального развития тазобедренного сустава выражается в уплощении и неправильной форме вертлужной впадины с изменениями хрящевых структур; замедленном процессе окостенения и малых размерах головки бедра; повороте проксимального отдела бедра кпереди (антеторсия); чрезмерной растяжимости капсульно-связочного аппарата и изменении мышц, окружающих сустав.

Различают *предвывих*, *подвывих* и *вывих*. У новорожденного предвывих бедра характеризуется сохранением соотношений в тазобедренном суставе, однако растянутый, релаксированный связочно-капсульный аппарат позволяет произвести легкое вывихивание и последующее вправление головки в вертлужную впадину (дисплазия тазобедренного сустава). При подвывихе бедра головка смещается кверху и в сторону, но не выходит за пределы лимбуса вертлужной впадины. При вывихе бедра капсула сустава остается растянутой, вертлужная впадина уплощена, головка бедра находится вне вертлужной впадины; при смещении эластичного лимбуса внутрь сустава создается интерпозиция из капсулы и лимбуса. По мере роста ребенка изменения в тазобедренном суставе прогрессируют, уплощение вертлужной впадины увеличивается за счет недоразвития верхнезаднего края, утолщения хрящевого слоя и разрастания соединительнорубцовой ткани.

Клиника. Клинические проявления весьма скудны до момента статической нагрузки. Наиболее ранним клиническим признаком является *симптом соскальзывания (симптом щелчка)*, для выявления этого признака у ребенка в положении на спине сгибают ножки в коленных и тазобедренных суставах до угла 90°. Первые пальцы врач располагает на внут-

ренной, а остальные на наружной поверхности бедра, упираясь II - III пальцами в большой вертел. При осторожном отведении с одновременной тракцией по оси бедра в дистальном направлении и легком надавливании на большой вертел головка бедренной кости с щелкающим звуком вправляется в вертлужную впадину, при приведении головка вывихивается с тем же характерным звуком. Симптом соскальзывания - признак неустойчивости тазобедренного сустава. Он характерен для новорожденных и часто исчезает к 7-10-му дню, к моменту повышения мышечного тонуса, крайне редко сохраняется у детей до 1-2-месячного возраста.

Следующим по значению клиническим признаком патологии тазобедренного сустава является *симптом ограничения отведения бедер*: у ребенка в положении на спине без насилия разводят в стороны ножки, согнутые в тазобедренных и коленных суставах, до угла 90° . В норме удается отвести ножки до горизонтальной плоскости (до угла $85-90^\circ$), при вывихе отведение ограничено. Диагностическую ценность симптом имеет при осмотре новорожденных до 5-7-го дня после рождения, так как возникающее затем (до возраста 2,5 - 3 мес) физиологическое повышение мышечного тонуса исключает диагностическую достоверность этого признака. Однако при одностороннем врожденном вывихе заметна разница в степени отведения ног, т. е. при одинаковой физиологической ригидности мышц ограничение отведения резче выражено на стороне вывиха. Аддукция у детей раннего возраста настолько выражена, что бедро вывихнутой конечности можно свободно положить на паховую область противоположной ноги. При этом ротация внутрь и наружу в тазобедренном суставе возможна вдвое больше. В здоровой ноге ротация внутрь и наружу возможна до 45° , при вывихе - до $90-100^\circ$, т. е. общая ротация при вывихе составляет $180-200^\circ$.

Признак *асимметрии кожных складок* бедер определяют в положении ребенка на спине, ножки в тазобедренных и коленных суставах полностью разогнуты и приведены. У здорового ребенка обычно выражены три глубокие складки: паховая, аддукторная, надколенная, которые симметричны и постоянны. При одностороннем вывихе наблюдается смещение складок на стороне вывиха проксимально, иногда их число увеличивается. При положении на животе обращают внимание на уровень расположения ягодичных складок, на стороне поражения ягодичная складка располагается выше. Этот признак следует принимать к сведению только *в комплексе* с другими симптомами, так как иногда у здоровых детей наблюдаются асимметрия и увеличение количества кожных складок на бедрах.

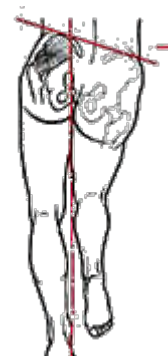
При одностороннем вывихе бедра отмечается *укорочение конечности*. У новорожденных и детей первых месяцев жизни определить длину конечности сантиметровой лентой практически невозможно, поэтому о разнице в длине ног судят по уровню расположения коленных суставов: ребенка укладывают на спину, ноги сгибают в тазобедренных и коленных суставах строго в сагиттальной плоскости и в положении стоп на пеленальном столе определяют уровень расположения коленных суставов – на пораженной сто-

роне уровень коленного сустава ниже. Абсолютная длина конечностей одинаковая.

Картина врожденного вывиха бедра становится отчетливой после начала статической нагрузки. Дети начинают *ходить поздно*, в возрасте от 1 года 3 мес до 1,5 лет и даже позже при двустороннем вывихе. Походка неустойчивая: при одностороннем вывихе - *хромота*, при двустороннем - раскачивающаяся "*утиная*" походка. Нарушение походки у детей старше 5 лет сопровождается быстрой утомляемостью и периодической болью в тазобедренном суставе. Постепенно формируется компенсаторный поясничный лордоз.

Симптом Эрлахера – максимально согнутая нога в тазобедренном и коленном суставах при врожденном вывихе касается живота в косом направлении, при нормальном суставе колено не переходит за среднюю линию живота.

Постоянно определяется *симптом Тренделенбурга*: если ребенок стоит на вывихнутой ноге, сгибая здоровую ногу в тазобедренном и коленном суставах до угла 90° , то происходит наклон таза в здоровую сторону и опущение ягодичной складки этой стороны - симптом положительный; если при стоянии на здоровой ноге таз не опускается и ягодичные складки расположены на одном уровне симптом отрицательный. Этот симптом отражает состояние ягодичных мышц, при вывихе тонус ягодичных мышц снижен за счет сближения точек прикрепления. Нередко обнаруживают *симптом Дююитрена*: при давлении на пяточную область в положении ребенка на спине выражена подвижность по оси конечности.



Диагностика. С целью раннего выявления патологии тазобедренного сустава необходим осмотр новорожденных в первые 4-7 дней после рождения педиатром или акушером родильного дома, затем педиатром и ортопедом детской поликлиники в возрасте ребенка 3-4 нед и в последующем в соответствии со сроками диспансерного наблюдения - в возрасте 3, 6 и 12 мес. Диагностические возможности при осмотре детей на 4-7 день после рождения раскрываются ярче, чем в первые месяцы жизни. Вообще же периодом своевременной ранней диагностики у детей с предвывихом, подвывихом и вывихом бедра считают первые 3 мес жизни; более поздние сроки считают запоздалыми.

РЕНТГЕНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Решающее значение в ранней диагностике патологии тазобедренного сустава имеет рентгенографическое исследование. При интерпретации рентгенограмм у новорожденных и детей до 4-месячного возраста возникают определенные трудности, так как часть скелета представлена нерентгеноконтрастной хрящевой тканью. Контуры костного скелета дают только косвенные указания на наличие патологии. Для анализа рентгеновской картины целесообразно использовать **схему Хильгенрайнера**, основными ориентирами которой являются:

1. угол α - ацетабулярный индекс, образованный горизонтальной линией Келера, проведенной через центры вертлужных впадин Y образные хрящи и касательной к крыше вертлужной впадины (у новорожденного норма до 30°);
2. высота h - перпендикуляр, восстановленный от центра шейки бедра до линии Келера (у новорожденного не менее 10 мм); определяю степень смещения проксимального отдела бедра кверху;
3. величина d - от вершины угла до перпендикуляра h (у новорожденного не более 13-14 мм);

Ядро окостенения головки бедренной кости появляется в возрасте 3-6 мес, поэтому только одностороннее значительное запаздывание его появления на 1,5-2 мес следует определять как патологию. Отклонение от нормы приведенных показателей дает основание по рентгенограмме уточнить диагноз врожденного предвывиха, подвывиха или вывиха бедра. При предвывихе увеличен ацетабулярный индекс; при подвывихе ацетабулярный индекс увеличен; уменьшена величина h, увеличены величины c и d; при вывихе ацетабулярный индекс значительно увеличен, проксимальный отдел шейки бедра располагается на линии Келера и выше.

Для интерпретации рентгенограмм у детей старшего возраста рационально использовать **схему Рейнберга**: оценивают соотношения головки бедра и вертлужной впадины на основании линий Омбредана и Келера, конгруэнтность суставных поверхностей, их деформацию, структурность, размер головки и шейки бедра, их отношение к диафизу. При врожденном вывихе головка бедренной кости расположена выше линии Келера и кнаружи линии Омбредана, ацетабулярный индекс увеличен (норма в возрасте 6 мес составляет $20-21^\circ$, в возрасте 1 года- 17° , 8 лет- 12° , 14 лет-до 8°); уменьшается или становится отрицательным угол Виберга, определяющий степень покрытия головки бедра вертлужной впадиной (в норме в возрасте 4 лет- 15° , 12-14 лет- 20°); уменьшается угол вертикального отклонения (норма у новорожденного 31° , в возрасте 14 лет- 42°); увеличен шеечно-диафизарный угол (норма до 2 лет - до 144° , в 8-10 лет- 134° , 14 лет- $128-130^\circ$) и угол антеторсии (в норме колеблется от 4 до 20°); отмечается искривление дуг Шентона и Калве.

На основании рентгенограммы определяют степень деформации: при I степени головка бедренной кости расположена выше линии Келера у верхнего края скошенной вертлужной впадины (подвывих); при II степени она расположена над верхним краем впадины на уровне тела подвздошной кости; при III степени - проецируется на крыло подвздошной кости; при IV степени - расположена на уровне верхней части крыла подвздошной кости.

С целью получения информации о нерентгеноконтрастных образованиях тазобедренного сустава (лимбус, капсула, круглая связка головки) проводят УЗ-исследование или выполняют контрастную артрографию. Для этого в полость сустава вводят от 4 до 7 мл 30-40% раствора рентгеноконтрастного вещества (верографин, йодамид и др.).

Дифференциальный диагноз врожденного вывиха бедра у детей старшего возраста проводят с врожденной и приобретенной варусной дефор-

мацией шейки бедра, патологическим вывихом, эпифизарными дисплазиями, болезнью Легга - Калве - Пертеса, юношеским эпифизолизом головки бедренной кости.

Лечение. Залог успеха - в раннем применении функционального метода лечения, основной принцип которого состоит в достижении *центрации головки* бедра на вертлужную впадину путем постепенного отведения и сгибания бедер, в удержании в этом положении с сохранением подвижности в суставе до полного анатомического восстановления тазобедренного сустава. Для устранения дисплазии (**предвывиха**) достаточным является широкое пеленание с помощью сложенной в несколько слоев пеленки, фиксируемой в промежности другой пеленкой в виде треугольника. Это позволяет удержать ноги новорожденного в положении отведения и сгибания в тазобедренных суставах. Если в возрасте 1 мес сохраняется симптом соскальзывания, а на рентгенограмме выявляется неполная центрация головки бедра на вертлужную впадину, необходимо начать лечение шинами-распорками. После прекращения широкого пеленания рекомендуются массаж, лечебная гимнастика: ноги ребенка сгибают в тазобедренных и коленных суставах, отводят до плоскости пеленального стола без насилия, затем приводят в обратное положение и выпрямляют; второе упражнение: в положении согнутых в тазобедренных и коленных суставах ног с разведением производят вращательные движения с легким усилием по оси бедра. Упражнения выполняют 4-5 раз в сутки перед кормлением до 8-12 упражнений за один сеанс.

Для лечения **подвывиха** бедер в возрасте от 1 мес до 1 года хорошо зарекомендовала себя отводящая постоянно фиксирующая *шина-распорка*. Методика проста: в положении отведения и сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах на голени над голеностопными суставами накладывают манжетки из мягкой ткани, к ним фиксируют палочку-распорку (25-30-35 см), обернутую той же тканью. В течение 3-4 нед происходит центрация головки на вертлужную впадину. Сроки фиксации 3-5 мес. Осложнений не наблюдается. Для лечения подвывиха применяют и другие приспособления: шину Виленского, "шину-палочку" из винипласта Рижского НИИ травматологии и ортопедии, отводящую шину ЦИТО, подушку Фрейка, стремена Павлика.

Лечение **врожденного вывиха** бедра - задача более сложная. С периода новорожденности до 6 мес лечение проводят по функциональной методике на отводящей постоянно фиксирующей шине-распорке в течение 4-6 мес. Возможно применение вышеуказанных приспособлений. Обычно вправление - центрация головки бедра происходит в течение 3-4 нед, что контролируется полным отведением (до 90°) бедер и рентгенографией. После центрации головки бедра во впадине через 1-1,5 мес применяют массаж ягодичных мышц, лечебную гимнастику. Если в течение 2 мес вывих на отводящих шинах вправить не удалось, целесообразно перейти к постепенному вправлению с помощью функциональной облегченной гипсовой повязки. В случае позднего диагноза вывиха бедра от 6 до 12 мес рекомендуется комбинированный метод лечения: в течение месяца применение отводящей шины-

распорки для постепенного преодоления ретракции мышц-аддукторов, затем использование облегченной функциональной гипсовой повязки для вправления вывиха и удержания центрированной головки бедра во впадине. Необходимы массаж и лечебная гимнастика.

У детей в возрасте 1-2 лет добиться самопроизвольного вправления врожденного вывиха бедра на отводящих шинах удается крайне редко. Большинство ортопедов рекомендуют одномоментное закрытое вправление по методам Лоренца, Зацепина, Шанца, Шнейдерова. Манипуляцию производят под наркозом. После вправления вывиха накладывают циркулярную гипсовую повязку в положении "Лоренц I" (сгибание ног до угла 90° в тазобедренных и коленных суставах при полном отведении бедер до фронтальной плоскости), в процессе лечения придается положение "Лоренц II" - разгибание ног до тупого угла; "Лоренц III" - ноги полностью разогнуты и несколько отведены. Срок фиксации составляет 8-12 мес. По методу С. Д. Терновского и М. В. Волкова с целью предупреждения аваскулярного некроза головки бедра и стойких контрактур, после вправления вывиха через месяц удаляют переднюю часть тазового отдела гипсовой повязки. Ребенок получает возможность садиться, совершая движения вертлужных впадин вокруг головок фиксированных бедер. Повязку снимают через 5-6 мес; после массажа и лечебной физкультуры, выполняемых в течение месяца, ребенку разрешается ходить.

В настоящее время большинство ортопедов пришли к единому мнению, что дети старше 2 лет с врожденным вывихом бедра должны подвергаться хирургическому лечению. Консервативные методы лечения (по показаниям) обеспечивают лучшие результаты. Полное анатомическое и функциональное восстановление тазобедренного сустава удается получить при лечении на 1-м месяце жизни ребенка в 100 % случаев, в возрасте от 2 до 6 мес - в 89.2%, от 6 до 12 мес - в 78%, в возрасте 1-2 лет - в 57.2%, (Л. Е. Лактаева). Оперативное вмешательство является очень травматичным мероприятием; при врожденном вывихе бедра оно не устраняет полностью анатомических и функциональных изменений.

Оперативное лечение врожденного вывиха бедра. Методы оперативного лечения разделяются на две основные группы: *внутриуставные* и *внесуставные*.

Внутриуставные типы операций выполняются на фоне нормально сформированной вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости, для устранения причин невраивности вывиха или повторных вывихов после консервативного лечения. Такими причинами могут быть: интерпозиция лимбуса, деформация капсулы сустава по типу "песочных часов", заполнение вертлужной впадины соединительной тканью, гипертрофия круглой связки и т.д.

Внесуставные операции выполняются при вывихах на фоне дисплазии вертлужной впадины, при котором её ёмкость не обеспечивает необходимого покрытия головки бедренной кости. **Операция Хиари** выполняется при врожденном подвывихе или вывихе головки бедренной кости 1 степени у

детей с 4-летнего возраста, при дисплазии вертлужной впадины с ацетабулярным индексом свыше 35° . В ходе операции выполняется надвертлужная остеотомия тела подвздошной кости, после чего отведение нижней конечности на $35-40^\circ$; обеспечивает смещение дистального фрагмента подвздошной кости на 1,5-2 см кнутри с формированием верхнего края вертлужной впадины, полностью покрывающего головку бедра.

Операция Солтера заключается в остеотомии подвздошной кости с вклиниванием между сформировавшимися отломками треугольного костного аутоотрансплантата, взятого из крыла подвздошной кости. Операция Солтера показана при скошенной крыше вертлужной впадины и после операции дистальный фрагмент подвздошной кости принимает более наклонное кнаружи положение и головка бедренной кости накрывается подвздошной костью. Дети, которые лечились по поводу врожденного подвывиха и вывиха бедра, должны находиться на диспансерном наблюдении до завершения пубертатного периода.

Кривошея. Колапость.

Занятие начинается с разбора больных, полученных студентами для микрокурации. При этом заостряется внимание группы на ведущих клинических симптомах заболевания и намечается план лечения больного.

Врожденная мышечная кривошея. Деформация при кривошее в основном обусловлена укорочением грудиноключичнососцевидной мышцы, сопровождающимся иногда первичным или вторичным изменением трапециевидной мышцы, фасций шеи. Исключительно редки случаи "двусторонней врожденной мышечной кривошеи" в результате укорочения обеих грудиноключично-сосцевидных мышц.

К возникновению **врожденной мышечной кривошеи** приводит:

- неправильное вынужденное положение головы плода при одностороннем чрезмерном давлении на него в полости матки, формирующее длительное сближение точек прикрепления грудиноключично-сосцевидной мышцы, ее укорочение с фиброзным перерождением;
- внутриутробная ишемия мышцы при давлении пуповины, обвивающейся вокруг шеи плода;
- внутриутробное воспаление грудиноключично-сосцевидной мышцы с переходом в хронический интерстициальный миозит;
- разрыв при тяжелых родах грудиноключично-сосцевидной мышцы в нижней части, в области перехода мышечных волокон в сухожильные, с последующей организацией рубца и отставанием роста мышцы в длину;
- порок развития грудиноключично-сосцевидной мышцы; перерастяжение или микротравма молодой незрелой мышечной ткани в родах с последующей реакцией гиперпродукции соединительной ткани.

Но наибольшее число сторонников нашла концепция врожденного порока развития грудиноключично-сосцевидной мышцы. Снижение предельной эластичности способствует повышению травматизации ее в момент

родов, особенно при ягодичном предлежании плода. При гистологических исследованиях на различных возрастных этапах заболевания выявлены атрофические, дистрофические, некробиотические процессы в мышечных волокнах с разрастанием соединительной ткани до фиброзной.

Клиника и диагностика. У детей первых 8 - 12 дней жизни признаки врожденной мышечной кривошеи едва уловимы, однако должна быть настороженность в отношении детей, родившихся в ягодичном предлежании. Начальный симптом заболевания проявляется к концу 2-й и в начале 3-й недели веретенообразным утолщением средней или нижней трети грудиноключичнососцевидной мышцы, что является следствием интранатального ее повреждения с кровоизлиянием и отеком на патологическом фоне. Это утолщение плотной консистенции, легко смещается вместе с мышцей, без признаков воспаления, постепенно уменьшается и исчезает к 4 - 8-му месяцу жизни ребенка. В области исчезнувшего утолщения остается уплотнение мышцы, снижается ее эластичность подобно сухожильному тяжу, наблюдается отставание в росте по сравнению с одноименной мышцей противоположной стороны. Фиксированное сближение точек прикрепления грудиноключичнососцевидной мышцы формирует наклон головы в пораженную сторону и одновременно поворот ее в противоположную, т. е. вынужденное неправильное положение головы и шеи, или кривошею. Преобладание наклона головы указывает на преимущественное поражение ключичной ножки, преобладание поворота - грудинной.

Кажущаяся внешняя идентичность развивающихся вторичных изменений при врожденной мышечной кривошее требует дифференциации с другими врожденными (синдром Клиппеля - Фейля, врожденные добавочные клиновидные шейные полупозвонки, добавочные шейные ребра, крыловидная шея) и приобретенными формами кривошеи (болезнь Гризеля, спастическая кривошея вследствие перенесенного энцефалита, родовой черепно - мозговой травмы).

Лечение. Консервативное лечение следует начинать с 2-недельного возраста ребенка, т. е. с момента проявления симптомов заболевания. Выполняют упражнения корригирующей гимнастики продолжительностью до 5 мин 3 - 4 раза в день. Для удержания головы ребенка по возможности в положении гиперкоррекции накладывают картонно-ватно-марлевый воротник Шанца или большой ватно-марлевый валик по К. А. Круминю с фиксацией через подмышечную впадину здоровой стороны. При укладывании ребенка в постель здоровая сторона шеи должна быть обращена к стене; в результате, следя за происходящим в комнате, ребенок непроизвольно растягивает пораженную грудиноключичнососцевидную мышцу. Наряду с этим рекомендуется УВЧ-терапия на область уплотнения мышцы, а с 6-8-недельного возраста - месячные курсы физиопроцедур, сочетая электрофорез йодида калия, лидазы с парафиновыми аппликациями, соблюдая интервал 2 - 3 мес, лечение продолжают до 1-1,5-летнего возраста ребенка. Только у незначительной части детей при тяжелой степени недоразвития грудиноключичнососцевидной

мышцы своевременно начатое и тщательно проводимое консервативное лечение не приводит к полному излечению.

Оперативное лечение следует начинать в возрасте 2 - 2,5 лет. В зависимости от выраженности изменений мышцы, окружающих тканей, деформации, возраста в основном применяют два метода оперативного вмешательства: миотомию грудиноключичнососцевидной мышцы с частичным ее иссечением и рассечением фасции шеи и пластическое удлинение этой мышцы. После операции применяют ватно-гипсовый воротничок на 4 нед, затем в течение нескольких месяцев проводят лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры. Необходимо диспансерное наблюдение, включая пубертатный период. При отсутствии лечения врожденной мышечной кривошеи формируется тяжелая непоправимая деформация.

Врожденная косолапость - стойкая приводяще-сгибательно-супинационная деформация стопы. Возникновение связано с воздействием эндогенных и экзогенных патологических факторов на эмбриогенез и ранний фетальный период развития плода. Врожденная косолапость проявляется изменениями суставных поверхностей костей голеностопного сустава, особенно таранной, суставной сумки и связочного аппарата, сухожилий и мышц - их укорочением, недоразвитием, смещением точек прикрепления.

Клиника и диагностика. Неправильное положение стопы у ребенка определяется с момента рождения. Деформация при врожденной косолапости состоит из следующих *компонентов*: подошвенного сгибания стопы (*pes equinus*), супинации - поворота подошвенной поверхности кнутри с опусканием наружного края (*pes varus*), приведения переднего отдела (*pes adductus*) с увеличением продольного свода стопы (*pes excavatus*).

В связи с деформацией стопы дети начинают поздно ходить. Характерна походка с опорой на тыльно-наружную поверхность стопы, при односторонней деформации - хромота, при двусторонней - походка мелкими шажками, переваливающаяся у детей 1,5-2 лет, у детей старшего возраста - с перешагиванием через противоположную деформированную стопу. К 7-9 годам дети начинают жаловаться на быструю утомляемость и боль во время ходьбы. С возрастом ребенка деформация увеличивается.

Различают следующие степени врожденной косолапости:

I степень (легкая) - компоненты деформации легко податливы и устраняются без особого усилия;

II степень (средней тяжести) - движения в голеностопном суставе ограничены, определяется при коррекции пружинистое сопротивление в основном со стороны мягких тканей, препятствующее устранению некоторых компонентов деформации;

III степень (тяжелая) - движения в голеностопном суставе и стопе резко ограничены, коррекция деформации руками не удается.

Дифференциальная диагностика проводится с артрогрипозом, амниотическими перетяжками голени. При артрогрипозе наряду с деформацией стопы по типу косолапости с рождения наблюдаются контрактуры и деформации коленных, тазобедренных суставов нередко с вывихом бедра, сгиба-

тельные контрактуры верхней конечности, чаще лучезапястного сустава. Амниотические перетяжки формируются при сращении амниона с различными частями плода, вызывая нередко спонтанные ампутации конечностей или образуя, в частности в области голени, глубокие циркулярные втяжения и деформации дистального отдела (на голени по типу косолапости) с функциональными и трофическими нарушениями.

Лечение. К устранению деформации врожденной косолапости приступают с первых дней жизни ребенка консервативными методами. Основой консервативного лечения является ручное исправление деформации и удержание достигнутой коррекции. Ручное исправление деформации заключается в гимнастике, последовательной коррекции компонентов деформации стопы: аддукции, супинации и эквинуса. При легкой степени деформации корригирующую гимнастику проводят перед кормлением ребенка в течение 3-5 мин, завершая ее массажем голени и стопы, и повторяют 3-4 раза в день. Стопу после гимнастики удерживают в корригированном положении мягким бинтом из фланелевой ткани или бумазеи (длина бинта 1,5-2 м, ширина 5-6 см) по методу Финка - Эттингена. Появляющаяся иногда синюшность пальцев спустя 5-7 мин должна исчезнуть. В противном случае конечность следует забинтовать вновь, ослабив туры бинта.

При среднетяжелых и тяжелых степенях деформации этот метод применяют как подготовку для лечения этапными корригирующими гипсовыми повязками. Лечение выполняется с 2-недельного возраста ребенка. Первую гипсовую повязку-сапожок накладывают от кончиков пальцев до коленного сустава без коррекции деформации. В последующем с каждой сменой гипсовой повязки через 7-10 дней последовательно производят устранение супинации и аддукции, затем подошвенной флексии стопы.

Для исправления деформации ребенка укладывают на живот, легким ненасильственным движением, растягивая мягкие ткани и связки стопы, осуществляют коррекцию. Гипсовую повязку накладывают на ножку с ватно-марлевой прокладкой. Туры гипсового бинта ведут снаружи стопы на тыльную поверхность внутрь, тщательно моделируя повязку. Важно наблюдать за состоянием пальцев стопы. Устраняют деформацию через 10-15 этапов в зависимости от степени косолапости. Затем в положении гиперкоррекции стопы накладывают гипсовый сапожок на 3-4 мес, меняя его ежемесячно. После снятия гипса рекомендуют массаж, лечебную гимнастику, физиотерапию (теплые ванны, парафиновые или озокеритовые аппликации). Разрешается ходить в обуви с подбитым по всей поверхности подошвы пронатором. Для удержания стопы в корригированном положении надевают на ночь тугор из гипса или полимерных материалов (поливик).

При неудаче консервативного лечения у детей старше 2 лет, а также при позднем обращении показано хирургическое лечение - тенолигаменто-капсулотомия по Т. С. Зацепину. После операции требуется фиксация гипсовой повязкой на срок не менее 6 мес, затем массаж, физиопроцедуры, лечебная гимнастика и ношение ортопедической обуви в течение 2-3 лет. У детей старшего возраста (12-14 лет) могут потребоваться операции на костно-

суставном аппарате: серповидная и клиновидная корригирующие остеотомии, артродезы мелких суставов стопы. Раннее консервативное лечение позволяет получить до 90% благоприятных исходов.

Судить о полном излечении врожденной косолапости можно не ранее чем через 5 лет. Необходимо диспансерное наблюдение до 7-14 летнего возраста ребенка.

IV. КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

1. Анатомия тазобедренного сустава.
2. Этиологию и патогенез ВВБ
3. Основные клинические симптомы дисплазии т-б сустава и ВВБ у детей до 1 года
4. описать схему Хильгенрайнера
5. диагностика ВВБ у детей старшего возраста
6. описать схему Рейнберга
7. методы консервативного лечения детей с дисплазией т-б сустава
8. показания и методы оперативного лечения детей с ВВБ
9. Профилактика заболевания
10. Анатомия шеи, этиология врожденной мышечной кривошеи,
11. Анатомия стопы, этиология врожденной косолапости
12. Клинические проявления кривошеи и косолапости в зависимости от возраста
13. Дифференциальная диагностика
14. Методы консервативного и оперативного лечения кривошеи в зависимости от степени и возраста
15. Методы консервативного и оперативного лечения косолапости в зависимости от деформации и возраста

Ситуационная задача

Вы осматриваете ребёнка 14 дней и отмечаете, что он держит голову в положении наклона влево и поворота в правую сторону. При пальпации определяется веретенообразное уплотнение по ходу левой грудиноключично-сосцевидной мышцы. Лимфатические узлы не увеличены. Признаков воспаления нет.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Ответ:

Диагноз: левосторонняя мышечная кривошея. Показаны массаж, электрофорез с йодидом калия, правильная укладка в постели. При неэффективности консервативного лечения — операция в возрасте 1-2 лет.

Ситуационная задача

У новорождённого 7 дней вы выявили патологическую установку стоп — подошвенное сгибание и супинацию. Ваш диагноз и тактика лечения?

Ответ:

Диагноз: врождённая косолапость. Рекомендуют массаж, бинтование с выведением в правильное положение, наложение этапных гипсовых сапожков. При неэффективности консервативного лечения — операция Зацепина в возрасте 1—2 лет.

V. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

1-2 тематических больных
Ситуационные задачи,
Рентренограммы, слайды, таблицы.

Литература

1. Хирургические болезни у детей. Учебник/ Под ред. Ю.Ф.Исакова.1998.
2. Электронная версия: Хирургические болезни у детей: Учебник/Под ред. Ю.Ф.Исакова.- 1998.
3. Ортопедия детского возраста: Учебник/Волков М.В., Дедов В.Д. 1972.
4. Оперативная хирургия и топографическая анатомия детского возраста: Учебник /Под. ред. Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. - 1989.
5. Руководство по травматологии и ортопедии. / Под ред. Ю,Г. Шапошников. В 3 томах. - Переломы костей у детей. В.П. Немсадзе, Т.2.
6. Ленюшкин А.И. Руководство по детской поликлинической хирургии. - Медицина, 1986.
7. Волков М.В., Тер-Егизаров Г.М. Ортопедия и травматология детского возраста. - Мед., 1983.

1. ТЕМА: «ГИДРОНЕФРОЗ И МЕГАУРЕТЕР У ДЕТЕЙ».

2. Обоснование темы

Пороки развития мочевой системы у детей - одна из важных из важных проблем современной детской урологии. В последние годы отмечается выраженная тенденция к увеличению частоты врожденной урологической патологии у детей, аномалии почек составляют 35-40% среди урологических заболеваний в детском возрасте.

Гидронефроз и мегауретер относятся к тяжелым поражениям мочевой системы, приводящим при несвоевременной диагностике к таким осложнениям, как обструктивный пиелонефрит и почечная недостаточность.

При обследовании больного диагностика должна быть направлена на оценку функции почек, мочеточника и мочевого пузыря.

3. Определение целей занятия.

А. Студент должен знать:

1. Этиопатогенез гидронефроза и мегауретера, классификацию причин
2. Ранние клинические проявления заболевания,
3. Методы обследования (объективные и параклинические), интерпретацию результатов
4. Дифференциальную диагностику
5. Принципы консервативного и оперативного лечения

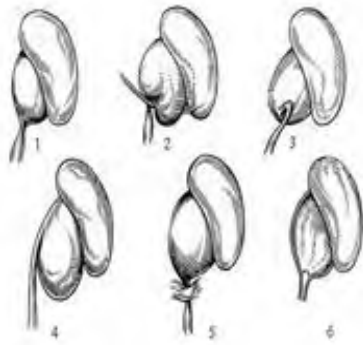
Б. Студент должен уметь:

1. Целенаправленно собрать анамнез с выявлением последовательности проявления жалоб,
2. Составить поэтапный план обследования больного
3. Провести наружный осмотр, пальпировать область почек,
4. Оценить данные объективного и параклинического обследования,
5. Определить показания к консервативному и оперативному лечению,
6. Назначить адекватные лечебные и профилактические мероприятия.
7. Назначить консервативное противовоспалительное лечение
8. Выполнить катетеризацию мочевого пузыря у девочек и мальчиков
9. Произвести цистографию

4. Содержание темы:

ГИДРОНЕФРОЗ

Гидронефроз - прогрессирующее расширение лоханки и чашечек, возникающее вследствие нарушения оттока мочи в области лоханочно-мочеточникового сегмента



Среди наиболее распространенных причин обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента выделяют *органические* (стенозы лоханочно-мочеточникового сегмента, сдавление его добавочным или аномально расположенным сосудом, высокое отхождение мочеточника; реже - фиксированный перегиб мочеточника, клапаны, сдавление его эмбриональными тяжами и спайками) и *функциональные* (нарушение перистальтики вследствие дисплазии мышц и нервных элементов стенки пиелоуретрального сегмента мочеточника). Наиболее частой причиной гидронефроза в детском возрасте является стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента.

Независимо от причин гидронефроза, патогенез его сходен во всех случаях. Обструкция мочеточника в пиелоуретральном отделе вызывает задержку мочи в лоханке, повышение внутрилоханочного давления, ишемию и прогрессирующее ухудшение функции паренхимы почки и ее гемодинамики, вплоть до атрофии. Стаз мочи и ишемия органа способствуют присоединению такого грозного осложнения гидронефроза, как пиелонефрит, встречающийся у 87% больных.

КЛИНИКА. Основными клиническими проявлениями гидронефроза являются *болевой синдром, изменения в анализах мочи и синдром пальпируемой опухоли в животе.*

→ Болевой синдром отмечается у 80% больных. Боли носят разнообразный характер - от ноющих тупых до приступов почечной колики. Частота и интенсивность боли связаны с присоединением пиелонефрита и/или растяжением почечной капсулы на фоне резкого нарушения оттока мочи. Боль обычно локализуется в области пупка, лишь дети старшего возраста жалуются на боль в поясничной области.

→ Изменения в анализах мочи характеризуются лейкоцитурией и бактериурией (при присоединении пиелонефрита) либо гематурией (за счет пиелоренального рефлюкса и форникального кровотечения).

→ Симптом пальпируемой опухоли служит нередким клиническим проявлением гидронефроза, особенно у маленьких детей со слабо развитой передней брюшной стенкой. Образование обычно выявляется случайно при пальпации передней брюшной стенки. Опухолевидное образование обычно имеет четкие контуры, подвижное, эластической консистенции, располагается на уровне пупка или выше его в правой или левой половине живота.

ДИАГНОСТИКА: Основными методами диагностики гидронефроза у детей являются объективный осмотр, мониторинг анализов мочи, ультразвуковое сканирование, экскреторная урография, радионуклидное исследование и почечная ангиография.

. Для объективной оценки тяжести заболевания, выбора метода лечения и улучшения результатов вмешательства необходимо проведение комплекс-

ного обследования, в котором важную роль играет оценка функционального состояния паренхимы гидронефротической и контрлатеральной почек, характера ангиоархитектоники пораженной почки и определение характера препятствия в прилоханочном отделе мочеточника.

УЗИ выявляет увеличение размеров почки за счет расширения ее коллекторной системы, истончение и уплотнение паренхимы. Мочеточник не визуализируется.

Экскреторная урография. Характерная рентгенологическая картина: расширение и монетообразная деформация чашечек, расширение лоханки. Обязательным является выполнение отсроченных рентгеновских снимков для получения четкой картины на фоне снижения почечной функции и большого объема коллекторной системы почки. Мочеточник при гидронефрозе выявляется редко, обычно на отсроченных снимках; он узкий, контрастируется по цистоидному типу,

Радионуклидное исследование позволяет количественно оценить степень сохранности почечной функции и определить тактику лечения.

Ангиографическое исследование. Если на *УЗИ* заподозрен гидронефроз, а на отсроченных урограммах изображение коллекторной системы почки отсутствует, можно думать о значительном снижении ее функции. В этих случаях уточнить диагноз помогает ангиографическое исследование. Оно дает представление об ангиоархитектонике почки, а иногда позволяет установить и такую причину гидронефроза, как аберрантный сосуд.

ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ с *мегакаликозом* (число чашечек до 30-40, но лоханка нормальная, почечные артерии сохраняют сегментарное строение и нормальный диаметр стволов) и *гидрокаликозом* (стойкое расширение чашечек при нормальных размерах лоханки и хорошей проходимости лоханочно-мочеточникового сегмента..

ЛЕЧЕНИЕ гидронефроза только оперативное. Показания к операции устанавливаются после подтверждения диагноза. Объем оперативного вмешательства определяется степенью сохранности почечной функции. Если функция почки снижена незначительно, выполняют реконструктивно-пластическую операцию - резекцию измененного лоханочно-мочеточникового сегмента с последующей пиелоуретеростомией (операция Хайнеса-Андерсена-Кучеры). В случае значительного снижения почечной функции можно прибегнуть к предварительной деривации мочи с помощью нефростомии. При последующем улучшении почечной функции, выявляемой с помощью радионуклидного исследования, возможно выполнение реконструктивной операции. Если изменения функции почки необратимы, встает вопрос о нефрэктомии.

ПРОГНОЗ в послеоперационном периоде зависит от степени сохранности функции почки и активности пиелонефрита процесса. Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими оперативное вмешательство по поводу гидронефроза, осуществляется совместно урологом и нефрологом. Контрольное рентгенологическое исследование выполняют с интер-

валом 6-12 мес. Хорошая проходимость лоханочно-мочеточникового сегмента и отсутствие обострений пиелонефрита в течение 5 лет позволяют снять ребенка с учета.

МЕГАУРЕТЕР

Мегауретер – расширение мочеточника и коллекторной системы почки вызванное механической обструкцией ПМС, ПМР или нейромышечной дисплазией стенок мочеточника. Это один из наиболее тяжелых пороков развития мочевой системы, т.к. почки и мочеточник в эмбриогенезе закладываются одновременно, поэтому пороки развития мочеточника всегда сопровождаются дисморфизмом почки, на фоне которого пиелонефрит протекает наиболее тяжело.

В зависимости от причины различают обструктивную, рефлюксирующую и пузырнзависимую формы заболевания.

Обструктивный мегауретер развивается на фоне патологии мочеточника в дистальном отделе (диспластические изменения в мышечном слое, стеноз интрамурального сегмента и т.д.). Нарушение опорожнения мочеточника ведет к значительной дилатации коллекторной системы почки

Рефлюксирующий мегауретер возникает в результате грубого недоразвития ПМС и полной нестостоятельности антирефлюксного механизма, ведет к замедлению роста почки, склеротическим изменениям почечной паренхимы. Присоединяющийся пиелонефрит ускоряет процесс рубцевания почки.

Пузырнзависимый мегауретер связан с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря и инфравезикальной обструкцией.

КЛИНИКА. Проявления мегауретера обусловлены течением хронического пиелонефрита. Родители отмечают слабость, бледность, отставание ребенка в росте, необъяснимые подъемы температуры, иногда повышение артериального давления. Моча временами мутная, в анализах - лейкоцитурия, бактериурия, иногда эритроцитурия. При обострениях сопутствующего цистита появляются учащение и болезненность мочеиспускания.

ДИАГНОСТИКА. При обследовании больного с мегауретером диагностика должна быть направлена на оценку функции почек, мочеточника и мочевого пузыря.

Исследование функции почек. *Клинические анализы* выявляют симптомы почечной недостаточности: гипоизостенурия, снижение клиренса эндогенного креатинина, периодическое повышение мочевины крови. Такие тяжелые нарушения очистительной функции почки объясняются уменьшением объема функционирующей паренхимы вследствие распространенной дисплазии почечной ткани.

На *УЗИ с доплерографией* выявляется расширение мочеточника и чашечно-лоханочной системы, уменьшение объема сосудистого русла.

Экскреторная урография. На урограммах отмечается запаздывание выделения почками контраста, деформация коллекторной системы, расширение и извитость мочеточников. Эвакуация контрастного вещества из них замедлена, что особенно хорошо определяется на отсроченных снимках - через 1,5 - 3 часа от начала обследования

Радиоизотопная ренография и нефросцинтиграфия. При одностороннем мегауретере на динамической нефросцинтиграфии отмечается очаговое уменьшение скорости накопления препарата, а отдельный почечный клиренс снижен в среднем до 6,39 мл мин (при норме - 9,36 мл мин-кг). У таких больных уменьшение объема функционирующей паренхимы до 50 %. Наиболее тяжелые нарушения наблюдаются при двустороннем поражении мегауретера, когда имеется значительная дилатация чашечно-лоханочной системы и обоих мочеточников, с многочисленными изгибами

Непрямая ренангиография. позволяет получить характеристики кровотока с точными критериями, основанными на количественных показателях, а также судить об артериальном притоке и венозном оттоке..

Селективная ангиография. Ангиоархитектоника характеризуется значительным обеднением, истончением и ослаблением нефрографической фазы.

Исследование функции мочеточника при мегауретере является более трудной задачей, чем оценка функции почки. Для оценки функции мочеточника применяются: *рентгеноцистоскопия уретероманометрия, электроуретерография.* Уретероцистоскопия проводится во время экскреторной урографии под контролем аппарата ЭОП с приставкой для видеозаписи. При исследовании оценивается степень дилатации чашечек и лоханки, частоту и амплитуду сокращений мочеточника, последовательность наполнения и опорожнения мочевых путей.

У больных с мегауретером отмечается уменьшение частоты сокращений лоханки, отсутствие смыкания стенок мочеточника (частота - 2-3 в 1 мин, при норме - 5-6 в мин). В околопузырном отделе - антиперистальтические волны с обратным током мочи из нижнего отдела мочеточника в верхний.

Морфологическое исследование резецированных мочеточников показывает уменьшение количества ганглионарных клеток, гипертрофию коллагеновых структур и различную степень порочного развития мышечной стенки мочеточника.

Исследование функции мочевого пузыря. Обследование начинается с *Микционной цистоуретерографии.* Выявляются неровные контуры стенок мочевого пузыря, дивертикулоподобные выпячивания, высокое стояние мочевого пузыря над лонным сращением, расширение задней уретры.

Цистоскопия. При цистоскопии нередко отмечаются признаки хронического цистита (буллезные или гранулярные выпячивания слизистой оболочки), сужение или, наоборот, зияние устьев мочеточников, их латеральное смещение и деформация.

Применение *уродинамических методов* исследования позволяет заподозрить дисфункцию мочевого пузыря уже при определении ритма спонтанно-

го мочеиспускания: отмечается учащенное мочеиспускание и уменьшение эффективной емкости мочевого пузыря.

ЛЕЧЕНИЕ представляет трудную задачу в связи с тяжелыми первичными (дисморфизм) и вторичными (склероз) изменениями. Проводится хирургическая коррекция – устранение коленообразных изгибов и моделирование мочеточника.

При рефлюксирующем мегауретере оперативному лечению предшествует длительная подготовка – разгрузка мочевых путей, коррекция кровоснабжения и трофики почки и мочеточника. При пузырнозависимом мегауретере проводится коррекция функциональных нарушений мочевого пузыря и устранение инфравезикальной обструкции.

При очень большом расширении и извитости мочеточников для их разгрузки накладывают нефростому, а спустя 3-6 мес производят резекцию терминального отдела мочеточника с реимплантацией в мочевой пузырь по антирефлюксной методике (методом туннелизации). Если не удастся наладить удовлетворительный пассаж мочи, показана трансплантация почки.

5. Предварительный контроль знаний

1. Определение и этиопатогенез гидронефроза.
2. Определение и этиопатогенез мегауретера
3. Клинические проявления заболевания
4. Алгоритм обследования. Показания к урологическому обследованию.
5. Клинические и лабораторные методы исследования. Подготовка, проведение и интерпретация данных;
6. Ультразвуковые, R-логические и радиоизотопные методы исследования. Подготовка, проведение и интерпретация данных;
7. Эндоскопические, уродинамические и морфологические методы исследования. Подготовка, проведение и интерпретация данных;
8. Дифференциальная диагностика
9. Принципы оперативного лечения, виды операций
10. Причины и профилактика осложнений;

6. Окончательный контроль знаний

Задача 1

Девочка 7 лет госпитализирована в экстренном порядке по поводу болей в животе. Острая хирургическая патология исключена. На УЗИ почек справа расширение чашечно-лоханочной системы, анализ мочи без патологии.

Предположительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: двусторонний уретерогидронефроз. Показаны экскреторная урография и цистография.

Задача 2

Вы - врач-педиатр родильного дома. Внутриутробно на 32-й неделе беременности при УЗИ плода диагностировано расширение чашечно-лоханочной системы обеих почек размерами до 14 мм. После рождения этот диагноз был подтверждён. Анализ мочи нормальный.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и тактика лечения?

Ответ:

Диагноз: подозрение на двусторонний гидронефроз. Показан перевод в хирургическое отделение. Необходимы УЗИ почек, мочеточников, мочевого пузыря, цистоуретрография. В возрасте 3-4 нед следует выполнить инфузионную урографию. При подтверждении диагноза — хирургическое лечение.

Задача 3

Девочка 2,5 лет с 5 мес постоянно лечится по поводу рецидивирующего пиелонефрита. При УЗИ выявлено двустороннее расширение чашечно-лоханочной системы, видны расширенные мочеточники.

Ваш предварительный диагноз, план обследования?

Ответ:

Диагноз: двусторонний уретерогидронефроз. Показаны экскреторная урография и цистография.

Задача 4

Девочка 7 лет была госпитализирована по поводу болей в животе. В процессе наблюдения диагноз острого аппендицита был исключён. При УЗИ почек справа выявлено расширение ЧЛС. Анализ мочи в норме.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: подозрение на гидронефроз справа. Показаны экскреторная урография, цистография и биохимическое исследование крови. Хирургическое лечение — в зависимости от диагноза.

Задача 5

Девочка 3 лет часто жалуется на боли в правой половине живота. Периодически отмечается лейкоцитурия до 10—30 в п/зрения. На УЗИ выявлено значительное расширение ЧЛС справа, паренхима почки истончена, мочеточник не прослеживается.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: подозрение на гидронефроз справа. Показано полное уроло-

гическое обследование. Выбор оперативного лечения зависит от степени сохранности функций почки.

Задача 6

Мать, купая ребёнка 2 лет, обнаружила у него в левой половине брюшной полости опухолевидное образование размерами 12х8х5 см, тугоэластической консистенции, безболезненное, неподвижное. При УЗИ выявлено увеличение размеров левой почки, расширение коллекторной системы, истончение паренхимы.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

Диагноз: подозрение на гидронефроз слева. Показано полное урологическое обследование. Варианты оперативного лечения — в зависимости от степени сохранности функций почки.

7. Обеспечение занятий

Техническое обеспечение: слайдоскоп, слайды, негатоскоп, компакт-диск, компьютер, тематические видеофильмы.

Методическое обеспечение: 4 тематических больных, истории болезни, выписки из историй болезни, эпикризы, методические пособия, микротаблицы, перечень практических навыков, информационный блок по теме, результаты клинических анализов крови и мочи, данные рентгенологического, ультразвукового и радиоизотопного методов исследования.

8. Литература

1. Державин В.М., Казанская И.В., Вишневский Е.Л. «Диагностика урологических заболеваний» Л, Мед, 1984
2. Лопаткин Н.А. «Детская урология», Москва, 1986
3. Лопаткин Н.А. «Урология», Москва, 2002

Грыжей пупочного канатика, пуповинной грыжей или эмбриональной грыжей (omphacele) называют порок развития, при котором к моменту рождения ребенка часть органов брюшной полости располагается внебрюшинно - в пуповинных оболочках, состоящих из амниона, вартонова студня и первичной недифференцированной брюшины.

В раннем эмбриогенезе в результате несовпадения "критических периодов развития" кишечника в брюшной полости, последняя не может вместить быстро увеличивающиеся в объеме кишечные петли. Располагаясь внебрюшинно, в пуповинных оболочках, они проходят временную стадию "физиологической эмбриональной грыжи", а затем, выполнив "процесс вращения", возвращаются в увеличивающуюся брюшную полость. Если в результате нарушения процесса вращения кишечника, недоразвития брюшной полости или нарушения замыкания брюшной стенки часть органов остается в пуповинных оболочках, ребенок рождается с грыжей пупочного канатика.

В зависимости от времени остановки развития передней брюшной стенки различают два основных вида пуповинных грыж - эмбриональные и фетальные. При эмбриональных грыжах печень не имеет фиброзной оболочки (глиссоновой капсулы) и срастается с оболочками пуповины. Популяционная частота - 1:6000 новорожденных. Тип наследования предположительно аутосомно-доминантный и сцепленный с X-хромосомой. Примерно у 65% детей с эмбриональными грыжами встречаются сочетанные пороки развития сердца (тетрада Фалло), желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы, синдром Беквита-Видемана.

Клиника и диагностика. При осмотре ребенка обнаруживают, что часть органов брюшной полости находится в пуповинных оболочках. Размеры грыжевого мешка варьируют от небольшого (2-5 см) до гигантского - 15-20 см.

Грыжевыми воротами является расширенное пупочное кольцо, размеры дефекта которого колеблются от 1-2 см до значительного. В зависимости от размеров дефекта пупочного кольца грыжа может быть удлиненной с уз-

кими воротами либо полушаровидной. Пуповина переходит в верхушку грыжевого мешка, в котором проходят три пупочных сосуда до вхождения в брюшную полость. Содержимым грыжевого мешка может быть кишечник, желудок, печень. При дефекте диафрагмы наблюдается эктопия сердца. В первые часы после рождения пуповинные оболочки, образующие грыжевой мешок, блестящие, прозрачные, белесоватого цвета. Однако уже к исходу первых суток они высыхают, мутнеют, затем инфицируются и покрываются фибринозными наложениями.

Если не проводятся мероприятия по профилактике и лечению инфицированных оболочек, могут развиваться перитонит и сепсис. При истончении и разрыве оболочек наступает эвентрация внутренних органов, развивается перитонит.

По классификации грыжи пупочного канатика подразделяются следующим образом: по размерам: небольшие (до 5 см); средние (до 10 см); большие (более 10 см); по состоянию грыжевых оболочек: неосложненные (неизмененные грыжевые оболочки); осложненные (разрывоболочек, гнойное их расплавление, кишечные свищи).

Диагностика грыж пупочного канатика не представляет затруднений. **Лечение** детей с грыжами пупочного канатика начинают сразу по установлении диагноза. Применяют два метода лечения: оперативный и консервативный. Радикальному оперативному вмешательству подлежат новорожденные с малыми и средними грыжами при хорошо сформированной брюшной полости и отсутствии отягчающих факторов (глубокая недоношенность, родовая травма, сепсис). Операция сводится к иссечению пуповинных оболочек, вправлению внутренностей и пластике передней брюшной стенки.

Консервативное лечение показано детям с большими размерами грыжи, недоразвитием брюшной полости, отягченным преморбидным фоном. Сразу после рождения обрабатывают оболочки 2% настойкой йода, спиртом, 5% раствором перманганата калия с последующим наложением стерильных повязок.

В результате ежедневных перевязок оболочки превращаются в струп черного цвета, непроницаемый для инфекции. По мере появления грануляций отторгается коагуляционный струп и начинается краевая эпителизация.

В этот период показаны повязки с препаратами, стимулирующими регенерацию (ируксол, бальзам Шостаковского, солкосерил и др.). Грыжевой мешок постепенно покрывается эпителием, сморщивается, уменьшается, содержимое частично погружается в брюшную полость. Полная эпителизация наблюдается через 2-2,5 месяца.

Для сокращения сроков консервативного лечения в настоящее время широко используется метод постепенного погружения внутренних органов в брюшную полость с поэтапной перевязкой от дна грыжевого мешка.

После консервативного лечения формируется вентральная грыжа. Ее устраняют оперативным путем в возрасте 2-5 лет.

Предварительно выполняют функциональную пробу, позволяющую выяснить степень компенсации повышения внутрибрюшного давления при вправлении грыжи. Если частота пульса и дыхания, показатели газового состава крови остаются в пределах нормы возможно устранение грыжи. При учащении пульса и одышки, операцию откладывают до тех пор, пока брюшная полость не достигнет достаточного размера. В дооперационном периоде в обязательном порядке проводят массаж мышц брюшной стенки, лечебную гимнастику и применяют бандаж, препятствующий выпячиванию внутренних органов.

Прогноз при грыжах пупочного канатика всегда серьезный, особенно у незрелых детей с сочетанными пороками развития. Дети, успешно оперированные в периоде новорожденности, в дальнейшем растут и развиваются нормально.

Гастрошизис, или внутриутробная эвентрация внутренних органов, относится к тяжелым порокам развития, который характеризуется дефектом передней брюшной стенки не более 2-3 см в диаметре. Этот дефект почти всегда локализуется справа от пуповины, причем пуповина выходит нормально.

Грыжевой мешок никогда не развивается. Через дефект в передней брюшной стенке выпадает короткий, не совершивший поворот отдел средней кишки, кровоснабжаемый от верхней брыжеечной артерии. Кишка короче обычной, эдематически пропитана, в три-четыре раза больше обычного по диаметру, с серозной оболочкой и признаками зародышевого перитонита. Кишечные петли часто спаиваются друг с другом.

Отеку кишечной стенки способствуют сдавление ее узкими краями дефекта брюшной стенки, нарушение венозного и лимфооттока. Просвет кишки заполнен густым и вязким меконием.

Клиника и диагностика. Диагноз обычно не вызывает затруднений. Важное значение имеют внутриутробная диагностика данного порока и планирование оперативного родоразрешения. В противном случае при прохождении плода по родовым путям эвентрированные внутренние органы получают дополнительную травму (кровоизлияния, разрывы, инфицирование). Дети чаще рождаются незрелыми и малокровными, тяжесть их состояния после рождения обусловлена болевым перинатальным шоком, анурией.

Гастрошизис необходимо **дифференцировать** от грыжи пупочного канатика при разрыве ее оболочек в момент родов. При гастрошизисе грыжевой мешок отсутствует.

Лечение только оперативное, после выведения ребенка из шока и восстановления диуреза (общее обезболивание, новокаиновая блокада брыжейки, инфузионная и антибактериальная терапия). Сложность хирургического лечения заключается в том, что резко недоразвитая брюшная полость не в состоянии вместить отечные и утолщенные кишечные петли. В связи с этим над внутренними органами ушивают отсепарированную кожу либо синтетическую ткань, формируют "вентральную" грыжу. В послеоперационном периоде в связи с трофическими расстройствами и текущим перитонитом длительно не налаживается пассаж пищи по кишечнику, требуются рациональное парентеральное питание и интенсивная терапия.

Прогноз намного хуже, чем при эмбриональной грыже, хотя сочетанные пороки развития встречаются гораздо реже. Операцию по поводу сформированной вентральной грыжи выполняют у детей в возрасте 2-5 лет.

Методические рекомендации для студентов

ГРЫЖИ: ПАХОВАЯ, ПУПОЧНОЙ БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА. ПАТОЛОГИЯ ВАГИНАЛЬНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ.

Обоснование темы

Паховая грыжа - одно из самых распространенных хирургических заболеваний детского возраста. У детей она имеет, как правило, врожденный характер. Грыжа нарушает анатомию пахового канала, брюшной стенки. Она вызывает гипоксию яичка. Возможно ущемление содержимого брюшной полости с возникновением некроза. Подобные изменения могут возникнуть и при пупочной грыже и грыже белой линии живота. Скопление жидкости в оболочках яичка и в семенном канатике ведёт к нарушению кровоснабжения яичка и в исходе – к атрофии его.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) Эмбриогенез яичка.
- 2) Анатомию пахового канала.
- 3) Диагностику грыж.
- 4) Способы и сроки оперативного лечения грыж.
- 5) Анатомию мошонки.
- 6) Способы и сроки оперативного лечения водянки яичка и семенного канатика.

Студент должен уметь:

- 1) Пальпировать наружное паховое кольцо.
- 2) Произвести диафаноскопию.
- 3) Вправить грыжевое выпячивание.
- 4) Определить размер дефекта в брюшной стенке.

Содержание темы

Встречается преимущественно односторонняя **паховая грыжа**, причем справа в 2-3 раза чаще. Паховые грыжи наблюдаются главным образом у мальчиков, что связано с процессом опускания яичка.

Приобретенные грыжи встречаются чрезвычайно редко, обычно у мальчиков старше 10 лет при повышенной физической нагрузке и выраженной слабости передней брюшной стенки.

В связи с тем, что грыжи у детей, как правило, врожденные, они опускаются по паховому каналу, вступая в него через внутреннее паховое кольцо, т. е. являются косыми. Прямые грыжи у детей наблюдаются как исключение. Суще-

ствуют два вида грыж - *паховая и пахово-мошоночная*. Среди последних различают, в свою очередь, *канатиковую и яичковую* грыжи.

Содержимым грыжевого мешка у детей чаще всего бывают петли тонкой кишки, в старшем возрасте - нередко сальник. У девочек в грыжевом мешке часто находят яичник, иногда вместе с трубой. Когда толстая кишка имеет длинную брыжейку, содержимым грыжевого мешка может быть слепая кишка. В этих случаях задняя стенка грыжевого мешка отсутствует (*скользящая грыжа*).

Клиника и диагностика. Обычно у маленького ребенка, иногда уже в периоде новорожденности, в паховой области появляется выпячивание, увеличивающееся при крике и беспокойстве и уменьшающееся или исчезающее в спокойном состоянии. Выпячивание безболезненное, имеет округлую (при паховой грыже) или овальную (при пахово-мошоночной грыже) форму. В последнем случае выпячивание опускается в мошонку, вызывая растяжение одной половины и приводя к ее асимметрии. Консистенция образования эластическая. В горизонтальном положении обычно легко удается вправить содержимое грыжевого мешка в брюшную полость. При этом отчетливо слышно характерное урчание. После вправления грыжевого содержимого хорошо пальпируется расширенное наружное паховое кольцо. Одновременно с этим выявляется положительный симптом "толчка" при кашле ребенка.

У девочек выпячивание при паховой грыже имеет округлую форму и определяется у наружного пахового кольца. При больших размерах грыжи выпячивание опускается в большую половую губу. У старших детей, если грыжа не выходит постоянно, применяют натуживание, покашливание, осмотр после физических упражнений. Утолщение элементов семенного канатика, расширение пахового кольца, положительный симптом "толчка" в сочетании с анамнестическими данными делают в этих случаях диагноз несомненным.

Дифференцировать паховую грыжу приходится главным образом с сообщающейся водянкой оболочек яичка. При водянке яичко внутри образования, при грыже - вне его. Водяночная опухоль имеет тугоэластическую консистенцию, кистозный характер и просвечивает. Утром она меньших размеров и более дряблая, к вечеру увеличивается и становится более напряженной.

Лечение. Единственно радикальный метод лечения паховой грыжи - оперативный. Современные методы обезболивания позволяют выполнить операцию в любом возрасте, начиная с периода новорожденности. По относительным противопоказаниям (перенесенные заболевания, гипотрофия, рахит и др.) в неосложненных случаях, операцию переносят на более старший возраст (6-12 мес).

В связи с тем, что основной причиной грыжи у детей является наличие сообщения с брюшной полостью, цель оперативного вмешательства - удаление грыжевого мешка. Укрепление передней брюшной стенки, столь важное у взрослых, у детей не имеет большого значения.

Ущемленная паховая грыжа. Осложнением паховой грыжи является ее *ущемление*. При этом кишечная петля или сальник, попавшие в грыжевой мешок, сдавливаются в грыжевых воротах, наступает расстройство их кровоснабжения и питания. Причиной ущемления считают повышение внутрибрюшного давления, нарушение функции кишечника, метеоризм и др.

Клиника и диагностика. Родители обычно точно указывают время, когда ребенок начинает беспокоиться, плачет, жалуется на боль в области грыжевого выпячивания. Оно становится напряженным, резко болезненным при пальпации и не вправляется в брюшную полость. Позже боль утихает, ребенок становится вялым, бывают тошнота или рвота, может наблюдаться задержка стула.

Диагностика ущемленной грыжи основывается на данных анамнеза и осмотра. При наличии в анамнезе указаний на паховую грыжу распознавание ущемления обычно не вызывает затруднений. У детей первых месяцев жизни бывает трудно отличить ущемленную паховую грыжу от остро возникшей кисты семенного канатика, пахового лимфаденита. В сомнительных случаях врач склоняется в сторону диагноза ущемленной паховой грыжи. оперативное вмешательство разрешает сомнения.

Трудности в диагностике ущемленной паховой грыжи возникают также при ущемлении яичника у девочек, когда общих явлений вначале не наблюдается. Опасность некроза яичника и трубы заставляет производить операцию у девочек при малейшем подозрении на ущемление паховой грыжи.

Ущемление паховой грыжи у детей имеет свои особенности, заключающиеся в лучшем кровообращении кишечных петель, большей эластичности сосудов и меньшем давлении ущемляющего кольца. Несмотря на то, что у детей часто наблюдается самостоятельное вправление грыжи, ущемление - осложнение, требующее срочного оперативного вмешательства.

Лечение. У слабых, недоношенных детей или при наличии терапевтических противопоказаний считается допустимым в первые 12 ч с момента ущемления проведение консервативного лечения, направленного на создание условий для самостоятельного вправления грыжи. С этой целью вводят 0,1% раствор атропина и 1% раствор промедола (из расчета 0,1 мл на год жизни), назначают теплую ванну на 15-20 мин, затем укладывают ребенка с приподнятым тазом. Не следует пытаться вправить грыжу руками, так как при этом возможно повреждение ущемленных органов. При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течении 1,5 - 2 ч показана экстренная операция.

Пупочная грыжа - дефект развития передней брюшной стенки - встречается у детей довольно часто, особенно у девочек. Условиями, способствующими ее образованию, служат анатомические особенности этой области.

После отпадения пуповины пупочное кольцо закрывается. Однако оно плотно замыкается только в нижней части, где у эмбриона проходят две пупочные артерии и мочевой проток, которые вместе с окружающей их эмбриональной тканью образуют плотную соединительную, а затем фиброзную ткань. Это придает нижней части рубцовой ткани большую плотность. Верхний отдел пупочного кольца, через который проходит только пупочная вена, не имеющая оболочки, бывает значительно слабее нижнего. Кроме того, в ряде случаев недоразвитая брюшная фасция закрывает его только частично. При недоразвитии фасции, а также в участках, где она недостаточно плотна, образуются небольшие дефекты, способствующие развитию грыжи.

При таких анатомических условиях пупок является слабым местом передней брюшной стенки, предрасполагающим к образованию грыжи. Большое значение при этом имеют различные моменты, повышающие внутрибрюшное давление. Длительные заболевания, вызывающие нарушение тонуса мышц и тургора тканей также создают благоприятные условия для образования пупочной грыжи.

Клиника и диагностика. Пупочная грыжа проявляется выпячиванием округлой формы разных размеров. В спокойном состоянии и в положении ребенка лежа грыжевое выпячивание легко вправляется в брюшную полость, и тогда хорошо прощупывается пупочное кольцо.

При грыжах больших размеров кожа над ним растянута и истончена, ребенок беспокоен, и родители часто считают, что грыжа причиняет ребенку боль. Субъективные ощущения ребенка зависят от формы грыжи. При широком пупочном кольце, когда грыжевое выпячивание при малейшем беспокойстве ребенка появляется, но также быстро и легко вправляется, нет никаких оснований думать о том, что содержимое грыжи травмируется и вызывает боль. При маленьком отверстии с ригидными краями есть все основания для беспокойства ребенка.

Лечение при пупочной грыже зависит от ее формы и возраста ребенка. В значительном числе случаев у детей в процессе роста наблюдается самоизлечение, которое наступает обычно к 2-3 годам. Закрытию расширенного пупочного кольца способствуют массаж и гимнастика, направленные на развитие и укрепление мышц передней брюшной стенки. Лечение начинают в возрасте 1 мес с укладывания ребенка на живот на 1-3 мин 5-6 раз в сутки за 15-20 мин до еды. В таком положении дети напрягают мышцы спины, стараясь поднять голову, двигают руками и ногами, что способствует укреплению общего тонуса и развитию мышц, в том числе и брюшного пресса. В дальнейшем целесообразно применение массажа и комплекса упражнений, назначаемых методистом по лечебной физкультуре. Проводить массаж и гимнастику может мать.

После трех лет пупочное кольцо, как правило, самостоятельно не закрывается и рассчитывать на самоизлечение не приходится. Оперативное вмешательство - пластическое закрытие пупочного кольца выполняют в возрасте после 5 лет.

Грыжа белой линии живота возникает вследствие небольших дефектов апоневроза, располагающихся вблизи средней линии, между пупком и мечевидным отростком. Часто встречаются грыжи, располагающиеся непосредственно над пупком, - параумбиликальные. Пупочное кольцо при этом бывает полностью замкнутым. При внешнем осмотре ребенка параумбиликальную грыжу трудно отличить от пупочной, но пальпация грыжевого кольца легко позволяет определить, что оно находится над пупком.

Клиника и диагностика. В отличие от пупочной грыжи грыжа белой линии живота встречается главным образом у детей старшего возраста. Грыжевое выпячивание бывает разных размеров. Часто в дефект апоневроза выпячивается только предбрюшинная клетчатка. В ряде случаев может возникать боль, что связано с вовлечением в дефект апоневроза париетальной брюшины, образующей грыжевой мешок. Ущемление грыжи белой линии живота у детей - чрезвычайно редкое явление.

Лечение. Грыжи белой линии живота, в том числе и околопупочные, не проявляют склонности к самопроизвольному закрытию, поэтому лечение их только оперативное. Операцию выполняют после установления диагноза.

Водянка оболочек яичка (гидроцеле) и семенного канатика (фуникулоцеле) - очень частые аномалии у детей; их развитие связано с незаращением вагинального отростка брюшины и скоплением в его полости серозной жидкости. При отсутствии облитерации вагинального отростка в дистальном отделе образуется *водянка оболочек яичка*. Если отросток облитерируется в дистальном отделе, а проксимальный остается открытым и сообщается с брюшной полостью, речь идет о *сообщающейся водянке семенного канатика*. В случае необлитерации всего влагалищного отростка образуется *сообщающаяся водянка оболочек яичка и семенного канатика*. Когда происходит облитерация отростка в дистальном и проксимальном отделах, а жидкость скапливается в среднем его отделе, говорят о *несообщающейся водянке* оболочек семенного канатика, или *кисте семенного канатика*.

Образование водянки связывают со сниженной абсорбционной способностью стенки вагинального отростка и несовершенством лимфатического аппарата паховой области. С возрастом ребенка возможно постепенное уменьшение и исчезновение водянки.

У детей старшего возраста и взрослых причинами возникновения гидроцеле и фуникулоцеле являются травма и воспаление. При ударе в паховую область в оболочках семенного канатика может скопиться экссудат, не рассасывающийся длительное время. В этих случаях говорят об *остро возникшей кисте семенного канатика*.

Клиника и диагностика. Водянка характеризуется увеличением половины, а при двустороннем заболевании - всей мошонки. При *изолированной* водянке яичка припухлость имеет округлую форму, у ее нижнего полюса определяется яичко. *Сообщающаяся* водянка проявляется мягкоэластическим образованием продолговатой формы, верхний край которого пальпируется у наружного пахового кольца. При натуживании это образование увеличивается и становится более плотным. Пальпация припухлости безболезненна. Диафаноскопия выявляет характерный симптом просвечивания. При клапанном характере сообщения с брюшной полостью водянка напряжена, может вызывать беспокойство ребенка. *Киста семенного канатика* имеет округлую или овальную форму и четкие контуры. Хорошо определяются ее верхний и нижний полюсы.

Водянку чаще всего приходится дифференцировать от паховой грыжи. При вправлении грыжевого содержимого слышно характерное урчание, сразу после вправления припухлость в паховой области исчезает. При несообщающейся водянке попытка вправления не приносит успеха. В случае сообщения размеры образования в горизонтальном положении уменьшаются, но более постепенно, чем при вправлении грыжи, и без характерного звука. Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике остро возникшей кисты с ущемленной паховой грыжей. В таких случаях часто прибегают к оперативному вмешательству с предварительным диагнозом "ущемленная паховая грыжа".

Лечение. Поскольку на протяжении первых 2 лет жизни возможно самоизлечение за счет завершения процесса облитерации влагалищного отростка, операцию производят у детей старше этого возраста. При *изолированной* и *приобретенной* водянке оболочек яичка общепринятой является операция Винкельмана, которая заключается в рассечении оболочек водяночной полости и сшивании их в вывороченном положении вокруг яичка и придатка.

При *сообщающейся* водянке применяют операцию Росса, цель которой - прекращение сообщения с брюшной полостью и создание оттока для водяночной жидкости. Вагинальный отросток перевязывают у внутреннего пахового кольца и частично удаляют с оставлением в собственных оболочках яичка отверстия, через которое водяночная жидкость выходит и рассасывается в окружающих тканях. Эта операция более проста, чем операция Винкельмана, не сопровождается травматизацией яичка и дает хороший эффект.

У детей моложе 2 лет в случае напряженной водянки оболочек яичка, вызывающей беспокойство, показано применение пункционного способа лечения. После эвакуации водяночной жидкости накладывают суспензорий. Повторную пункцию производят по мере накопления жидкости. Отсасывание жидкости ослабляет сдавление яичка и позволяет отдалить сроки оперативного вмешательства.

Предварительный контроль знаний

- 1) Эмбриогенез яичка.
- 2) Анатомию пахового канала.
- 3) Диагностику грыж.
- 4) Способы и сроки оперативного лечения грыж.
- 5) Анатомию мошонки.
- 6) Способы и сроки оперативного лечения водянки яичка и семенного канатика.

Окончательный контроль знаний

Задача

У мальчика 4 мес с рождения обнаружено увеличение левой половины мошонки. При пальпации определяется опухолевидное образование эластической консистенции с ровными контурами, безболезненное, размерами 5х3,5 см, не вправляющееся в брюшную полость. К вечеру образование несколько увеличивается в размерах. Наружное паховое кольцо не расширено.

Ваш диагноз, тактика лечения?

Задача

У девочки 3 мес отмечено расширение пупочного кольца с выпячиванием безболезненного, эластической консистенции образования размерами 1,5x1,5 см, легко вправляемого в брюшную полость.

Ваш диагноз, тактика лечения?

Задача

У девочки 6 лет при профилактическом осмотре обнаружено по срединной линии на 3 см выше пупочного кольца безболезненное выпячивание размерами 0,5x0,5 см, легко вправляемое в брюшную полость. При этом определяется дефект апоневроза по срединной линии размерами 0,5x0,5 см.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Задача

У мальчика 1 мес с рождения обнаружено увеличение правой половины мошонки за счёт опухолевидного образования мягко-эластической консистенции, безболезненного, легко вправляемого в брюшную полость с урчанием, но при беспокойстве ребенка появляющегося вновь. Правое паховое кольцо расширено.

Ваш диагноз и тактика?

Задача

Ребёнок 7 лет пожаловался на боли в левой половине мошонки, отёк и гиперемиию кожи. Левое яичко в мошонке, увеличено в размерах, болезненно при пальпации. Травму ребёнок отрицает.

Ваш диагноз и тактика?

Литература

- 1) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.
- 2) Хирургические болезни у детей. Учебник / Под ред. Ю.Ф.Исакова. 1998. Электронная версия: Хирургические болезни у детей: Учебник/Под ред. Ю.Ф.Исакова.- 1998.
- 3) Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. Детская урология. – М. – Медицина. – 1986.

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

ТЕМА: «Острая гнойная деструктивная пневмония»

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студенты должны знать: клинику острой гнойной деструктивной пневмонии, легочных и плевральных осложнений, методы обследования этих больных (основным является рентгенологическое обследование), методы лечения.

Студенты должны уметь: обследовать больных с эмпиемой плевры, пиопневмотораксом, абсцессами легких, т.е. знать симптомы этих заболеваний, уметь интерпретировать рентгенограммы грудной клетки, уметь произвести плевральную пункцию, уметь оказать экстренную помощь при плевральных осложнениях.

II. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ.

По данным ВОЗ острые и хронические заболевания дыхательной системы в настоящее время являются наиболее распространенным видом патологии человека. Респираторная катастрофа при острых заболеваниях легких развивается дома или в педиатрическом стационаре и тогда вся ответственность за судьбу ребенка ложится на педиатра и врача скорой помощи. Ситуация в неотложной пульмонологии детского возраста требует экстренных, сиюминутных диагностических и лечебно-тактических решений. Не всегда имеется возможность привлечь к принятию решений детского хирурга.

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

Бактериальная деструкция легких вызывается стафилококками (до 80%) и грамм-отрицательными бактериями. В начальной стадии деструктивной пневмонии в субплевральном слое легочной паренхимы образуются инфильтраты. В этом периоде заболевания отмечаются быстрое ухудшение общего состояния и высокая лихорадка за счет тяжелой интоксикации.

Функциональные данные в этот период скудны, хрипы отсут-

ствуют. Перкуторно уловить притупление возможно только при обширной инфильтрации. Поэтому решающим методом для своевременной постановки диагноза является рентгенологический.

При формировании абсцесса состояние ребенка прогрессивно ухудшается. Температура становится гектической, нарастающая интоксикация может сопровождаться умеренно выраженной дыхательной недостаточностью. Кашель сухой. Гнойник может прорываться в плевральную полость или в бронх. При прорыве гноя в бронх кашель влажный, отходит большое количество гноя, появляются влажные хрипы.

Буллезная форма деструкции является наиболее благоприятным исходом деструктивной пневмонии. К моменту образования булл у больных исчезает лихорадка, улучшается аппетит, дыхательных нарушений не наблюдается. Диагноз устанавливается рентгенологически.

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) проявляется нарастанием интоксикации и дыхательной недостаточности.

Плащевидный гнойный плеврит наблюдается у детей до 2,0 - 2,5 лет. Ухудшение состояния связано с усилением интоксикации. При осмотре выявляется увеличение пораженной половины грудной клетки, отставание её при дыхании. При аускультации определяется ослабление дыхания, перкуторно - укорочение перкуторного звука, а в нижних отделах и притупление.

Тотальная эмпиема - большое количество гнойного выпота в плевральной полости.

Ухудшение состояния происходит за счет гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Пораженная половина грудной клетки несколько увеличена в объеме, отстает при дыхании, перкуторно-притупление или тупость, смещение средостения в здоровую сторону, аускультативно - ослабленное дыхание или отсутствие его.

Пиопневмоторакс: напряженный, ненапряженный, отграниченный. Напряженный пиопневмоторакс развивается катастрофически быстро - нарастает дыхательная недостаточность и сердечно-

сосудистая недостаточность. Пораженная половина грудной клетки увеличена в объеме, отстаёт при дыхании. Ненапряжённый пиопневмоторакс протекает более мягко. Перкуторно в верхних отделах грудной клетки определяется тимпанит, в нижних - тупость. Дыхание не выслушивается.

Диагноз уточняют рентгенологически.

Пневмоторакс при бактериальной деструкции лёгких встречается редко. Тяжесть состояния объясняется дыхательной недостаточностью.

Редко возникающее осложнение - прогрессирующая медиастенальная эмфизема. Воздух по парабронхиальным пространствам из расплавленных мелких бронхов распространяется в клетчатку средостения. Появляется подкожная эмфизема в области шеи, лица, плечевого пояса. Появляются признаки нарушения гемодинамики как следствие своеобразной экстракорпоральной тампонады сердца.

Диагностика: анамнез, клиническое обследование, основным методом является рентгенография лёгких в вертикальном положении больного.

Лечение: Абсцесс не дренирующийся через бронх можно дренировать через грудную стенку по Мональди. При абсцессе, дренирующемся через бронх, показаны санационные бронхоскопии.

При эмпиеме плевры производим диагностическую пункцию. Если гной жидкий и содержит небольшое количество фибрина, можно санировать плевральную полость пункционным методом. При наличии в пунктате большого количества фибрина плевральную полость дренируют по Бюлау.

При наличии напряжённого пневмоторакса или пиопневмоторакса необходимо перевести его в открытый пневмоторакс, а затем дренировать по Бюлау. При пневмотораксе и пиопневмотораксе, если лёгкое не расправилось в течение суток при дренировании по Бюлау, показана окклюзия бронхов дренирующих плевральную полость. Обтуратор удаляют через 7 дней.

Общее лечение проводится по общим правилам лечения гнойно-септических заболеваний.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ,

1. Этиология острой бактериальной деструкции легких.
2. Классификация острой бактериальной деструкции легких.
3. Классификация и клиника эмпием плевры.
4. Легочные осложнения: буллезная форма, абсцедирование.
5. Пиопневмоторакс: патогенез, клиника.
6. Лечение внутрилегочных осложнений.
7. Лечение эмпием плевры.
8. Лечение пиопневмоторакса.
9. Общее лечение острой бактериальной деструкции легких.

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

ЗАДАЧА № 1.

Ребенок 3-х лет находится в респираторном отделении по поводу пневмонии. Внезапно у него ухудшилось состояние: появился сухой кашель, усилилась одышка, появился цианоз кожных покровов. Левая половина грудной клетки несколько увеличена в объеме отстает при дыхании. При перкуссии слева в верхних отделах грудной клетки тимпанит, ниже угла лопатки - притупление, сердце смещено вправо. Дыхание слева не проводится.

- а) Диагноз?
- б) Дополнительные методы обследования?
- в) Лечение?

Задача № 2.

У ребенка 7 мес., находящегося в соматическом отделении по поводу стафилококковой пневмонии, во время кашля появилась припухлость на шее, которая увеличивается. Глаза закрываются, веки вздуты, при пальпации определяется крепитация, голос сиплый. Состояние ребенка быстро ухудшается, нарастает тахикардия, тахипное, цианоз.

- а) Диагноз?

- б) Дополнительные методы обследования?
- в) Лечение?

ЗАДАЧА № 3.

Ребенок четырех лет лечится в соматическом отделении с диагнозом правосторонняя пневмония. Несмотря на проводимое лечение состояние ребенка постоянно ухудшается, нарастают явления интоксикации, усиливается одышка, температура почти постоянно 38-39°. Правая половина грудной клетки несколько увеличена в объеме, отстает при дыхании. Перкуторно справа определяется тупой звук, сердце смещено влево. Дыхание над правой половиной грудной клетки резко ослаблено.

- а) Диагноз?
- б) Дополнительные методы обследования?
- в) Лечебная тактика?

ЗАДАЧА № 4.

Ребенок 9 мес. в течение пяти дней лечится в поликлинике по поводу пневмонии. В течение 2 дней у ребенка нет стула, сегодня не отходят и газы. Несколько раз была рвота желудочным содержимым. Последняя рвота с примесью желчи. Живот резко вздут, напряжен.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости определяются раздутие газом петли кишечника.

- а) Диагноз?
- б) Дополнительные методы обследования?
- в) Лечебная тактика?

ЗАДАЧА № 5.

В детском отделении районной больницы у ребенка 6 месяцев диагностирован правосторонний ненапряженный пиопневмоторакс, осложнившийся стафилококковую деструкцию легких.

- а) Тактика врача-педиатра?

- б) Кто должен проводить лечение и в каком отделении?
- в) Каково местное лечение такого больного?
- г) Когда такого ребенка можно перевести в специализированное отделение?

ЗАДАЧА № 6

Какова последовательность действий врача при возникновении пиопневмоторакса?

ОТВЕТЫ:

ЗАДАЧА № 1.

а) пиопневмоторакс, б) рентгенография грудной клетки в вертикальном положении ребенка, в) дренирование левой плевральной полости по Бюлау. Если через сутки левое легкое не расправится, показана поисковая окклюзия бронха.

ЗАДАЧА № 2:

а) прогрессирующая медиастенальная эмфизема на почве стафилококковой деструкции легких, б) рентгенография грудной клетки, в) дренирование подкожной клетчатки с помощью толстых игл (Дюфа).

Если через час состояние не будет улучшаться, показано оперативное дренирование средостения разрезом над рукояткой грудины.

ЗАДАЧА № 3:

а) правосторонняя эмпиема плевры,
б) рентгенография грудной клетки, диагностическая пункция, в) дренирование плевральной полости по Бюлау,

ЗАДАЧА № 4:

а) абдоминальный синдром на почве пневмонии, б) рентгенография грудной клетки для уточнения характера пневмонии и выявления возможных осложнений, в) дезинтоксикационная терапия, лечение пареза кишечника.

ЗАДАЧА № 5:

- а) пригласить на консультацию хирурга,
- б) ребенка необходимо лечить в хирургическом отделении под наблюдением хирурга и педиатра,
- в) дренирование плевральной полости по Бюлау,
- г) после снятия интоксикации и устранения угрозы внутригрудного напряжения.

VI. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ.

1) Микрокурация двух больных. 2) Таблицы: анатомия плевры, дренирование плевральной полости, полиповая окклюзия бронхов. 3) Слайды: стафилококковая деструкция легких. 4) Рентгенограммы больных с бактериальной деструкцией легких со всеми видами осложнений.

ЛИТЕРАТУРА :

1. Ю.Ф.Исаков Хирургические болезни у детей., М. 1998
2. Г.А.Баиров Неотложная хирургия детей, М. 1983.
3. М.Р. Рокицкий Хирургические заболевания легких у детей. М. 1988.

СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ
АКАДЕМИЯ
Кафедра хирургических болезней детского возраста

Методические рекомендации по детской онкологии и реаниматологии для студентов 6 курса педиатрического факультета по хирургическим болезням детского возраста

Рецензенты: доктор медицинских наук, профессор Бораева Т.Т.
доктор медицинских наук, профессор Лазарев В.В.

Составители:
Зав. кафедрой хирургических болезней детского возраста, д.м.н., доц. Джелиев И.Ш., к.м.н., доц. Лолаева Б.М.; к.м.н., доц. Попович В.С., асс. Есенов К.Т.; к.м.н., асс. Макоев В.О.; к.м.н., асс. Бурнацева М.М.; старший лаборант Эльчепарова М.Г.

Утверждено на заседании ЦКМС 24.06.10г. протокол №6

Содержание

1. Особенности онкологии детского возраста. Нефробластома. стр. 1
2. Опухоли мягких тканей. стр. 8
3. Нейробластомы. Опухоли средостения. стр. 36
4. Опухоли костей. стр. 28
5. Реанимация детского возраста. стр. 41

Тема: «Особенности онкологии детского возраста. Нефробластома»

Обоснование темы

Смертность детей от злокачественных опухолей почти равна заболеваемости. Своевременная диагностика опухолей у детей часто зависит от онкологической настороженности и специальных знаний педиатров, к которым чаще всего попадают больные дети. В 85% случаев причиной запущенных случаев злокачественных опухолей у детей является слабая онкологическая настороженность врачей. Нефробластома (опухоль Вильмса) занимает пятое место по частоте среди всех злокачественных заболеваний у детей. Опухоль часто поздно диагностируется.

Определение целей занятия.

Студенты должны знать:

- 1) морфологические особенности опухолей у детей,
- 2) понятие "онкологическая настороженность",
- 3) пять основных локализаций злокачественных новообразований,
- 4) возраст, в котором наиболее часто проявляется те или иные опухоли, предопухолевые заболевания,
- 5) клиническое течение опухолей,
- 6) методы обследования.

Студент должен уметь:

- 1) провести клиническое обследование больного,
- 2) пальпировать органы брюшинного пространства,
- 3) произвести пункционную биопсию,
- 4) интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Содержание темы

Частота злокачественных заболеваний у детей по данным ВОЗ составляет 8-15 случаев на 100000 детского населения. В индустриально развитых странах злокачественные заболевания занимают второе место в структуре смертности в возрасте старше 1 года, уступая первое место травме и несчастным случаям.

Опухолью общепринято называть избыточное разрастание какой-либо ткани организма любой локализации.

Особенности злокачественной опухоли как болезни в значительной степени определяются свойством ее клеток. Злокачественная опухолевая клетка отличается от нормальной большим количеством признаков; наиболее важные - автономность развития, анаплазия, способность к инфильтративному росту в окружающей ткани, метастазированию по кровеносным и лимфатическим сосудам, а также иммунологический, гормональный, биохимический и другие атипизмы.

У детей преобладают мезенхимальные опухоли: саркомы эмбрионы и смешанные. Почти не встречаются раковые опухоли. Каждая опухоль описывается по следующим критериям:

- правила классификации с методами оценки категории Т, N, М (где Т - опухоль, N - лимфатические узлы, М - отдаленные метастазы).
- TNM - клиническая классификация.
- pTNM - патологическая классификация.

Определение М категории (отдаленные метастазы) возможно при всех опухолях детского возраста:

- М - отдаленные метастазы,
- МХ- недостаточно данных для определения отдаленных метастазов,
- МО- нет признаков отдаленных метастазов,
- МI - имеются отдаленные метастазы.

На первом месте стоят опухоли 1) органов кроветворения (лейкоз, лимфогрануломатоз), 2) головы и шеи (ретинобластома, рабдомиосаркома), 3) забрюшинного пространства (нейробластомы и опухоли Вильмса), 4) костей и 5)кожи (саркома, меланома).

Возраст детей, страдающих опухолями, дает при графическом изображении резкий годовой подъем кривой к 3-6 годам. Существует определенная зависимость между возрастом детей и характером опухолей. Для злокачественных лимфом характерны два возрастных пика заболеваемости: от 4 до 6 лет и в 11-12 лет. Более 90% всех опухолей Вильмса приходится на детей дошкольного возраста, причем наиболее часто опухоль диагностируется в возрасте от 2 до 5 лет. Для детей дошкольного возраста характерны опухоли нейрогенной природы (злокачественные симпатомы), при этом примерно в 1/3 случаев они выявляются в первый год жизни.

В настоящее время в детской онкологии накоплен огромный клинический материал, свидетельствующий об особенностях течения и диагностики злокачественных опухолей. Его анализ показывает, что для значительного числа новообразований детского возраста трудно выделить специфические признаки, указывающие на возникновение и начальный рост опухоли. Это накладывает большую ответственность на педиатров, первыми сталкивающихся с больными детьми.

Преобладание общих симптомов под местными делает клиническую картину при всех злокачественных опухолях у детей почти одинаковой: бледность кожных покровов, небольшое похудание, изменение в поведении, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, запоры, поносы),

субфебрильная температура, анемия, повышение СОЭ.

Наиболее распространенные опухоли у детей расположены, к сожалению, в труднодоступных для прямого исследования областях: череп (опухоль ЦНС); средостение (нейробластома, опухоли вилочковой железы, злокачественные лимфомы), забрюшинное пространство (нефробластомы, нейробластома, тератоидные опухоли).

Лабораторные методы иногда способствуют окончательному установлению диагноза: общий анализ крови при лейкозах, проба на выявление 2- фетопротеина (проба Татаренова-Абелева) при первичных опухолях печени, повышение экскреции катехоламинов в моче при опухолях нейрогенной природы.

Рентгенологический метод занимает ведущее положение в комплексной диагностике патологии костной ткани, при выявлении опухолей брюшной полости и забрюшинной области (внутривенная урография, исследование желудочно-кишечного тракта с барием, в случаях необходимости наложением пневмо- или ретропневмоперитонеума), при расположении опухолей в грудной полости и поражении медиастинальных лимфатических узлов.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства в настоящее время применяется очень широко.

При необходимости проводится компьютерная томография.

Морфологическая диагностика полностью определяет план лечения.

При пункционной биопсии полученные ткани направляют на гистологическую диагностику, на цитологическую диагностику направляют мазки-отпечатки с поверхности эрозированных изъязвившихся и кровоточащих опухолей, смывы с просвета полых органов, содержимое плевральной и брюшной полостей, материала, полученный при аспирационной биопсии.

Лечение обычно комбинированное.

Наиболее широко применяют в онкологической клинике хирургический, лучевой, лекарственный и комплексный методы.

Хирургический метод лечения опухолей является древнейшим. Основное требование к операции при злокачественных опухолях - её радикализм.

Лучевая терапия эффективна, так как большинство опухолей очень чувствительны к облучению. Для проведения лучевого лечения используется мегавольтная терапия с аппаратов "Рокус-М" и "Агат-Р" с источником гамма-лучей СО 60 , бетатрон (Б5 -25) и линейный ускоритель электронов (ЛУЭ-25). Однако, облучение детей, особенно в раннем возрасте может вызывать серьезные последствия, если не учитывать тот факт, что радиолог имеет дело с бурно растущим и в то же время лабильным, не до конца сформированным организмом.

Химиотерапия часто является ведущим методом лечения» Отмечается высокая чувствительность почти всех злокачественных новообразований у детей к различным противоопухолевым препаратам. Химиотерапия особенно эффективна при гемобластозах, но у детей, в отличие от взрослых, ее применение весьма результативно и при солидных опухолях.

Нефробластома (опухоль Вильмса) - злокачественная опухоль почки, развивающаяся из метанефрогенной ткани. Нефробластома занимает пятое место по частоте среди всех злокачественных заболеваний у детей. Возрастной пик забо-

леваемости приходится на 3 года, хотя опухоль считается врожденной. Мальчики и девочки заболевают одинаково часто, опухоль может возникать в любом участке почки. Приблизительно у 5% больных наблюдается первично двустороннее поражение почек. Крайне редко нефробластома может возникать экстра-ренально по ходу эмбриональной миграции метанефрогенной ткани. Длительное время опухоль растет в капсуле почки, однако даже в начальных периодах роста опухоли может отмечаться ее гематогенное и лимфогенное метастазирование. Метастазами чаще всего поражаются легкие, печень, кости и забрюшинные лимфатические узлы.

В зависимости от преобладания мезенхимального или нефробластического компонентов различают три основных морфологических варианта нефробластомы:

- 1) типичные нефробластомы; мезенхимальный и нефробластический (эпителиальный) компоненты представлены в равном объеме;
- 2) нефробластома с преобладанием эпителиального компонента;
- 3) нефробластома с доминирующим мезенхимальным компонентом.

В каждом из этих вариантов выделяют подварианты в зависимости от степени дифференцировки преобладающего компонента опухоли. Так, высокодифференцированный эпителиальный компонент, преобладающий в опухоли, характерен для кистозного типа нефробластомы, а в недифференцированном мезенхимальном варианте опухоль может быть представлена участками рабдомиосаркомы, ангиосаркомы, нейросаркомы и др.

В самостоятельную группу выделяют мезобластическую нефрому (мезенхимальную гамартому) - опухоль почки, которая встречается исключительно у детей грудного возраста. Обособление мезобластической нефромы обусловлено доброкачественным характером течения данного варианта нефробластомы.

Клиника. В ранних стадиях заболевания трудно заподозрить наличие у ребенка опухоли почки, так как имеющиеся клинические симптомы непостоянны и неспецифичны (некоторая бледность кожных покровов, похудание, снижение аппетита, тошнота, боль в животе, раздражительность). Лишь при больших размерах опухоли, когда она отчетливо определяется при пальпации через переднюю брюшную стенку, возникает подозрение на наличие у больного новообразования.

В это время в результате сдавления опухолью близлежащих органов усиливается боль в животе, могут отмечаться признаки частичной кишечной непроходимости, расширение вен передней брюшной стенки, асцит. У некоторых больных можно выявить гематурию и повышение артериального давления, а также анемию и ускорение СОЭ.

Диагностика. Для диагностики нефробластомы наряду с осмотром больного, пальпацией органов брюшной полости и лабораторными исследованиями необходимо использовать обзорную рентгенографию брюшной полости, экскреторную урографию, ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинной области и ангиографию почек. Уже на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости можно в проекции почки определить гомогенную тень, "вынужденный изгиб" позвоночника, смещение петель кишечника в противоположную от опухоли сторону и нечеткие контуры поясничной мышцы на стороне по-

ражения.

На урограммах при опухоли Вильмса определяются увеличение почки, нечеткость ее контуров, изменение ее положения и деформация собирательной системы почки. В ряде случаев при больших размерах опухоли и практически полном поражении паренхимы почки функции ее на урограммах не определяется ("немая" почка). В этих случаях, как и при двустороннем поражении почек и сочетании опухоли с пороками развития почек, обязательным является проведение ангиографического исследования. На серии ангиограмм четко определяются признаки опухоли Вильмса - скопление контрастного вещества в опухоли в виде "озер", расширение, деформация и ампутация сегментарных артерий, нарушение их дихотомического ветвления, быстрый сброс артериальной крови в венозное русло по патологическим артерио-венозным шунтам.

Весьма информативным для хирургов является контрастирование нижней полой вены при проведении каваграфии, так как в ряде случаев удается до операции выявить ее расположение по отношению к опухоли, наличие в вене опухолевого тромба или ее вторичную деформацию за счет сдавления увеличенными метастатическими лимфатическими узлами. С помощью эхографии удается дифференцировать врожденные и приобретенные кистозные образования почки от опухолей, установить довольно точно размеры новообразования и отношение его к ближайшим органам, а также следить за эффективностью проводимого лечения. Ультразвуковое исследование позволяет также выявить метастазы опухоли в печень и забрюшинные лимфатические узлы и вовремя при динамическом контрольном обследовании обнаружить рецидив заболевания. Метастазы в легкие выявляют с помощью рентгенографии грудной клетки в пяти проекциях (прямая, два боковых и два косых снимка), а поражение костей - путем радиоизотопного исследования скелета.

Различают четыре стадии нефробластомы:

I стадия - опухоль локализуется внутри почки и не прорастает ее капсулу;
 II стадия - опухоль выходит за пределы почки, но не прорастает собственную капсулу, метастазы отсутствуют;
 III стадия - опухоль прорастает собственную капсулу, околопочечную клетчатку или поясничные мышцы и прилежащие органы, имеется поражение регионарных лимфатических узлов, разрыв опухоли до или во время операции;
 IV стадия - наличие отдаленных метастазов (в легкие, печень, кости и другие органы). Некоторые авторы двустороннюю нефробластому называют V стадией.

Нефробластому необходимо дифференцировать прежде всего от пороков развития почек (гидронефроз, поликистоз почек и мультикистозная почка, удвоение почки, подковообразная почка и др.) и забрюшинных внепочечных образований (нейробластома, рабдомиобластома, ангиосаркома, тератома). В ряде случаев приходится проводить дифференциальный диагноз с опухолями печени и лимфомой брюшной полости. Лечение нефробластомы комплексное: хирургическое (трансперитонеальная нефрэктомия), лучевое (предоперационное и послеоперационное облучение ложа опухоли), химиотерапевтическое (предоперационное и в послеоперационном периоде). При выборе метода лечения учитывают стадию заболевания, морфологическое строение опухоли, возраст ребенка.

У детей в возрасте до 1 года с I стадией заболевания лечение может быть

ограничено только оперативным удалением опухоли. При II стадии обязательно проведение предоперационного и послеоперационного курсов химиотерапии. Послеоперационную лучевую терапию проводят в случае разрыва опухоли во время

Предварительный контроль знаний

1. Понятие об опухолях.
2. Распространенность злокачественных опухолей у детей, частота, смертность от злокачественных опухолей. Наиболее часто встречающиеся опухоли.
3. Структура злокачественных опухолей у детей.
4. Этиология опухолей детского возраста. Роль наследственных факторов, среды.
5. В чем особенности детских опухолей?
6. Связь между возрастом детей и отдельными видами опухолей.
7. Основные этапы диагностики злокачественных опухолей.
8. Характеристика основных методов диагностики.
9. Место биопсии в дифференциальной диагностике. Виды биопсий.
10. Влияет ли морфологическая характеристика опухоли на лечебную тактику?
11. Установление степени распространенности опухолевого процесса.
12. Методы лечения детей со злокачественными опухолями.
13. Клиника и диагностика нефробластомы.
14. Стадии развития опухоли Вильмса.

Окончательный контроль знаний

Задача № 1

У ребенка 12 лет имеется конгломерат лимфатических узлов на шее слева и отдельные увеличенные до 2 см в диаметре лимфатические узлы в левой подключичной области. Давность заболевания 1 месяц. Несмотря на проведенный курс противовоспалительной терапии отмечено дальнейшее увеличение лимфатических узлов в размерах. Участковым педиатром заподозрено системное заболевание - лимфогранулематоз.

- 1) Определить дальнейшую диагностическую тактику.
- 2) Перечислить и обосновать необходимый круг исследований.

Задача № 2

У ребенка 3-х лет мать заметила увеличение живота в размерах, самочувствие ребенка не нарушено. При пальпации в левой половине живота выявлено опухолевидное образование с гладкой поверхностью, плотно-эластической консистенции, безболезненное. Верхний край образования уходит в подреберье и не контурируется. Медиальная граница подходит к средней линии: нижний полюс находится на уровне пупка. Смещаемость опухоли ограничена.

- 1) Предположительный диагноз. 2) Дифференциальная диагностика.
- 3) Обосновать необходимый круг исследований.

Задача № 3

У ребенка 2-х лет в левой половине живота при общем удовлетворительном состоянии выявлено опухолевидное образование эластической консистенции с гладкой поверхностью. Верхний полюс пальпируемого образования уходит в подреберье, нижний на 2 см не доходит до уровня пупка, а медиальная граница - на средней линии. Пальпация безболезненна, смещаемость достаточно хорошая. При внутривенной урографии - "молчащая" ("немая") почка.

1) Предположительные диагнозы, 2) План исследования. 3) Дифференциальная диагностика.

Задача № 4

У ребенка 4 лет 4 недели назад заметили увеличение лимфатических узлов на шее справа. Периодические подъемы температуры до 37,4-37,7. Общее самочувствие не нарушено. Анализ крови без особенностей. С предположительными диагнозами шейного лимфаденита проведен курс лечения бисептолом. Сделано 7 сеансов УВЧ. Ребенок получил общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию. Отмечено дальнейшее увеличение шейных лимфатических узлов в размерах.

1) Предполагаемые диагнозы? 2) Необходимые исследования?

Задача № 5

Ребенку 6 лет. В течение I месяца беспокоят ноющие боли в левой голени. При осмотре определяется умеренное увеличение объема всей голени. Кожа обычной окраски. При рентгенологическом исследовании выявлена ячеистая деструкция большой берцовой кости на всем протяжении, многослойный линейный периостит и игольчатый периостит.

1) Предполагаемый диагноз?

2) Дополнительные диагностические мероприятия исследования?

Задача № 6

В отделение областной детской больницы поступил ребёнок 5 мес, у которого случайной находкой при УЗИ стала опухоль левой почки. После обследования (УЗИ, экскреторная урография, рентгенография органов грудной клетки) установлен диагноз: нефробластома слева, I стадия.

Ваша тактика?

Укажите признаки, характерные для нефробластомы:

- а. синдром малых признаков;
- б. макрогематурия;
- в. увеличение живота;
- г. манифестация опухоли в 9—12 лет;
- д. манифестация опухоли в 0—4 года.

Ответы: Задача №1

- 1) ребенок подлежит госпитализации.
- 2) Показана пункционная биопсия с цитологическим исследованием пунктата и при необходимости биопсия лимфоузла.

Задача № 2

- 1) опухоль почки, врожденный гидронефроз, киста селезенки, киста брюш-

ной полости.

- 2) Порядок обследования: внутривенная урография, ирригография, сканирование почки.

Задача № 3

- 1) врожденный гидронефроз? опухоль почки?
- 2) Сканирование почки, ангиография почки,

Задача № 4

- 1) лимфома злокачественная, лимфогранулематоз.
- 2) Пункционная биопсия, операционная биопсия.

Задача № 5

- 1) саркома Юинга.
- 2) Провести трепан-биопсию с последующим морфологическим исследованием пунктата.

Обеспечение занятия

1. Микрокурация 2 больных по теме.
2. Слайды.
3. Рентгенограммы больных с опухолями различной локализации.

Литература:

1. Конрад П.Н., Эфрд Д.Ф. Детская онкология, 1981.
2. Л.А.Дурнов, Т.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детской онкологии. М.1994.
3. Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. В 3 томах. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
4. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
5. Дурнов Л.А. Клинические лекции по детской онкологии. – М.:МИА. – 2004.
6. Детская онкология: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2002.
7. Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема: «Доброкачественные и злокачественные опухоли мягких тканей»

Обоснование темы

Опухоли мягких тканей - наиболее многочисленная и наиболее распространенная группа опухолей в детском возрасте разнообразная по гистологической картине. По определению специального комитета Всемирной организации здравоохранения к мягким тканям относят все неэпителиальные, внескелетные ткани, за исключением ретикулоэндотелиальной системы и опорных тканей внутренних органов.

Определение целей занятия

Студент должен уметь

Сбор анамнеза

- Наладить контакт с больным
- Получить необходимые сведения при сборе анамнеза жизни и заболевания (в т.ч. семейного)
- Интерпретировать полученные данные

Объективное обследование

- Составить план обследования больного
- Оценить общее состояние
- Провести осмотр и пальпацию опухоли

Интерпретация результатов исследования

- Оценить местный статус
- Оценить результаты клинико-лабораторных и специальных методов обследования
- Правильно сформулировать диагноз

Участие в лечении

- Составить план лечения при различных доброкачественных опухолях мягких тканей
- Написать историю болезни
- Ассистировать при проведении операций
- Проводить лечебные процедуры после операции

Студент должен уметь

Сбор анамнеза

- Наладить контакт с больным
- Получить необходимые сведения при сборе анамнеза жизни и заболевания
- Интерпретировать полученные данные

Объективное обследование

- Составить план обследования больного
- Оценить общее состояние
- Провести осмотр и пальпацию опухоли, регионарных лимфоузлов

Интерпретация результатов исследования

- Оценить результаты осмотра
- Оценить результаты клинико-лабораторных и специальных методов обследования

Участие в лечении

- Определить оптимальную лечебную тактику при различных злокачественных опухолях мягких тканей в зависимости от стадии заболевания
- Сформулировать показания к хирургическому лечению
- Написать историю болезни
- Ассистировать при проведении операций

Содержание темы

Около 30% этих опухолей составляют группу неклассифицированных бластом, так как определить их гистогенез не представляется возможным. На основании клинического течения и морфологической картины все опухоли мягких тканей делятся на три группы:

- доброкачественные опухоли: гемангиомы, лимфангиомы, фибромы, липомы, невриномы, лейомиомы, рабдомиомы;
- условно злокачественные опухоли, часто рецидивирующие после удаления, но не метастазирующие: абдоминальный и экстраабдоминальный десмоид (агрессивный фиброматоз), эмбриональные фибромы, эмбриональная липома, миосаркома, миксоидная липосаркома, гемангиоэндотелиома;
- истинно злокачественные опухоли - саркомы, рецидивирующие и метастазирующие: рабдомиобластома, ангиосаркома, синовиальная саркома, липосаркома, лейомиосаркома, злокачественная невринома, злокачественная мезенхиома, неклассифицированные бластомы и др.

Гемангиома или ангиома - доброкачественная сосудистая опухоль, наблюдающаяся преимущественно в детском возрасте. Она характеризуется довольно быстрым ростом, особенно в первые месяцы жизни ребенка. При этом гемангиома разрушает окружающие ткани, приводя к косметическому, а нередко и функциональному дефекту. Встречается довольно часто: она составляет 45,7% всех опухолей кожи и мягких тканей у детей. Различают капиллярные и кавернозные гемангиомы, а также смешанные, содержащие, кроме ангиоматозного, какой-то другой компонент.

Капиллярной гемангиома. Гистологическая структура характеризуется наличием компактных пластов мелких капиллярного типа сосудов, тесно прилегающих друг к другу. Стенки сосуда образованы базальной мембраной и 1-2 слоями эпителиоподобных клеток. В просвете сосудов содержатся форменные элементы крови. Иногда группы сосудов образуют дольки, разделенные прослойками стромы, богатой полиморфными клетками.

Кавернозная гемангиома построена из множества разных по величине и форме полостей, выстланных одним слоем эндотелиальных клеток. Иногда межполостные перегородки разрываются с формированием сосочкоподобных образований в просвете полостей.

Электронно-микроскопическое исследование гемангиом помогло обнаружить ряд специфических особенностей их морфологии. Опухолевые клетки сходны с эндотелиальными клетками по набору, строению и распределению органелл в цитоплазме. Основная часть цитоплазмы заполнена рибо- и полисомами, а также тонкими фибриллами. Последние в опухолевых клетках представлены в гораздо большем количестве, чем в эндотелиальных клетках нормальных капилляров. Разрушающиеся опухолевые клетки замуровываются аморфным или мелкофибрилярным субстратом, к которому тесно примыкают и внедряются в него коллагеноподобные волокна.

Полученные данные свидетельствуют о том, что клеточные элементы, образующие стенки опухолевых сосудов, имеют структурную организацию, близкую к

эндотелиальным клеткам. В межсосудистых участках не находят клеток менее дифференцированных, чем те, которые входят в состав стенок сосудов. Это позволяет считать, что гемангиомы у детей развиваются не из мезенхимального камбия, а за счет пролиферации сосудистого эндотелия. Приведенные данные убедительно свидетельствуют о том, что гемангиому следует рассматривать как опухоль, развивающуюся из эндотелия, а не как порок развития.

Эта опухоль обладает рядом характерных свойств, которые отличают ее от новообразований. Одним из таких отличий является возможность спонтанной регрессии "простых" кожных гемангиом заложенная в микроструктуре самой опухоли. Вот почему, вероятно, действие многих факторов, в частности, тепла, холода, химических веществ, способно остановить рост гемангиомы или полностью излечить ее. Спонтанная регрессия проявляется в относительном замедлении роста опухоли после достижения ребенком возраста 6 мес. Несмотря на возможность остановки роста гемангиомы с последующей инволюцией, дальнейшее развитие ее все же остается непредсказуемым, особенно у новорожденных детей. Поэтому целесообразно раннее лечение таких больных всеми имеющимися способами.

- простые ангиомы на коже;
- кавернозные, располагающиеся под кожей;
- комбинированные, имеющие кожную и подкожную часть;
- смешанные, когда ангиома сочетается с другими опухолями, например с лимфангиомой.

Гемангиомы, как правило, обнаруживают сразу же после рождения ребенка (87,3%) или в первые месяцы жизни; 70% гемангиом встречаются у девочек. Опухоль может располагаться на любом участке тела, очень редко во внутренних органах - печени, легких, мозге, костях. Однако преимущественная локализация (до 80-83%) - верхняя половина тела, включая голову и шею. Наиболее часто (95% всех ангиом) встречаются простые ангиомы, кавернозные составляют около 3% и обширные гемангиомы комбинированного характера чаще сложной анатомической локализации - 2% всех ангиом. Однако, несмотря на столь небольшую частоту, они представляют наибольшие трудности для лечения.

Клиника. Простая ангиома характеризуется пятном разной величины, красного цвета с оттенками. Пятно всегда возвышается над поверхностью кожи. При пальцевом давлении на край опухоли по границе с непораженной кожей ангиома бледнеет, уменьшается, по прекращении давления вновь восстанавливает свой цвет. У детей раннего возраста, до 3-4 мес, заметен периферический рост опухоли, в чем можно убедиться, сделав абрис опухоли на прозрачной пленке и приложив к тому же месту через 10 -12 дней.

Кавернозная ангиома представляет собой образование, располагающееся в подкожной клетчатке. Кожа над ней не изменена, но под кожей определяется опухоль в виде конгломерата синеватого цвета, иногда видны подходящие к опухоли сосуды. При надавливании на опухоль последняя несколько уменьшается, затем восстанавливает прежний вид и размеры. Иногда при пальпации можно определить дольчатость опухоли. Какой-либо пульсации над опухолью не определяется, хотя кожа может быть на ощупь несколько теплее окружающих тканей. Кавернозные гемангиомы могут быть диффузными, без четких границ или же иметь тонкую соединительнотканную капсулу. Иногда, особенно на лице и шее, а также

в околоушной области, эти ангиомы способны к быстрому росту с прорастанием в окружающие ткани, следствием чего могут быть тяжелые функциональные и косметические дефекты.

Комбинированные ангиомы имеют кожную и подкожную части, причем подкожная часть может быть обширной.

Смешанные опухоли встречаются довольно редко (около 0,5% случаев). Может быть сочетание ангиоматозного компонента, например, с лимфангиомой, липомой, кератомой, фибромой и другими новообразованиями.

Наиболее важной в клиническом отношении является такая особенность гемангиом, как быстрый, порой непредсказуемый рост, особенно в первые 3 мес после рождения. У недоношенных детей эта особенность выражена наиболее ярко: ангиомы у них растут в 2 -3 раза быстрее, чем у доношенных. Известны наблюдения, когда небольшое пятнышко превращалось за 10 -12 дней в обширную и глубокую гемангиому. После первого полугодия жизни рост гемангиомы замедляется, но сказать с полной определенностью о темпах роста опухоли бывает довольно трудно.

В этой связи отдельного внимания заслуживает факт спонтанной регрессии некоторых простых ангиом. Истинная регрессия может наблюдаться в 10-15% случаев, чаще на закрытых участках тела. При этом яркость ангиомы несколько уменьшается, на ней появляются участки беловатого цвета, прекращается периферический рост. Через 6-8 мес ангиома представляет гладкое, не возвышающееся над кожей беловато-розовое пятно, кожа над ним подвергается атрофии, и к 3 -4-му году жизни остается небольшой депигментированный участок кожи.

Следует подчеркнуть, что спонтанной регрессии подвергается лишь небольшая часть простых ангиом. Кавернозные и комбинированные ангиомы не регрессируют. Поэтому необходим постоянный контроль за состоянием и ростом гемангиом.

В процессе своего развития гемангиомы могут изъязвляться и воспаляться. Иногда в результате этих проявлений ангиомы также могут подвергаться обратному развитию.

Грозным осложнением течения гемангиом являются *кровоотечения*. Обычно они наблюдаются у детей с обширными и глубокими комбинированными ангиомами в результате изъязвления или воспалительного процесса, причем остановка кровоотечения может сопровождаться довольно большими трудностями. Иногда бывает необходимо экстренное оперативное вмешательство.

Диагноз гемангиомы, как правило, не вызывает больших затруднений. Наличие ярко-красного пятна, возвышающегося над кожей, бледнеющего при надавливании на его край и восстанавливающего цвет, форму и объем, после прекращения давления, свидетельствуют об ангиоме.

Для выявления анатомических нарушений при обширной и глубокой ангиоме, т.е. особенно сложной анатомической локализации, целесообразно выполнить рентгенографию. Однако наиболее информативной в этом отношении является ангиография, которая позволяет выявить сосудистые связи опухоли и определить наиболее рациональные пути ее лечения. Лечение. Среди многочисленных методов лечения ангиом имеются чисто хирургические способы (иссечение в пределах здоровых тканей с кожной пластикой и без нее) и так называемые консерватив-

ные, или неоперативные, способы. Принципиально важным независимо от способа является максимально раннее начало лечения ангиом - с первых дней, недель и месяцев жизни. Не следует надеяться на спонтанную регрессию опухоли. Чем меньше ребенок, тем быстрее увеличивается ангиома и бывает невозможно предвидеть, какой станет небольшая ангиома через 2 нед или месяц.

Выбор способа лечения зависит от характера опухоли (плоская, кавернозная, комбинированная, смешанная), от ее величины и расположения, возраста ребенка, быстроты роста ангиомы, характера осложнений, косметических и функциональных нарушений, вызванных ростом опухоли.

Наиболее эффективным и распространенным способом лечения простых ангиом является их низкотемпературное разрушение (криодеструкция). Остается высокоэффективным замораживание с помощью кристаллической углекислоты (-79°C) путем непосредственной аппликации хладагента на поверхность ангиомы в течение 15-20 сек. В последнее время большое распространение получила аппаратная криодеструкция ангиом, при которой в качестве хладагента используют жидкий азот температуры -196°C . Применение аппаратных методов криодеструкции позволяет прогнозировать результат с высокой точностью. Эффективность лечения достигает 96%.

В тех случаях, когда криогенное лечение трудно выполнимо, например при локализации гемангиомы в области век и глазницы, весьма эффективной оказывается короткофокусная рентгенотерапия. При простых ангиомах большой площади, когда лечение с помощью глубокого холода заняло бы продолжительное время, целесообразно назначение преднизолона через день из расчета 4-6 мг на 1 кг массы тела: в 6 ч утра 1/3 дозы, в 9 ч - 2/3 дозы. Продолжительность курса 28 дней. При необходимости курс может быть повторен неоднократно. Схема не требует постепенной отмены препарата. Необходимы контроль содержания сахара и калия в крови и при необходимости их коррекция.

При лечении кавернозных ангиом следует исходить из локализации опухоли. Если гемангиома располагается в косметически неблагоприятной области (кончик носа, щека, область лба, переносицы), то используют склерозирующую терапию, заключающуюся во введении в ангиому веществ, вызывающих асептический некроз опухоли и ее рубцевание под кожей без рубца и деформации кожи. Для этой цели применяют хинин-уретан, гидрокортизон, 10% раствор натрия хлорида. Наиболее часто используют 70% этиловый спирт, получаемый разведением 96% спирта на 1/4 2% раствором новокаина. Количество вводимого спирта зависит от локализации, формы, величины опухоли и колеблется от 0,5 до 5 мл. Вкол иглы должен быть вне ангиомы; спирт вводят в толщу опухоли и под нее. Иногда на курс приходится выполнять 10-15 инъекций с перерывами между инъекциями от 14 дней до 1 мес.

В случаях, когда не требуется решать вопросы косметики, кавернозная ангиома может быть удалена хирургическим путем, например, при локализации на бедре, плече, передней брюшной стенке, спине.

Более сложной задачей для лечения являются комбинированные гемангиомы. Выбор способа лечения определяется локализацией, величиной и скоростью роста опухоли. При локализации на закрытых участках тела предпочтительнее радиационное хирургическое лечение. Если же ангиома расположена в косметически не-

благоприятной области, то можно рекомендовать для лечения метод СВЧ-криодеструкции, заключающийся в облучении опухоли сверхвысокочастотным электромагнитным полем с последующей немедленной криодеструкцией опухоли, что позволяет резко усилить разрушающий эффект криодеструкции с сохранением всех свойств локального охлаждения, особенно органотипической регенерации эпителия кожи. При лечении этой формы ангиом также правомочны склерозирующая, гормональная и лучевая терапия.

Наибольшие трудности для лечения представляют обширные и глубокие ангиомы сложной анатомической (критической) локализации. Эти ангиомы располагаются преимущественно в области головы и шеи, чаще в околоушной области, и характеризуются постоянным, хотя и довольно медленным после первого года жизни ростом. Эти ангиомы склонны к изъязвлению, что дает массивные кровотечения, которые могут приводить к анемии и плохо поддаются склерозирующей гормональной и лучевой терапии.

Хирургическое лечение сопряжено со значительным риском кровотечения и повреждением нервных стволов, в частности, лицевого нерва. Для выработки оптимального подхода к лечению этой сложной группы больных показана ангиография, с помощью которой определяются характер кровоснабжения опухоли и ее анатомические взаимоотношения. Одним из эффективных способов лечения этой патологии является эмболизация ангиомы таким веществом, как гидрогель, что резко уменьшает кровенаполнение опухоли, снижает возможности коллатерального заполнения ее массы. После этого производят криодеструкцию гемангиомы без ее удаления. Благодаря развитию некробиотического процесса опухоль гибнет, частично рассасывается и остается в виде участков атрофической кожи. Последующие косметические вмешательства необходимы в более старшем возрасте (5-6 лет).

Лимфангиома - доброкачественная опухоль врожденного характера, микроскопическая структура которой напоминает тонкостенные кисты различных размеров от узелков диаметром 0,2-0,3 см до крупных образований. Лимфангиомы встречаются значительно реже, чем гемангиомы, и составляют примерно 10-12% всех доброкачественных образований у детей. Патоморфологическая и клиническая классификация в основном совпадают. Различают простые, кавернозные и кистозные лимфангиомы.

Простая лимфангиома представляет собой разрастание лимфатических сосудов ограниченных участков кожи и подкожной клетчатки. Кавернозная лимфангиома является наиболее частой формой, наблюдаемой у детей. Структура ее представлена неравномерно наполненными лимфой полостями, образованными из соединительнотканной губчатой основы, содержащей гладкие мышечные волокна, эластический каркас и мелкие лимфатические сосуды, выстланные эпителием.

Кистозная лимфангиома может состоять из одной или множества кист величиной от 0,3 см до размера головы ребенка, которые могут сообщаться между собой. Внутренняя поверхность кист выстлана эндотелием, а стенки содержат плотную соединительную ткань. Могут существовать переходные элементы лимфангиом, возможно сочетание разных форм.

Лимфангиомы чаще всего обнаруживают в первый год жизни ребенка (до 90%), реже в первые 2-3 года. Локализуются они там, где бывают скопления регионарных лимфатических узлов: в подмышечной области, на шее, щеках, губах, языке, паховой области, реже в области корня брыжейки, забрюшинном пространстве, средостении.

Растут лимфангиомы относительно медленно, чаще синхронно с ростом ребенка, но иногда лимфангиомы резко увеличиваются независимо от возраста.

Клиника и диагностика. Простая лимфангиома представляет собой утолщение кожи, слегка бугристое, нерезко очерченное, как правило, с небольшой подкожной частью. Иногда на коже наблюдаются разрастания элементов лимфангиомы в виде небольших узелков. Поверхность лимфангиомы может быть несколько влажной (лимфорея).

Кавернозная лимфангиома определяется по наличию припухлости, нерезким очертаниям, мягкой консистенции. Часто ощущается флюктуация. Кожа может быть спаяна с образованием, но не изменена или мало изменена. При надавливании опухоль может сжиматься, затем медленно наполняться вновь. Смещаемость опухоли незначительна. Рост достаточно медленный. Наиболее характерная локализация кавернозных лимфангиом - шея, околоушная область, щеки, язык, губы. Весьма характерны частые воспалительные процессы, развивающиеся в лимфангиоме. Иногда в результате воспалений лимфангиома останавливает свой рост и даже исчезает.

Кистозная лимфангиома представляет собой эластичное образование, покрытое растянутой кожей, которая, как правило, не изменена. Отмечается отчетливая флюктуация. Иногда через истонченную кожу просвечивает синеватое образование. При пальпации можно уловить неровность стенки кист. Наиболее часто эти лимфангиомы встречаются на шее (причем одна часть опухоли может находиться в средостении в виде "песочных часов"). При этом целесообразно выполнять рентгенографию грудной клетки с целью выявления узла опухоли такой локализации. Кистозные лимфангиомы растут довольно медленно, но при своем росте могут сдавливать сосуды, нервы, а при расположении вблизи трахеи и пищевода - сдавливать эти органы, что требует порой экстренных оперативных вмешательств.

Диагноз лимфангиомы не вызывает затруднений. Клиническая картина довольно характерна, тем не менее для уточнения диагноза, а чаще для уточнения анатомических вариантов расположения выполняют лимфографию. Для этой цели опухоль пунктируют и вводят водорастворимое контрастное вещество 10-20% концентрации. После выполнения исследования контрастное вещество удаляют и полости, куда вводилось это вещество, промывают изотоническим раствором натрия хлорида. Рентгеновские снимки выполняют в двух проекциях, что дает представление о расположении и анатомических взаимоотношениях опухоли.

Дифференциальный диагноз лимфангиомы проводят с брахиогенными кистами шеи, кистами из остатков щитовидно-подъязычного протока, дермоидами, спинномозговыми грыжами, липомами, тератомами, лимфаденитами шеи. Внимательный осмотр больного помогает различить эти заболевания. Шейные кисты располагаются по срединной линии, не достигают больших размеров, связаны с

трахеей и слегка смещаются при глотании. Брахиогенные кисты располагаются по краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Дермоиды единичны, плотной консистенции, четко отграничены, чаще правильной округлой формы, без тенденции к быстрому росту. Воспалительные изменения в лимфатических узлах характеризуются отеком, гиперемией, болезненностью, повышением местной температуры. Липомы обычно не флюктуируют, имеют нечеткие границы, кожа над ними не изменена.

Очень важен дифференциальный диагноз со спинномозговыми грыжами, которые располагаются строго медиально, не проявляют тенденции к увеличению, довольно часто сопровождаются неврологическими расстройствами разной степени выраженности. При рентгенографии выявляется порок развития позвонков.

От крестцово-копчиковой тератомы лимфангиому отличают мягкость консистенции, наличие флюктуации, просвечивающаяся через кожу жидкость. Использование для уточнения диагноза рентгенографии позволяет выявить включения, характерные для тератомы и не наблюдаемые при лимфангиомах.

Лечение лимфангиомы в основном хирургическое. Однако в некоторых случаях при небольших лимфангиомах, локализуемых в области носа, губ, околоушной области, проводят склерозирующую терапию, как при гемангиомах.

Хирургическое лечение заключается в иссечении лимфангиомы в пределах неизмененных тканей. Подобные вмешательства легче осуществляются при кистозных лимфангиомах. Кавернозные лимфангиомы часто распространяются в межфасциальные пространства, бывают спаяны с окружающими органами и тканями, поэтому их полное иссечение не всегда возможно. В этих случаях оставшиеся участки лимфангиомы прошивают шелковыми или капроновыми нитями. Весьма эффективна высокочастотная коагуляция (электрокоагуляция) оставшихся участков опухоли в плане предотвращения рецидивирования. Иногда для долечивания используют склерозирующую терапию.

Реже применяют отсасывание содержимого опухоли посредством пункции. Такой способ лечения более рационален у новорожденных при наличии больших лимфангиом на шее, когда затруднены дыхание, глотание, сосание. Это позволяет временно улучшить состояние больного и подготовить его к операции.

Лимфангиомы, подверженные воспалительным процессам, лечат по общим принципам лечения больных с гнойными процессами. Лимфангиому вскрывают, дренируют. Иногда в результате воспалительного процесса лимфангиома может значительно уменьшиться или даже исчезнуть. Оперативное лечение проводят по стиханию воспалительного процесса. Озлокачествления лимфангиом не наблюдалось. Оперативные вмешательства по поводу лимфангиом могут быть весьма длительными и тяжелыми, поэтому целесообразно, если нет экстренных показаний, оперировать детей после первого полугодия жизни.

Пигментные пятна у детей рассматриваются как ограниченные пороки развития кожи, возникающие в период эмбрионального развития. Они обнаруживаются сразу после рождения или в первые месяцы жизни ребенка.

Происхождение невусных клеток до конца не выяснено. Считается, что они происходят из меланоцитов эпидермиса и леммоцитов (шванновских клеток) оболочек кожных нервов. По клинической и морфологической картине различают

следующие виды невусов: пограничные, смешанные, внутридермальные, юношескую меланому, голубой невус, лентиго.

Пограничный невус характеризуется образованием в эпидермисе невусных клеток, располагающихся диффузно в виде скоплений в нижних слоях эпидермиса и на границе дермоэпидермального слоя. Эти клетки содержат меланин.

Смешанный невус состоит из гнезд невусных клеток с распространением их в дерму. В невусе находят изменения, характерные для пограничного и внутридермального невуса. В эпидермисе в верхних слоях дермы обнаруживают пигмент меланин. Смешанный невус обладает склонностью к озлокачествлению.

Внутридермальные невусы содержат гигантские клетки. Определяются салыные железы и волосяные фолликулы. Невус абсолютно доброкачественный.

Юношеская меланома встречается у детей и подростков, содержит гигантские клетки, которые по величине и форме отличаются от гигантских клеток внутридермальных невусов и злокачественных меланом. Юношескую меланому можно рассматривать как смешанный невус с определенной клеточной активностью.

Глубокий невус - небольшой мягкий одиночный узелок округлой или овальной формы, голубого или синюшного цвета. Он расположен в дерме, слегка возвышаясь над уровнем кожи. При гистологическом исследовании определяются и разветвленные меланоциты, содержащие меланин.

Лентиго - плоское или слегка возвышающееся над уровнем кожи образование коричневого или темно-коричневого цвета округлой формы небольшого диаметра. При исследовании под микроскопом обнаруживается удлинение эпидермальных отростков, а в базальном слое - увеличение содержания меланина.

Клиника и диагностика. Локализация пигментных пятен весьма разнообразна, как и размеры, - от точечных до занимающих порой более половины поверхности тела. Пограничные и смешанные невусы имеют вид плоских или слегка возвышающихся над кожей мягких безволосистых образований с гладкой, а иногда бородавчатой или папилломатозной поверхностью, имеющих коричневую или темно-коричневую окраску.

Внутридермальный невус представляет собой плотноватое куполовидное образование, покрытое волосами, с гладкой или папилломатозной поверхностью. Невус может быть слабо пигментированным или иметь коричневую (до темно-коричневой) окраску.

Юношеская меланома - плотное, чаще шаровидное образование, слабо пигментированное,

без волос, желтовато-серого цвета. Вокруг образования иногда отмечается зона гиперемии в виде ободка. На поверхности юношеской меланомы в отличие от злокачественной имеются телеангиэктазии и слабая пигментация. Юношеская меланома протекает доброкачественно, редко дает метастазы.

Разновидностью пигментного пятна является *монгольское пятно*, существующее с рождения. Локализуется оно чаще в поясничной области в виде одного или нескольких пятен. С возрастом эти пятна могут исчезнуть. Лечения не требуют.

Дифференциальный диагноз проводят в первую очередь с меланомами. Первичные меланомы у детей встречаются крайне редко. Озлокачествление пигмент-

ных пятен также наблюдается нечасто. Признаки малигнизации: увеличение в размерах пигментного пятна, усиление пигментации, появление новых участков пигментации вокруг основного пятна, "отсевы", инфильтрация опухоли или ее уплотнение, изъязвление невуса, появление зуда, реакция региональных лимфатических узлов. Дополнительные исследования позволяют уточнить диагноз (биопсия, цитологические исследования, термография).

Наличие пигментных пятен цвета "кофе с молоком", а также опухолевых образований по ходу нервных ветвей, иногда болезненных, без признаков бурного роста может свидетельствовать о болезни Реклингхаузена (врожденный нейрофиброматоз). Лечение невусов в основном хирургическое и направлено на возможно более полное иссечение пятна в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. Обширные пигментные пятна подлежат поэтапному хирургическому иссечению с кожной пластикой или без нее. При локализации пигментных невусов на лице в неблагоприятных косметических зонах целесообразно применение криодеструкции, которая довольно эффективна, особенно у детей до 1,5 лет. Эффект достигает 60%.

При доброкачественных невусах используется метод дермабразии (шлифование кожи) с помощью высокооборотного (до 50 000 об/мин) диска с алмазным или корундовым покрытием - аппарата Шумана-Шреуса. Однако этот метод применяется у детей после 12-13 лет. Благодаря дермабразии снимается слой пигментных клеток; в результате реактивного воспаления пигментные клетки гибнут, чем достигается положительный косметический результат.

Фибромы относятся к доброкачественным новообразованиям соединительной ткани. Встречаются как единичные, так и множественные опухоли (фиброматоз). Этиология фибром до конца не изучена, однако неоспоримо, что во многих случаях, особенно при различных видах фиброматоза, четко прослеживается наследственная предрасположенность.

Фибромы могут встречаться в любом возрасте, но чаще бывают у детей старше 5 лет. Локализация образований весьма разнообразна. В большинстве случаев поражаются мягкие ткани туловища и конечностей, хотя фибромы встречаются также во внутренних органах, полостях и коже (дерматофибромы). Клиническая картина фибромы периферической локализации характерна: плотное безболезненное образование с четкими границами, подвижное, как правило, в поперечном направлении. Кожа над опухолью не изменена, локальной гипертермии нет. Опухоль медленно растет, и, при достижении больших размеров, может вызвать нарушение функции близлежащих органов. Фибромы следует прежде всего дифференцировать со злокачественными новообразованиями - саркомами, для которых характерны более интенсивный инфильтративный рост с разрушением окружающих тканей, локальная гипертермия и метастазирование. Для окончательной постановки диагноза необходима биопсия. Единичные фибромы подлежат радикальному удалению и редко рецидивируют. Значительные трудности вызывают фиброматозы, особенно десмоиды и нейрофиброматоз, которые будут рассмотрены более подробно.

Агрессивный фиброматоз (десмоид) относится к системным заболеваниям соединительной ткани. Название заболевания десмоид (син.: агрессивный фибро-

матоз, нематастатическая фибросаркома, фибродесмоид) - происходит от греческого *desmos* - связка. Опухоль растет из связочного аппарата, синовиальных оболочек и сухожилий. Локализация разнообразна, но чаще всего поражаются конечности и туловище.

Клиника. Десмоид представляет собой как правило множественные интенсивно растущие очень плотные узлы. Характер роста - инфильтративный. Опухоль прорастает в окружающие ткани, в первую очередь в мышцы. По мере роста в процесс вовлекаются кости и другие близлежащие органы. При врастании в кость опухоль становится неподвижной, появляются боли. Такая клиническая картина роднит десмоид со злокачественными опухолями, однако десмоид не дает метастазов.

Диагноз. Диагностические мероприятия проводят по общеонкологическим принципам: ведущая роль принадлежит пальпации, рентгенографии области поражения и ультразвуковому исследованию. Необходимо также выполнить рентгенографию грудной клетки с целью выявления отдаленных метастазов: при десмоиде их не будет. Окончательным этапом диагностики является биопсия опухоли (желательно открытая).

Единственным способом лечения десмоида является радикальная операция. Нередко больных приходится оперировать многократно, так как характерной особенностью опухоли является ее стойкая склонность к рецидивированию. Лекарственное и лучевое воздействие при десмоиде практически неэффективно.

Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) другое тяжелое заболевание, для которого характерен следующий симптомокомплекс: наличие множественных нейрофибром, участки гиперпигментации на коже и сколиоз. Болезнь Реклингхаузена является наследственной. Опухолевые узлы растут из периневрия, имеют различную локализацию, иногда располагаются интракраниально и интраспинально.

Клиника. Особо следует охарактеризовать постоянный при данном заболевании симптом - гиперпигментацию кожи. На коже имеются пятна с четкими границами, как правило, цвета "кофе с молоком", реже - красноватые. Над поверхностью кожи они не возвышаются. Опухолевые узлы пальпаторно плотноватые, при периферической локализации, как правило, безболезненные. Рост медленный. Весьма часто большие массивы опухоли располагаются в средостении, особенно в задненижнем его отделе. При этом нередко страдают другие органы средостения, в первую очередь аорта и пищевод, поскольку опухоль сдавливает и смещает их. В некоторых случаях страдают сердце и легкие. Нередко опухолевые узлы располагаются в спинномозговом канале (опухоль в виде "песочных часов"), сдавливая спинной мозг и вызывая соответствующую неврологическую симптоматику.

Диагноз ставят на основании характерного симптомокомплекса, данных рентгенографии грудной клетки и морфологического исследования опухолевого субстрата.

Единственным способом лечения, так же как и при десмоиде, является радикальная операция. В случае нерадикального удаления возможны рецидивы.

Дермоидные кисты (дермоиды) относятся к фиброэпителиальным образованиям или органоидным тератомам. Эти опухоли развиваются в виде кист, стенка

которых состоит из соединительной ткани, которая с наружной стороны гладкая, с внутренней - шероховатая. Внутренний слой похож по строению на кожу. Он состоит из надкожицы, многослойного эпителия, содержит сальные и потовые железы, волосы, жировые включения.

Дермоиды отличаются вполне определенной локализацией. Они располагаются в тех местах, где в эмбриональном периоде находились щели и борозды либо где закрывались углубления эктодермы или отшнуровывались кожные зачатки. Наиболее характерной локализацией дермоидов являются верхний или внутренний край глазницы, волосистая часть головы, височная область, область рукоятки грудины и дно полости рта.

Клиника и диагностика. Дермоидные кисты - это плотные образования округлой формы с четкими границами, не спаянные с кожей. Если дермоид располагается на костной части, то образует плоскую ямку с возвышенным краем. В области дна рта он находится часто между подбородочно-язычковыми мышцами. Величина дермоидов колеблется от 0,5 до 4 см. Дермоид часто приходится дифференцировать от атеромы. Основное отличие: атерома всегда спаяна с кожей и более мягкая.

Лечение дермоидов только хирургическое. Образование иссекают полностью в пределах здоровых тканей. Лечение можно осуществить во втором полугодии жизни ребенка.

Тератома - смешанная опухоль сложного строения. В этой опухоли могут наблюдаться ткани, происходящие из всех зародышевых листков. Органоидные тератомы могут содержать части тела плода, а иногда и сам плод. Наличие в опухоли очагов эмбриональной ткани предполагает рост и озлокачествление тератомы, переход ее в тератобластому. Тератомы наблюдаются у 2% всех детей с опухолями. Девочки поражаются чаще, чем мальчики.

Клиника и диагностика. Тератомы могут локализоваться в различных отделах грудной полости, яичниках, забрюшинном пространстве. Наиболее часто встречаются крестцово-копчиковые тератомы, располагающиеся между копчиком и прямой кишкой. Границы опухоли не всегда четкие. При наличии больших тератом возможны распространение опухоли в тазовую область, сдавление прямой кишки и мочевого пузыря с расстройством акта дефекации и мочеиспускания. При пальпации можно обнаружить участки неравномерной плотности, кистозные образования и участки более плотных включений. Кожа над образованием, как правило, не изменена, но иногда наблюдаются рост волос, пигментация, кожные рудименты, расширенные сосуды.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить в опухоли в ряде случаев наличие участков оссификации или костные включения. Пальцевое исследование через прямую кишку помогает уточнить расположение образования.

Течение опухоли может сопровождаться инфицированием тератомы с развитием довольно тяжелого воспалительного процесса, разрывом стенки опухоли, изъязвлением или некрозом кожи, иногда массивным кровотечением, которое без неотложной операции может привести ребенка к гибели.

Наиболее тяжелым осложнением течения таратомы является ее *озлокачествление* с развитием метастазирования. Признаки озлокачествления - быстрый рост опухоли, появление венозного рисунка, ухудшение общего состояния ребенка.

Объективным и достоверным критерием озлокачествления может служить положительная проба Абелева-Татарина. В крови определяется эмбриональный белок альфа-фетопротеин.

Диагноз тератомы обычно не вызывает затруднений. Иногда ее приходится дифференцировать от спинномозговой грыжи, при которой почти всегда бывают периферические неврологические расстройства с нарушением функции тазовых органов, а рентгенологически определяется расщепление дужек позвонков. Лечение только хирургическое и по возможности раннее, желательно до 6-месячного возраста, пока тератома не озлокачествилась. Тем не менее эти дети требуют постоянного диспансерного наблюдения для своевременного обнаружения рецидива или метастазов опухоли.

Одной из самых опасных и наиболее частых опухолей мягких тканей, встречающихся в детском возрасте, является рабдомиобластома. Опухоль характеризуется присутствием злокачественных мезенхимальных элементов, настолько изменчивых, что порой бывает трудно определить гистогенез опухоли. Поэтому часто ставят диагноз злокачественной эмбриональной саркомы. Но в типичных случаях в зависимости от гистологического строения выделяют 4 типа рабдомиосарком: эмбриональный, ботриоидный, альвеолярный и плеоморфный. Последний гистологический вариант рабдомиосарком характерен для взрослых больных, а в детском возрасте встречается крайне редко.

Эмбриональный тип рабдомиосаркомы чаще обнаруживают в области головы и малого таза. Типичная локализация ботриоидного варианта - уретра, мочевого пузыря, влагалище.

Альвеолярные рабдомиосаркомы обычно выявляются в области туловища и конечностей. Более чем в 50% случаев рабдомиосаркомы, как и ангиогенные саркомы, встречаются у детей до 5 лет; синовиальные саркомы и фибросаркомы поражают чаще детей более старшего возраста.

Клиника. Каждая из перечисленных сарком имеет определенные клинические и биологические особенности, но для всех них характерна склонность к инфильтративному росту, прорастанию в близлежащие анатомические образования, кости, нервные стволы, сосуды, склонность к рецидивированию, причем многократному, и способность к лимфогенному и гематогенному метастазированию. Темпы роста опухолей могут варьировать от очень медленного до бурного с быстрым увеличением объема опухоли в течение нескольких недель и даже дней.

В начальной стадии признаки заболевания часто отсутствуют; обычно опухоль обнаруживают случайно. Общее состояние больных, как правило, длительное время остается удовлетворительным. При бурном росте новообразования, распаде опухоли, обширном метастазировании и присоединении вторичной инфекции состояние больного становится тяжелым, повышается температура тела, появляются признаки интоксикации, истощения, в анализах крови наряду с ускорением СОЭ может отмечаться гиперлейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево. При локализации новообразования в области туловища и конечностей часто его можно обнаружить при внешнем осмотре больного.

Кожа над опухолью блестящая, как бы растянута, напряжена, иногда с более выраженным венозным рисунком. Отмечается локальное повышение температуры, четко регистрируемое при термографии. При пальпации опухоли, исходящие

из мышц или их фасций, определяются как плотные, округлой формы образования с четкими контурами. Как правило, опухоли довольно легко смещаются в поперечном направлении вместе с пораженной мышцей, но не смещаются в продольном направлении. Очень редко первым симптомом является боль тупого характера, ноющая, усиливающаяся при давлении на опухоль. В случаях, когда опухоль прорастает в кость, боль может быть постоянной. Если опухоль располагается вблизи крупных нервных стволов и сплетений, боль становится интенсивной и развивается картина неврита или плексита с сильно иррадирующей болью и неврологической симптоматикой. При расположении опухоли вблизи магистральных сосудов могут отмечаться цианоз и отек конечности, ослабление периферического пульса. Истинное прорастание сосудов и нервов нетипично для злокачественных опухолей мягких тканей, чаще имеет место лишь сдавление и отодвигание сосудисто-нервного пучка или обрастание его опухолью со всех сторон.

Диагностика. Клинические симптомы при саркомах мягких тканей не позволяют точно установить диагноз, но дают достаточную информацию для того, чтобы заподозрить у больного злокачественную опухоль и применить дополнительные методы исследования. Обследование больных начинают с обзорной рентгенографии зоны расположения опухоли. По рентгенограмме можно определить локализацию образования, его плотность, структуру, наличие включений, форму, размеры, контуры и связь с окружающими тканями. Оценка данных, полученных при рентгенографии мягких тканей, позволяет в большинстве случаев уточнить тип роста опухоли, но не ее природу. Четкие контуры обычно свидетельствуют об экспансивном росте и указывают на наличие капсулы (псевдокапсулы) вокруг опухоли. Нечеткость контуров обусловлена чаще всего инфильтративным ростом в окружающие ткани. Обзорные рентгенограммы дают информацию о связи мягкотканого образования с костями. В ряде случаев пальпируемая опухоль является мягкотканым компонентом костной саркомы. Вторичные костные изменения при саркомах мягких тканей достаточно типичны.

Саркомы мягких тканей в области орбит, носа, челюстей нередко вызывают значительные разрушения прилежащих костей. При локализации опухоли на конечностях вторичные изменения в костях имеют вид очага остеолитического разрушения различной величины и формы - от едва заметного краевого дефекта до более значительных по протяженности и глубине поражений. Но практически никогда при вторичной деструкции костей саркомами мягких тканей на рентгеновских снимках не определяется симптом "козырька", характерный для первичных злокачественных опухолей костей. В ряде случаев, даже при высокозлокачественных саркомах мягких тканей, достигающих больших размеров, вторичные изменения в костях имеют вид реактивных изменений. Реакция костей на процесс в мягких тканях может проявляться в виде периостальных разрастаний, атрофии от давления, раздвигания и искривления костей. Выявление остеолитических изменений в костях при опухолях мягких тканей имеет диагностическое и тактическое значение: поражение кости может быть только при злокачественных новообразованиях, а адекватная операция должна быть сопряжена с удалением пораженной кости. Большую ценность представляют данные рентгеноконтрастных исследований, в частности ангиографии. Большинству сарком мягких тканей свойственна достаточно характерная ангиографическая картина злокачественной опухоли: чрезмерно развитая

сеть патологических сосудов, их полиморфность, деформация, обрывы, образование экстравазатов ("лакуны", "озера") и артериовенозных анастомозов. Ангиография позволяет также уточнить истинное распространение опухоли и связь ее с магистральными сосудами. Ведущее место в диагностике опухолей мягких тканей занимают цитологическое и гистологическое исследования. Изучение клеточного состава пунктата опухоли дает возможность в 80% случаев поставить правильный диагноз злокачественной опухоли, а в 30% - выявить гистогенетическую принадлежность опухоли. Гистологически гистогенез опухоли удается выяснить в 65-70% случаев.

Непрерывным компонентом обследования больных с опухолями мягких тканей является исследование органов грудной полости - рентгенография и томография легких. Регионарные по отношению к опухоли лимфатические узлы должны обязательно обследоваться пальпаторно; при подозрении на их поражение необходимо морфологическое исследование. Ультразвуковое исследование органов брюшной и забрюшинной области позволяет выявить метастазы в печень и забрюшинные лимфатические узлы.

Дифференциальный диагноз. Саркомы мягких тканей у детей чаще всего дифференцируют от доброкачественных опухолей. Большинство доброкачественных новообразований располагаются поверхностно, исходя из кожи или подкожной клетчатки. Для доброкачественных опухолей характерен медленный тип роста, стойко удерживающийся во времени, длительный анамнез. Доброкачественные опухоли почти всегда имеют четкие контуры и капсулу. Саркомы мягких тканей в ряде случаев необходимо дифференцировать от неопухолевых заболеваний (подостро и хронически протекающие воспалительные заболевания, инфекционные и паразитарные гранулемы, организовавшиеся гематомы, мышечные грыжи, оссифицирующий миозит и др.).

Лечение. При лечении сарком мягких тканей применяют комплексный подход с назначением в различных комбинациях хирургического, лучевого и лекарственного методов. Выбор комбинаций определяется стадией процесса. Различают следующие стадии заболевания:

I стадия - локализованная опухоль, которую можно удалить радикально;

II стадия - локализованная опухоль, удалить которую в пределах здоровых тканей не удастся, или локальная опухоль с метастазами в регионарные лимфатические узлы, которые удаляют вместе с опухолью полностью;

III стадия - опухоль с метастазами в регионарные лимфатические узлы, которую удастся удалить частично или вообще нельзя удалить;

IV стадия - опухоль с отдаленными гематогенными и лимфогенными метастазами.

Всем больным даже после радикальных операций назначают противоопухолевую химиотерапию несколькими препаратами различного механизма действия. По показаниям химиотерапию проводят и в предоперационном периоде. Лучевое лечение осуществляют на ложе опухоли после нерадикальных операций и на регионарные лимфатические узлы.

Прогноз у детей с саркомами мягких тканей определяется гистологической разновидностью опухоли, ее локализацией и стадией заболевания. При наличии отдаленных метастазов ко времени установления диагноза выздоровления не

наблюдается. При I - II стадиях комплексное лечение позволяет достигнуть длительного выживания не менее чем у 70% больных.

Предварительный контроль знаний

- Какие опухоли относятся к доброкачественным и условно злокачественным?
- Характерные особенности доброкачественных опухолей.
- Характерные особенности условно злокачественных опухолей мягких тканей.
- Этиология доброкачественных и злокачественных опухолей мягких тканей.
- Распространенность доброкачественных и злокачественных опухолей мягких тканей в различных возрастных группах.
- Патогенез доброкачественных и злокачественных опухолей мягких тканей.
- Отличительные особенности доброкачественных и злокачественных опухолей мягких тканей.
- Возможность злокачественного перерождения доброкачественных опухолей мягких тканей.
- Современные диагностические возможности при опухолях мягких тканей (осмотр, пальпация, ангиография, лимфография, биопсия, цитологическое исследование, термография, КТ).
- Современные методы лечения опухолей мягких тканей у детей.
- Лечебную тактику в зависимости от характера опухоли.
- Сроки диспансерного наблюдения.
- Прогноз.

Окончательный контроль знаний

1. Особо интенсивный рост гемангиомы наблюдается в возрасте ребенка:
 - а) 1 – 6 мес
 - б) после 1 года
 - в) в 7 – 10 лет
 - г) у взрослых
2. Лимфангиомы чаще встречаются в области:
 - а) головы
 - б) конечностей
 - в) подмышечной впадины
 - г) подчелюстной области
 - д) спины
 - е) живота
 - ж) средостения
3. Оптимальный возраст ребенка для оперативного лечения крестцово-копчиковой тератомы
 - а) после 1 года
 - б) после 3 лет
 - в) до 3 мес
 - г) до 1 мес

- д) с 3 до 6 мес
4. Крестцово-копчиковую тератому оперируют в возрасте:
- а) после года;
 - б) после 3 лет;
 - в) до 3 мес;
 - г) до 1 мес;
 - д) с 3 до 6 мес.
5. Методы выбора при лечения гемангиом:
- а) полихимиотерапия;
 - б) короткофокусная рентгенотерапия;
 - в) криогенное воздействие;
 - г) хирургическое удаление;
 - д) склерозирующее;
 - е) гормональное;
 - ж) эндоваскулярная хирургия.
6. Первые признаки гемангиом проявляются в виде:
- а) небольшого красного пятна;
 - б) пигментного образования;
 - в) обширной опухоли.
7. Возраст особо интенсивного роста гемангиомы:
- а. первое полугодие жизни;
 - б. после года;
 - в. в 7—10 лет;
 - г. у взрослых.
8. Чаще лимфангиомы локализуются в области:
- а. головы;
 - б. конечностей;
 - в. подмышечной впадины;
 - г. подчелюстной;
 - д. спины;
 - е. живота;
 - ж. средостения.
9. Лимфангиомы лечатся:
- а. консервативно;
 - б. гормонами;
 - в. хирургически;
 - г. эндоваскулярно;
 - д. склерозированием;
 - е. короткофокусной рентгенотерапией.
10. Дермоиды чаще встречаются в области:
- а. грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
 - б. крестцово-копчиковой;
 - в. височной, надбровной.
11. Дермоидные кисты лечатся:
- а. пункцией;
 - б. радикальным удалением;

- в. криогенным воздействием;
 - г. гормональными препаратами;
 - д. склерозированием.
12. Крестцово-копчиковую тератому необходимо дифференцировать с:
- а. спинномозговой грыжей;
 - б. лимфангиомой;
 - в. дермоидной кистой.
13. Ребёнок с тератомой крестцово-копчиковой области требует обследования:
- а. УЗИ образования;
 - б. УЗИ почек и мочевого пузыря;
 - в. пробы Абелева—Татарина;
 - г. пневмоирригографии.
14. Лимфангиомы лечатся:
- а. консервативно;
 - б. гормонами;
 - в. хирургически;
 - г. эндоваскулярно;
 - д. склерозированием;
 - е. короткофокусной рентгенотерапией.
15. К какому опасному для жизни осложнению могут привести большие кистозные и кавернозные лимфангиомы шеи?
- а) кровотечение
 - б) малигнизация
 - в) рожистое воспаление
 - г) сдавление трахеи с дыхательными расстройствами
 - д) нарушение кровоснабжения головного мозга
16. С какими заболеваниями приходится дифференцировать кистозную лимфангиому?
- а) сосудистый невус
 - б) артерио-венозные шунты
 - в) липома
 - г) боковая киста шеи
 - д) киста подчелюстной слюнной железы
 - е) ангиофиброма
17. Назовите наиболее распространенные методы лечения лимфангиом:
- а) рентгенотерапия
 - б) пункция опухоли
 - в) химиотерапия
 - г) хирургическое лечение
 - д) склерозирующая терапия
18. Солидные злокачественные опухоли у детей чаще имеют происхождение:
- а. мезенхимальное;
 - б. эпителиальное.
19. Для детского возраста типичны солидные опухоли:
- а. эпителиальные раки;
 - б. саркомы.

20. При подозрении на меланому нужно провести:
- а. аспирационную биопсию;
 - б. инцизионную биопсию;
 - в. удаление в пределах здоровых тканей.
21. Крестцово-копчиковую тератому необходимо дифференцировать с:
- а. спинномозговой грыжей;
 - б. лимфангиомой;
 - в. дермоидной кистой.
22. Ребёнок с тератомой крестцово-копчиковой области требует обследования:
- а. УЗИ образования;
 - б. УЗИ почек и мочевого пузыря;
 - в. пробы Абелева—Татаринова;
 - г. пневмоирригографии.
23. Тератобластома представляет собой...
- а) злокачественную опухоль вилочковой железы
 - б) злокачественную герминогенную опухоль из зародышевых листков
 - в) злокачественную опухоль, развивающуюся из элементов поперечнополосатой мышечной ткани
 - г) злокачественную опухоль из клеток ретикулоцитарной ткани
24. Наиболее распространенная злокачественная опухоль у детей:
- а) нейробластома
 - б) рак кожи
 - в) рабдомиосаркома
 - г) ретикулосаркома
25. При подозрении на меланому нужно провести:
- а. аспирационную биопсию;
 - б. инцизионную биопсию;
 - в. удаление в пределах здоровых тканей.

Литература

1. Конрад П.Н., Эфтд Д.Ф. Детская онкология, 1981.
2. Л.А.Дурнов, Т.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детской онкологии. М.1994.
3. Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. В 3 томах. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
4. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
5. Дурнов Л.А. Клинические лекции по детской онкологии. – М.:МИА. – 2004.
6. Детская онкология: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2002.
7. Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема: Опухоли костей

Обоснование темы

В число доброкачественных опухолей костей у детей входят: остеома, остеоид-остеома, фиброзный дефект кортикального слоя, доброкачественная хондробластома. Злокачественные новообразования костей составляют большую группу blastom, встречающихся в детском возрасте, и занимают в структуре злокачественных опухолей третье место, уступая злокачественным лимфомам и опухолям центральной нервной системы и составляют 13% из всех злокачественных опухолей.

Определение целей занятия

Студенты должны знать:

- 1) клиническую картину доброкачественных опухолей костей и остеогенных сарком,
- 2) рентгенологическую характеристику остеогенных сарком,
- 3) дифференциальный диагноз доброкачественных и злокачественных костей.
- 4) пути метастазирования опухоли,
- 5) методы лечения,
- 6) отдаленные результаты лечения.

Студенты должны уметь:

- 1) собрать анамнез у больного с опухолью кости и его родителей,
- 2) провести клиническое обследование больного с опухолью,
- 3) наметить план дополнительных методов обследования,
- 4) интерпретировать рентгенограммы костей.

Содержание темы

Доброкачественные опухоли костей

Остеомами называют доброкачественные опухоли, продуцирующие в своей паренхиме костную ткань. Остеома нередко бывает врожденной, развивается в нескольких костях одновременно и сочетается с пороками развития других органов. Преимущественная локализация остеом - кости черепа и лицевого скелета, а также концевые фаланги больших пальцев стоп. Различают компактные, губчатые и смешанные формы остеом.

Клиника и диагностика. Остеома растет очень медленно. Средняя продолжительность заболевания до поступления на лечение - в среднем 2 года. Опухоль при пальпации плотная, неподвижная, болезненная. Опухоли, растущие в местах прохождения сосудисто-нервных стволов, могут вызывать периферические нарушения; опухоли, растущие в области лицевого скелета, могут блокировать носовые пазухи или приводить к экзофтальму. При прорастании опухолью внутренней пластинки костей свода черепа возможны функциональные очаговые расстройства и головная боль. При рентгенологическом исследовании выявляется дополнительная костная ткань с четкими и гладкими границами. Остеопороз и деструк-

ция отсутствуют. При остеомах ногтевой фаланги можно различить рисунок трабекул губчатой кости, из которой состоит остеома. В длинных трубчатых костях излюбленной локализацией остеом являются метафиз и диафиз. Как и в плоских костях, структура остеом на рентгенограммах компактная, однородная. При гистологическом исследовании в опухоли выявляются компоненты нормальной костной ткани, но лишенные регулярной остеогенной структуры.

Дифференциальная диагностика остеом от других новообразований в типичных случаях не представляет трудностей. Однако при установлении диагноза необходимо исключать такие заболевания, как параоссальная саркома, остеид-остеома, юношеские костно-хрящевые экзостозы, оссифицировавшая гематома, оссифицировавшая кефалогематома, кортикальный гиперостоз, остеомиелит. Правильный диагноз может быть установлен при тщательном анализе данных анамнеза, клинических и рентгенологических симптомов.

Лечение больных с остеомой только хирургическое. Показаниями к операции служат наличие болевого симптома, большие размеры опухоли, а также случаи с неясным диагнозом для уточнения характера новообразования. Опухоль иссекают в пределах здоровых тканей с обязательным удалением надкостницы, покрывающей новообразование. Если удаление произведено недостаточно радикально, особенно при наличии широкого основания опухоли, возможны рецидивы. Прогноз при остеоме благоприятный. Опухоль у детей никогда не озлокачивается и редко вызывает большие деформации скелета.

Остеоид-остеома - часто встречающаяся у детей доброкачественная опухоль кости остеогенного происхождения и своеобразного клинического течения. Типична локализация остеид-остеомы в межвертельной области бедренной кости, в области малого вертела, в проксимальных метафизах большеберцовой и плечевой костей. Встречаются остеид-остеомы и во всех других костях, проходящих путь энхондрального окостенения, а также в костях нижней челюсти. Об остеид-остеомах костей черепа, ключицы и лопатки сообщений в литературе нет.

Клиника и диагностика. Жалобы детей с остеид-остеомой очень характерны и одинаковы. Все больные мучаются от резких, сильных болей ноющего характера, которые не утихают в покое и усиливаются по ночам. Дети указывают довольно точно локализацию боли, соответствующую очагу поражения. При этом обычно внешне никакой патологии выявить не удается. Лишь иногда при поражении костей, окруженных небольшим слоем мягких тканей, можно различить небольшую припухлость; а также местное покраснение и потепление кожи. Изнуряющая боль может привести к нарушению функции конечности и заметной невооруженным глазом атрофии мышц.

Рентгенологическая картина при остеид-остеомах имеет характерные особенности. Опухолевая ткань выявляется в виде очага просветления в кости (гнезда опухоли) диаметром до 1 см, круглой или овальной формы. Внутри гнезда могут быть видны плотные костные включения. Вокруг гнездо окружено зоной плотной склеротической кости. Среди склеротической ткани гнездо может быть не видно на обычных обзорных рентгенограммах. Поэтому для его выявления необходимо производить повторное рентгенологическое исследование в более жестком режиме работы аппарата в дополнительных проекциях пораженной ко-

сти или же выполнять томографию. Однако в отдельных случаях гнездо на рентгенограммах не удается обнаружить, так как клинические проявления остеоид-остеомы (боль) начинаются раньше, чем ее рентгенологические изменения, причем среди последних раньше определяется склерозирование и лишь позднее очаг разрежения.

В отдельных случаях губчатых остеоид-остеом, располагающихся в области метафизов, гиперостоз при невидимом гнезде симулирует остеогенную саркому, так как зона склероза может выходить за пределы коркового слоя кости. В процессе диагностики остеоид-остеомы и симулирующих ее заболеваний пункционную биопсию не проводят, так как получить для исследования ткань из гнезда из-за обширного окружающего склероза невозможно. Решающим методом окончательной диагностики в таких случаях является *открытая биопсия* с резекцией пораженного участка кости вместе с гнездом опухоли. Морфологическое исследование при установлении диагноза остеоид-остеомы является обязательным.

Дифференцируют остеоид-остеому в первую очередь от хронического склерозирующего остеомиелита, костного абсцесса Броди, а также остеогенной саркомы, саркомы Юинга, остеомы, посттравматического периостита. Лечение больных с остеоид-остеомами состоит только в хирургическом удалении опухоли. Прогноз благоприятный. Рецидивы заболевания возникают лишь после нерадикального удаления ткани гнезда опухоли.

Некоторые врачи считают фиброзный дефект кортикального слоя вариантом нормы, хотя в большинстве монографий его описывают в группе доброкачественных костных опухолей. Фиброзный дефект кортикального слоя представляет собой участок остеолиза, рентгенологическое изображение которого настолько характерно, что для подтверждения диагноза не требуется никаких дополнительных диагностических методов. Чаще всего он встречается у детей в возрасте от 4 до 3 лет, преимущественно у мальчиков, протекает бессимптомно; для него характерна спонтанная регрессия. Выявляется дефект обычно в заднемедиальном участке бедренной кости или в берцовых костях. Может быть множественным. Рентгенологически обнаруживается маленькое округлое или неправильной формы просветление сразу у кортикальной пластинки кости. Края его плотно склерозированы, хорошо очерчены и никогда не выходят за пределы кортикальной пластинки.

Хондробластома кости встречается у детей и подростков, когда еще не завершен эпифизарный рост скелета, так как предположительной причиной образования ее считается избыточный рост хондробластов. Чаще всего она встречается в возрасте от 10 до 20 лет и приблизительно в 50% случаев поражает эпифизарный ростковый хрящ по обе стороны коленного сустава. Она может также встречаться в любой плоской кости, которая образовалась из хрящевой основы.

Гистогенез хондробластомы, обусловленный нарушением оссификации эпифизарного хряща, может быть представлен следующим образом. В норме эпифизарный хрящ разрастается, созревает, обызвествляется, а затем подвергается остеолитической резорбции, а на его месте разрастаются молодые костные балки и костная ткань, продуцируемые остеобластами и остеоцитами. При хондробластоме обызвествлению подвергаются еще не созревшие хондробласты. В результате этого не происходит рассасывания хряща и замены его костной тка-

нию, а возникает опухолевидное разрастание хондробластической ткани. В отличие от хондромы хондробластома содержит сосуды и не имеет вида дифференцированной, зрелой хрящевой ткани. В противоположность хондросаркоме в ней нет полиморфизма и атипизма клеток, двухъядерные хрящевые клетки и митозы встречаются редко.

Клиника и диагностика. Основные симптомы доброкачественной хондробластомы - боль, припухлость, гипертермия в месте поражения и близлежащем суставе, хромота, атрофия мышц пораженной конечности. Иногда в суставе отмечается реактивный выпот, который появляется еще в период глубокого интраоссального расположения опухоли, что может имитировать гнойное заболевание. Рентгенологическая картина опухоли имеет ряд особенностей. Почти всегда дефект наблюдается в области эпифиза. Поэтому у детей при обнаружении участка остеолита в эпифизарной зоне прежде всего необходимо предположить наличие именно этой опухоли, так как другие остеогенные образования в этом месте первично не возникают. Края дефекта обычно тонкие и склеротические, имеют "неагрессивный" вид. Размер дефекта колеблется от 3 до 19 см, может наблюдаться эксцентрическое яйцевидное выбухание кортикального слоя, но отчетливой периреостальной реакции обычно нет. Приблизительно в 50% таких опухолей субстрат дефекта на рентгенограммах выглядит как аморфная "рыхлая вата".

Доброкачественную хондробластому следует дифференцировать от эпифизарных форм остеомиелитов и туберкулеза, абсцесса Броди, поражающего только эпифиз, эозинофильной гранулемы эпифиза и от гигантоклеточной опухоли, вид которой более "агрессивен".

Лечение. Единственным способом лечения больных с хондробластомой является операция, которая состоит в удалении опухоли в пределах здоровых тканей путем краевой или сегментарной резекции. При расположении опухоли рядом с надкостницей последнюю не следует сохранять. Прогноз для жизни при хондробластоме у детей благоприятный, функциональный прогноз при неудаленной опухоли плохой.

Злокачественные опухоли костей

Наиболее часто в детском возрасте встречаются остеогенные саркомы и саркомы из элементов ретикулоэндотелия (саркома Юинга и ретикулоклеточная саркома). Клиническая картина костных сарком отличается большим разнообразием и подвержена индивидуальным колебаниям в зависимости от локализации гистологического строения опухоли, характера ее роста и взаимоотношении с соседними органами и тканями.

Остеогенная саркома - высокозлокачественная и наиболее часто встречающаяся форма первичной злокачественной опухоли костей у детей. Эта опухоль развивается из примитивной полипотентной соединительной ткани, способной к образованию опухолевого остеоида и кости.

По расположению в пределах кости опухоли делят на центральные медуллярные остеосаркомы, параоссальные (юкстакортикальные) остеосаркомы, множественный остеосаркоматоз и остеосаркомы мягких тканей.

На данном занятии будет рассмотрена центральная медуллярная остеогенная саркома. Наиболее часто остеогенные саркомы поражают длинные трубчатые кости. Первое место по частоте занимает бедро (50% остеогенных сарком), затем большеберцовая кость. Поражаются обычно дистальный отдел бедренной кости и проксимальный отдел большеберцовой.

Клиническая картина остеогенной саркомы укладывается в триаду симптомов: 1) боль, 2) наличие опухоли, 3) нарушение функции.

Боли в начале заболевания возникают при физической нагрузке или в вечернее время и носят ноющий характер. Затем боли приобретают постоянный характер. В начальных стадиях заболевания незначительное увеличение окружности конечности. Затем припухлость увеличивается. Отмечается отечность мышц и кожи, её цианотичность. Появляется сеть расширенных кожных вен в области поражения, нередко определяются участки флюктуации.

Нарушение функции вначале обусловлено сгибательной болевой контрактурой. Прорастая в мягкие ткани, сдавливая и инфильтрируя их, опухоль приводит к тугоподвижности сустава.

Первостепенная роль в своевременном распознавании заболевания принадлежит рентгенологическому методу. Рентгенологически различают три формы остеосарком: остеолитическую, остеобластическую и смешанную.

Распространение опухоли за пределы кости в окружающие мягкие ткани может быть довольно значительным. Границы мягкотканного компонента опухоли на рентгенограммах достоверно установить не удастся. Для этой цели необходимо использовать компьютерную томографию.

Даже в типичных случаях клинико-рентгенологический диагноз остеосаркомы должен быть обязательно подтвержден морфологическим исследованием (аспирационная или трепанобиопсия).

Остеогенная форма метастазирует в основном гематогенным путем и в подавляющем большинстве случаев поражается ткань легких. Лимфогенный путь метастазирования при остеогенных саркомах наблюдается в 1-2% случаев в регионарные лимфоузлы. Показана биопсия лимфоузла.

Лечение остеогенных сарком у детей комбинированное - сочетание операции и противоопухолевой химиотерапии.

Опухоль Юинга - саркома из элементов ретикулоэндотелия. Гистогенетическая саркома Юинга - это недифференцированная круглоклеточная опухоль, источником которой являются эмбриональные мезенхимальные клетки, расположенные вокруг внутрикостных сосудов, гаверсовых каналов в губчатом веществе и костном мозге. Опухоли Юинга встречаются в 1,5-3 раза реже, остеогенных сарком. Данные литературы единодушно свидетельствуют о преобладании мужского пола (2:1).

Саркомы Юинга поражают преимущественно детей школьного возраста, но в отличие от остеогенной саркомы, достаточно часто встречаются и у дошкольников. Чаще поражаются диафизы длинных трубчатых костей: бедренной, плечевой, малоберцовой, большеберцовой, реже - кости таза, ребра, лопатка.

Клиническая картина проявляется триадой - боль, опухоль, нарушение функции.

Заболевание часто начинается остро - повышается температура тела 39-40°,

появляются боли, которые носят стреляющий, сверлящий, давящий характер. Местно появляется припухлость, перерастянутая гиперемированная кожа, флюктуация. Такое течение заставляет подозревать наличие остеомиелита. Нарушается функция конечности из-за болей.

На рентгенограмме видна деструкция кости. Деструкция носит ячеистый характер, размеры "ячеек" могут быть различными. Нередко отмечается расслаивание и разрыхление кортикального слоя, в виде остеолита, носящего пластинчатый характер. Для саркомы Юинга типичными считаются многослойный линейный периостит (луковичный) и поперечный или игольчатый.

Опухоль Юинга состоит из однородных круглых клеток (круглоклеточная костная саркома) без выраженных колебаний формы и размеров. Гигантские и многоядерные клетки в отличие от остеогенной саркомы отсутствуют.

Клинический диагноз должен основываться только на совокупности клинических, рентгенологических и патоморфологических данных.

Метастазирование при саркомах Юинга, в отличие от остеогенных сарком, происходит как лимфогенным, так и гематогенным путем. Поражаются поэтапно регионарные лимфатические узлы. Гематогенные метастазы определяются чаще всего в легких и костях скелета.

Саркома Юинга по сравнению с другими злокачественными новообразованиями костей высокочувствительна к лучевому воздействию и противоопухолевым препаратам. Комбинированное консервативное лечение может быть дополнено хирургическим методом, если операции не носят явно калечащий характер (вычленение ребра, м/берцовой кости, мелких трубчатых костей).

Предварительный контроль знаний

1. Какие виды злокачественных опухолей чаще всего встречаются в детском возрасте?
2. В каком возрасте возникают наиболее часто?
3. Клиническое течение остеогенных сарком. Их локализация.
4. Рентгенологическая симптоматика остеогенных сарком.
5. Лечение остеогенных сарком. Особенности оперативного метода.
6. Особенности клинического течения саркомы Юинга
7. Рентгеносимптоматика саркомы Юинга.
8. Дифференциальная диагностика злокачественных опухолей костей (остеогенная саркома, саркома Юинга, остеомиелит).
9. Место цитологического и патоморфологического методов в комплексной диагностике опухолей костей. Виды биопсий.
10. Особенности метастазирования: сарком костей.
11. Лечебная тактика при опухолях из элементов костного мозга.
12. Прогноз и отдаленные результаты лечения злокачественных опухолей костей.

Окончательный контроль знаний

Задача № 1

Ребенку 6 лет. В течение I месяца беспокоят ноющие боли в левой голени. При осмотре определяется умеренное увеличение объема всей голени. Кожа

обычной окраски. При рентгенологическом исследовании выявлена ячеистая деструкция б/берцовой кости на всем протяжении, многослойный линейный периостит и игольчатый периостит.

а) Предполагаемый диагноз? б) Дополнительные диагностические мероприятия? в) Перечень дополнительных исследований?

Задача № 2

У ребенка 5-ти лет диагностирован патологический перелом плечевой кости в средней трети. На рентгенограмме отмечается крупноячеистая деструкция диафиза плечевой кости, слоистый периостит, поперечный перелом плечевой кости с угловым смещением отломков.

а) Диагноз? б) Лечебная тактика?

Задача № 3

Ребенок 12 лет. Боли в правой голени больше ночью, плохо снимаются анальгетиками. При рентгенологическом исследовании веретенообразной формы гиперостоз на протяжении 12 см по длиннику. В центре его очаг деструкции округлой формы, размером 1 см.

1) Диагноз? 2) Лечебная тактика?

Ответы:

задача № 1

а) Саркома Юинга.

б) Трепано-биопсия б/берцовой кости с последующим гистологическим исследованием.

в) Рентгенография легких и костей для исключения метастазов, при необходимости биопсия регионарных лимфоузлов.

задача № 2

а) Саркома Юинга с патологическим переломом,

б) Иммобилизация плечевой кости и лечение саркомы Юинга.

задача № 3

а) Остеоид - остеома

б) Резекция опухоли.

Тесты

1. Диагноз костной кисты устанавливается:

а. при патологическом переломе;

б. при ночных болях;

в. как случайная рентгенологическая находка;

г. при клиническом осмотре;

д. по клиническому анализу крови.

2. Диагноз остеоид-остеома устанавливается:

а. при патологическом переломе;

б. при ночных болях;

- в. на основании рентгенологического обследования;
 - г. при клиническом осмотре;
 - д. по клиническому анализу крови;
 - е. по КТ.
3. Для рентгенологической картины костной кисты характерны:
- а. расширение поперечника кости в зоне поражения;
 - б. сужение поперечника кости;
 - в. истончение кортикального слоя кости;
 - г. расширение кортикального слоя кости;
 - д. наличие зоны просветления с ядром;
 - е. сужение костномозгового канала.
4. Для рентгенологической картины остеоид-остеомы характерны:
- а. расширение поперечника кости в зоне поражения;
 - б. сужение поперечника кости;
 - в. истончение кортикального слоя кости;
 - г. расширение кортикального слоя кости;
 - д. наличие зоны просветления с ядром;
 - е. сужение костномозгового канала.

Обеспечение занятия

1. Таблицы: анатомия длинных трубчатых костей.
2. Рентгенограммы опухолей костей.

Литература

8. Конрад П.Н., Эфтд Д.Ф. Детская онкология, 1981.
9. Л.А.Дурнов, Т.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детской онкологии. М.1994.
10. Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. В 3 томах. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
11. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
12. Дурнов Л.А. Клинические лекции по детской онкологии. – М.:МИА. – 2004.
13. Детская онкология: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2002.
14. Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Обоснование темы

Нейробластома является типичной опухолью у детей и составляет около 7% всех злокачественных новообразований детского возраста.

Однако результаты лечения нейробластом пока неудовлетворительные, главным образом, из-за поступления детей в III-IV стадиях. Общая выживаемость не превышает 40% (исключая опухоли средостения, где выживаемость составляет свыше 90%).

Определение целей занятия

Студенты должны знать: гистогенез опухолей, морфологическую классификацию опухолей нейrogenной природы, основные локализации опухолей и их клиническую характеристику, особенности метастазирования нейробластом, установление степени распространенности опухолевого процесса, классификация клинических стадий нейробластом.

Студенты должны уметь: обследовать детей с подозрением на опухоль, уметь проводить пальпацию органов брюшной полости, наметить план обследования больного, назначить лечение.

Содержание темы

У детей встречаются как доброкачественные, так и злокачественные нейrogenные опухоли. Некоторые авторы разделяют нейrogenные опухоли на две группы:

I. Опухоли симпатической нервной системы:

- а) симпатогониома - опухоль из клеток напоминающих симпатогонии. Преимущественная локализация - надпочечник. Обладает тенденцией к быстрому росту и раннему метастазированию;
- б) симпатобластома - опухоль из симпатобластов;
- в) ганглионейробластома (злокачественная ганглионейрома) - состоит из клеток различной степени зрелости (симпатогонии, симпатобласты, ганглиозные клетки различной степени зрелости);

II. Опухоли оболочек нервов (невринома) и межучной ткани (нейрофиброма).

На этом занятии будут рассмотрены злокачественные опухоли. Опухоли эти исходят из клеток симпатической нервной системы и могут практически встречаться в любой части тела, но чаще всего эти опухоли располагаются в забрюшинном пространстве и заднем средостении, исходя из ганглиев симпатического нервного ствола или мозгового вещества надпочечников. Нейробластомы относятся к гормонально-активным опухолям и практически всегда продуцируют катехоламины и их метаболиты (дофамин, ДОФА, ванилинминдальная и гомованилиновая кислоты).

Клинические симптомы нейробластомы вначале очень неопределенные. Такого рода опухоли наблюдаются преимущественно у детей раннего возраста.

На возраст до 5 лет падает около 80% нейробластом. Болезнь месяцами протекает скрытно и определяется лишь при наличии отчетливых клинических симптомов, в частности при обнаружении опухоли. Обычное течение болезни можно охарактеризовать следующим образом. У ребенка начинают возникать подъемы

температуры. Он теряет аппетит, становится вялым, нарушается сон, отмечается бледность кожных покровов, периодические боли в животе, понос и рвота без видимых причин, запоры, боли в конечностях» Эти общие симптомы, встречающиеся при различных опухолях, а также неопухолевых заболеваниях следует объединить под названием "общий опухолевый симптомокомплекс". Он наблюдается чаще и выражен сильнее при незрелых опухолях.

При зрелых опухолях наиболее характерными являются кратковременные боли в нижних конечностях особое внимание следует обратить на возможность развития симптомокомплекса острого живота (боли, напряжение мышц брюшной стенки, повышение температуры).

При забрюшинной локализации чаще всего удается пальпировать опухолевый узел в левой или правой половине живота.

В отличие от опухоли Вильмса нейробластомы имеют более плотную консистенцию, бугристую поверхность, располагаясь более медиально, часто переходят за среднюю линию на противоположную сторону, при меньших размерах имеют меньшую смещаемость.

В плане диагностики и дифференциальной диагностики важнейшим признаком является обнаружение опухоли. При обзорной рентгенографии достаточно часто выявляются тени кальцификатов (включение извести в ткань опухоли).

При внутривенной урографии ведущим признаком является симптом смещения почки. Весьма информативным методом является УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства.

При нейробластоме часто и рано выявляется гипохромная анемия, увеличена СОЭ. Ценным диагностическим признаком является повышение экскреции катехоламинов и их метаболитов.

При локализации опухолей в средостении патогномичных симптомов нет.

Неврогенные опухоли, возникая из ганглионарных узлов симпатической нервной системы, нервных корешков спинного мозга и межреберных нервов, располагаются обычно в реберном-позвоночном углу. Излюбленной локализацией неврогенной опухоли симпатической нервной системы является верхняя треть средостения. Опухоли типа невринома и нейрофибром чаще заполняют средние и нижние отделы средостения. Они с одинаковой частотой встречаются как у мальчиков, так и у девочек.

Клиническая картина складывается из симптомов сдавления органов грудной полости и неврологическим симптомов, которые возникают в результате поражения ганглионарных узлов и межреберных нервов.

Симпатогониомы и симпатобластомы наиболее часто поражают детей в раннем возрасте. В клинической картине этих опухолей наиболее часто наблюдаются нарушения со стороны дыхания, особенно у новорожденных и грудных детей. Обычно отмечается одышка, кашель, стенотическое или стридорозное дыхание, приступы асфиксии. Иногда эти явления развиваются быстро, в течение нескольких дней. При этом данные симптомы могут быть вызваны опухолями относительно небольших размеров в результате сдавления блуждающего или возвратного нерва и нарушения их иннервации без поражения легочной ткани и значительно смещения органов средостения. При сдавлении или разрушении опухолью

верхнегрудных гангренозных узлов возможны различные вегетативные расстройства: анизокария, синдром Горнера, нарушение в потоотделении и дермографизме. В некоторых случаях наблюдается прогрессивная потеря в весе, подъемы температуры, диспепсические расстройства.

В диагностике неврогенных опухолей средостения решающую роль играет рентгенологическое исследование. При рентгенографии тень неврогенных опухолей определяется в реберно-позвоночном углу, внутренний контур сливается с тенью средостения, наружный - хорошо прослеживается на фоне легочного поля. На боковой рентгенограмме тень опухоли отходит кзади и не отделяется от тени позвоночника.

Все дети с неврогенными опухолями средостения подлежат оперативному лечению, как только поставлен диагноз. Оперативное вмешательство проводится в основном заднебоковым доступом.

Нейробластомы средостения необходимо дифференцировать с рядом опухолей и опухолевидных образований грудной полости с целью выбора рационального лечения.

Сосудистые новообразования средостения чаще всего представлены лимфангиомами и гемолимфангиомами. Обычно рост их медленный, но они могут достигать больших размеров и, локализуясь в верхней трети средостения, выступать на шею в области яремной вырезки грудины. Выбухающая часть лимфангиомы иногда меняют свою величину синхронно дыханию. При этих опухолях возможны нарушения дыхания или развитие синдрома сдавления верхней полой вены. Эти явления могут нарастать медленно или развиваться внезапно в результате возникшего воспалительного процесса и кровенаполнения сосудистых новообразований.

Тератодермоидные новообразования средостения происходят из 2-3 зародышевых листков, растут и быстро могут достигать значительных размеров, вызывая при этом симптомы компрессии органов грудной полости. Локализуясь в переднем отделе средостения, они нередко вызывают деформацию грудной стенки в виде выбухания. У детей тератодермоиды средостения очень редко озлокачиваются.

Бронхогенные и энтерогенные дубликационные кисты связывают с нарушением развития "первичной кишки" в период ее деления на дыхательную и пищеварительную системы, поэтому естественна их локализация в области трахеобронхиального дерева и пищевода. Энтерогенные кисты быстро увеличиваются и клинически проявляются у детей более раннего возраста симптомами сдавления органов грудной полости. Бронхогенные кисты чаще протекают бессимптомно и обнаруживаются лишь при рентгенологическом исследовании. Дубликационные кисты располагаются несколько кпереди от позвоночника в задне-среднем отделе средостения и, в отличие от неврогенных опухолей, редко вклинивается в реберно-позвоночный угол. При пневмомедиастинографии эти кисты нередко меняют свое положение и даже форму.

Целомические кисты, являясь пороком развития перикардального мешка, часто сообщаются с ним только ножкой и содержит идентичную жидкость. Растут медленно, ничем клинически не проявляясь.

Целомические кисты перикарда чаще локализируются в области перикардиально-

диафрагмального синуса и тень их по-внутреннему контуру сливается с тенью сердца.

Доброкачественные опухоли и кисты вилочковой железы растут медленно и часто обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. Злокачественные тимомы обычно характеризуются прогрессивным ростом и бурным развитием симптомов сдавления трахеи и крупных сосудов. Чтобы дифференцировать тимому от гиперплазии вилочковой железы производят заградительную пневмо-медиастинографию.

В развитии нейробластомы различают 5 стадий:

I стадия - опухоль локализуется в области первичного очага;

II стадия - опухоль распространяется за пределы первичного очага, но не переходит средней линии; могут быть поражены лимфатические узлы на стороне поражения;

III стадия - опухоль распространяется за пределы средней линии, сюда же входят опухоли, распространяющиеся билатерально; лимфатические узлы поражены с обеих сторон позвоночника;

IV стадия - отдаленное метастазирование (кости скелета, черепа, мягкие ткани, лимфатические узлы шеи, паховой области и т.д.);

V стадия - объединяет больных с I и II ст., но имеющих метастазы в один из органов (печень, кожу или костный мозг), за исключением метастазов в кости. Эту стадию называют также "первично диссеминированной нейробластомой".

Лечение нейробластомы комплексное. Выбор тактики лечения зависит от стадии заболевания и морфологического верхнего акта нейробластомы.

Предварительный контроль знаний

1. Место опухолей нейрогенной природы в общей структуре, злокачественных опухолей у детей; возрастные особенности.
2. Гистогенез опухолей и морфологические особенности.
3. Классификация морфологических вариантов опухолей нейрогенной природы.
4. Основные локализации и клинические проявления нейробластомы.
5. Дифференциальная диагностика при забрюшинной локализации.
6. Дифференциальная диагностика при медиастинальной локализации.
7. Особенности метастазирования нейробластом.
8. Указать круг исследований для диагностики метастазов.
9. Методы лечения.
10. Зависимость лечебной тактики от степени распространенности опухолевого процесса.
11. Отдаленные результаты лечения детей с опухолями нейрогенной природы. Факторы, влияющие на прогноз.

Окончательный контроль знаний

Задача № 1

В больницу доставлен ребенок 1 года 2 мес. в тяжелом состоянии. Выраженная бледность кожи, гипертермия до 40°. На волосистой части головы в области те-

менной кости справа определяется припухлость, имеющая основание размерами 3 см в диаметре и возвышающаяся над поверхностью на 1,5 см. Консистенция плотная. Пальпация безболезненна. Смещаемость отсутствует. На рентгенограммах костей свода черепа выявлен очаг деструкции, который по локализации и размерам соответствует определяемой припухлости в области теменной кости. В анализах крови стойкая выраженная гипохромная анемия. При физикальных методах исследования отклонений от нормы со стороны внутренних органов и других костей скелета не установлено.

Со слов родителей, давность заболевания около 1 месяца, когда появились периодические подъемы температуры до 37,5-38°, вялость, снижение аппетита, нарастающая болезненность. Рекомендованная и проводимая симптоматическая и общеукрепляющая терапия эффекта не дали.

а) Предполагаемые диагнозы? б) План исследования?

Задача № 2

У ребенка 5 лет на фоне явлений дизурии (учащение мочеиспускание малыми порциями, периодические затруднения при мочеиспускании, изредка болезненность) существующих около 2 недель, наступила острая задержка мочи. Выработать и обосновать диагностическую тактику.

Задача № 3

У ребенка 6 лет иссечено опухолевидное образование размерами 7x5x4 см, расположенное в толще мягких тканей верхней трети левого бедра. Послеоперационный период протек гладко. На 9-е сутки после операции ребенок выписан. Через 3 дня после выписки получено патоморфологическое заключение - нейробластома. Определить врачебную тактику.

Ответы:

Задача № 1

- а) Нейробластома? Саркома Юинга?
- б) рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, биопсия опухоли с морфологическим ее исследованием.

Задача № 2.

Пальцевое исследование прямой кишки, УЗИ органов таза, экскреторная урография, общие анализы крови и мочи.

Задача № 3.

Обеспечение занятия

- а) Набор рентгенограмм почек и грудной клетки

Литература

1. Конрад П.Н., Эфтд Д.Ф. Детская онкология, 1981.
2. Л.А.Дурнов, Т.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детской онкологии. М.1994.
3. Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. В 3 томах. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
4. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
5. Дурнов Л.А. Клинические лекции по детской онкологии. – М.:МИА. – 2004.
6. Детская онкология: Руководство для врачей. – СПб.: СпецЛит, 2002.

7. Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема: «Реанимация детского возраста»

Обоснование темы

У детей вследствие их анатомо-физиологических особенностей значительно чаще, чем у взрослых, возникают критические состояния, выведение из которых требует специального интенсивного лечения - интенсивной терапии. Изменения в деятельности жизненно важных органов выражаются нарушениями функций центральной нервной системы, дыхания, печени, почек, а также глубоким расстройством основных видов обмена веществ, что приводит к так называемой биохимической и вегетативной "буре". Возникает полиорганная патология, или критическое состояние, когда не всегда пусковой механизм является наиболее тяжелым звеном во всей цепи нарушения гомеостаза организма. Значительные особенности имеет подготовка больного ребёнка к операции, ведение наркоза и лечение в послеоперационном периоде.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- Что понимается под интенсивной терапией.
- Причины нарушений со стороны центральной нервной системы и их лечение.
- Причины и лечение болевого синдрома.
- Причины и лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.
- Причины и лечение дыхательной недостаточности.
- Виды нарушений кислотно-основного состояния и их коррекция.
- Причины и лечение нарушений водно-электролитного обмена у детей.
- Принципы парентерального питания и инфузионной терапии.
- Лечение гипертермического и судорожного синдрома.

Студент должен уметь:

- Определять симптомы нарушений функции различных органов и систем организма ребёнка.
- Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.
- Переливать кровь и её компоненты.
- Проводить искусственную вентиляцию лёгких различными методами.
- Проводить непрямой массаж сердца.
- Проводить внутрисердечную инъекцию лекарственных средств.
- Проводить медикаментозную терапию и дефибрилляцию.

Содержание темы

Операционная травма и наркоз обязательно вызывают определенные сдвиги основных жизненно важных функций и систем детского организма. Степень и продолжительность этих нарушений зависят от исходного состояния ребенка, характера и травматичности вмешательства и наркоза, осложнений, возникающих как в процессе операции, так и после нее. Возникающие изменения можно характеризовать как симптомокомплекс "послеоперационная болезнь". При этом могут наблюдаться неспецифические симптомы этой "болезни" - боль, централизация кровообращения, гиповентиляция, наблюдаемые после всех операций, но выраженные в разной степени. Специфические синдромы связаны с характером операции: нарушение дыхания после операции на грудной клетке, изменение гемодинамики после операций на сердце и сосудах, нарушение мочеиспускания после операций на почках и т. д.

К резким нарушениям жизнедеятельности организма могут привести токсические пневмонии, различные токсикозы, нейроинфекция и другие состояния и заболевания.

Под интенсивной терапией следует понимать комплекс лечебных мероприятий у больного, у которого одна или несколько жизненно важных функций нарушены настолько, что без искусственной компенсации этих функций он существовать не может. Поэтому первым принципом интенсивной терапии является замещение утраченной или резко нарушенной функции: управляемое или вспомогательное дыхание, искусственное кровообращение, внепочечный диализ, парентеральное питание и инфузионная терапия, обеспечивающие поддержание основных видов обмена, и др. Лучше, если интенсивная терапия носит патогенетический характер, однако часто один или несколько синдромов столь резко выражены и состояние ребенка в связи с этим настолько критическое, что в первый момент усилия врача, проводящего интенсивную терапию, направлены на лечение того или иного тяжелого синдрома, и лишь после выведения пациента из критического состояния он переходит к патогенетической терапии. Поэтому второй важной особенностью интенсивной терапии является то, что она носит посиндромный характер.

Возникновение тяжелого синдрома, как правило, характеризуется появлением порочного круга. Так, например, кислородная недостаточность приводит к возбуждению, а следовательно, к повышению стрессорной реакции, выбросу гистамина, усилению воспаления, еще большему потреблению кислорода и, таким образом, к еще большей гипоксии. Поэтому лечение тяжелого синдрома направлено на все звенья патологического круга. При проведении интенсивной терапии в послеоперационном периоде имеются некоторые особенности, однако принципы остаются едиными.

Нарушения со стороны центральной нервной системы проявляются тотчас после операции главным образом угнетением сознания, возбуждением, судорогами. Значительная дезориентация может наблюдаться после нейролептаналгезии. Озноб чаще возникает после фторотанового наркоза, а возбуждение характерно

для эфирной анестезии. Состояние вялости, гипорефлексия и дезориентация чаще бывают на фоне гиповолемии при невосполненной кровопотере, так как при этом усиливаются последствия анестетиков. В течение первых нескольких дней угнетение и возбуждение центральной нервной системы могут быть связаны с болевым фактором.

К нарушениям центральной нервной системы могут привести самые различные заболевания и состояния: острые респираторные заболевания и пневмонии, грипп и нейроинфекции (менингит, энцефалит), тяжелые интоксикации и др. Изменения центральной нервной системы проявляются нарушением сознания, судорогами, различными очаговыми симптомами поражения головного мозга. Наиболее частые причины этих изменений - гипоксия, гипотермия и токсические поражения нервной ткани, которые могут привести к отеку мозга.

Наилучшей профилактикой нарушений функции центральной нервной системы в ближайшие часы после операции является проведение управляемой анестезии с быстрым пробуждением и поддержание на нормальном уровне основных функций организма. При длительном возбуждении, если имеется ацидоз, гиповолемия, прежде всего устраняют эти состояния.

Борьба с болью - важный лечебный фактор в ближайшем послеоперационном периоде, способствующий улучшению самочувствия, повышающий активность и обменные процессы и, главное, снижающий болевую гиповентиляцию. Наиболее распространенным методом обезболивания является введение анальгетических препаратов. Детям младшего возраста назначают при болях промедол в дозе 0,1 мл 1% раствора на год жизни. Детям старшего возраста при сильных болях можно вводить фентанил, пантопон. При сильных болях эффективен морфин. Для снятия возбуждения и сильных болей анальгетики сочетают с дипразином и даже амиразином. Очень эффективным методом, применяемым при послеоперационных болях, является эпидуральная анестезия.

В случае отека мозга различного происхождения, учитывая преобладание гипоксии в качестве этиологического фактора, необходимо прежде всего обеспечить адекватную вентиляцию и газообмен. Одновременно проводят дегидратационную терапию: внутривенное введение мочевины из расчета 1 г на 1 кг массы тела, 20% раствора маннитола (1 г/кг); назначают диуретики - фуросемид (лазикс) по 3-5 мг/кг в сутки, гипертонический раствор глюкозы. Хороший дегидратирующий эффект оказывает введение внутрь (через зонд) глицерина в дозе 1-2 г/кг.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности после операции, проявляющиеся тахикардией, гипотензией, повышением центрального венозного давления, чаще всего зависят от невосполненной кровопотери. Токсическое влияние анестетиков, длительное управляемое дыхание под повышенным давлением и другие факторы могут привести к метаболическим расстройствам сердечной мышцы, нарушению автоматизма и проводимости, сердечного ритма, а также к снижению тонуса артериальных сосудов. Если во время операции полностью возмещается кровопотеря и обеспечиваются все необходимые компоненты анестезии, нарушения сердечно-сосудистой деятельности в большинстве случаев бывают нерезко выраженными и кратковременными. Эти нарушения могут проявляться в виде сердечной или сосудистой недостаточности, отека легких, нарушений сердечного ритма. Тяжелые травмы, кровопотеря, резкие интоксикации и аллергические ре-

акции могут привести к шоку.

Симптоматика при различных видах шока и разной степени его выраженности довольно разнообразна.

Травматический шок и геморрагический шок характеризуются угнетением сознания, гипотензией и тахикардией, резкой бледностью, одышкой и поверхностным дыханием. У больного бывает цианоз, кожа покрыта холодным липким потом. При анафилактическом шоке развиваются некоторое возбуждение и гиперемия тела, уртикарные высыпания, сменяющиеся резкой бледностью, кожный зуд, отеки, чувство удушья, явления бронхоспазма, гипотензия, иногда судороги.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности во время операции и в послеоперационном периоде лучше всего корригируются своевременным восполнением кровопотери, адекватным обезболиванием и вентиляцией. У новорожденных детей очень важно поддержание нормальной терморегуляции. Лишь после выполнения этих основных условий (если они окажутся недостаточными) следует применять сердечные, сосудистые и другие средства. Так, при нарушениях сердечного ритма применяют атропин (при брадиаритмии), новокаиномид (при тахикардии). При гипотензии используют сердечные и сосудистые средства, инотропные препараты - допамин, дибутрекс.

При отеке легкого независимо от этиологии лечение начинают с ингаляции кислорода, лучше пропуская его через спирт, затем применяют искусственную вентиляцию легких со спиртом, выполняют аспирацию содержимого из трахеобронхиального дерева, назначают сердечные средства. Проводят ингаляцию антифомсианом (пеногасителем). При повышенном артериальном давлении и симптомах гипертензии в малом круге кровообращения назначают ганглиоблокирующие средства. У детей старшего возраста их применяют так же, как у взрослых. Вводят 5% раствор пентамина или 2,5% раствор бензогексония в дозах от 0,5 до 1,5 мл внутривенно медленно в 20 мл 40% раствора глюкозы под постоянным контролем артериального давления. Лучше проводить капельное вливание этих препаратов в тех же дозах в 100-150 мл 10% раствора глюкозы со скоростью 10-20 капель в 1 мин. Хороший эффект оказывают преднизолон и кальция хлорид, которые уменьшают прохождение жидкости через альвеолярно-капиллярную мембрану. При шоке лечебные мероприятия направлены прежде всего на остановку кровотечения и коррекцию гиповолемии (кровь, кровезаменители), эффективное обезбоживание и поддержание адекватной вентиляции и газообмена. После этого применяют по показаниям сердечные и сосудистые средства, кортикостероиды.

При анафилактическом шоке поддерживают необходимую вентиляцию и вводят сердечные и сосудистые средства, антигистаминные препараты, плазму, полиглюкин.

Нарушения дыхания и газообмена выражаются в изменении глубины и частоты дыхания (чаще всего имеет место тахипноэ и гиповентиляция), развитии гипоксии, гиперкапнии (накопление углекислоты), наличии дыхательного (газового) или метаболического ацидоза.

Причин, вызывающих нарушение дыхания и газообмена в связи с операцией и анестезией, может быть много: последствие анестетиков и мышечных релаксантов, нарушение свободной проводимости дыхательных путей, болевая гиповентиляция, нарушение кашлевого дренажа, пневмоторакс и другие осложнения

(ателектаз, пневмония и др.). Помимо операционной травмы к тяжелым нарушениям дыхания и газообмена могут привести пневмония, острые респираторные заболевания, трахеобронхиты и др.

Наиболее информативным, доступным и точным показателем состояния дыхания и газообмена является кислотно-основное состояние крови: рН - концентрация водородных ионов, выраженная отрицательным логарифмом: рСО₂ - напряжение углекислоты: ВЕ - недостаток основания и рО₂ - напряжение кислорода. В норме рН крови колеблется в пределах 7,35-7,45; рН ниже 7,35 свидетельствует о наличии ацидоза, накоплении кислых продуктов; рН выше 7,45 указывает на наличие алкалоза.

Ацидоз. При газовом (дыхательном) ацидозе содержание кислых продуктов увеличивается за счет повышения напряжения углекислоты (норма 40 мм рт. ст.). Метаболический (обменный) ацидоз свидетельствует о недостатке оснований (ВЕ, норма от +1 до -1). Дыхательный ацидоз бывает при недостаточной вентиляции легких, вследствие различных причин: угнетения дыхательного центра анестетиками, остаточного действия мышечных релаксантов, нарушения проходимости дыхательных путей у детей с эмфиземой легких или травматическими повреждениями грудной клетки, при полиомиелите, при тяжелых трахеобронхитах, различных видах крупа, поражении центральной нервной системы, отравлениях и др. Дыхательный ацидоз может наблюдаться в послеоперационном периоде вследствие болевой гиповентиляции.

Метаболический ацидоз наблюдается при почечной недостаточности, начальных стадиях перитонита, диабета, сердечно-сосудистых расстройствах, нарушениях гидроионного равновесия, шоке. Травматичность операции, большое количество перелитой крови также способствуют возникновению метаболического ацидоза.

В тяжелой форме некомпенсированный метаболический ацидоз представляет собой опасный синдром. Помимо характерных сдвигов кислотно-основного состояния, для него свойственны падение сердечной деятельности и артериального давления, нарушение периферического кровообращения, анурия. Довольно часто у детей наблюдаются угнетение сознания, гиподинамия и одышка.

Алкалоз наблюдается значительно реже, чем ацидоз. Дыхательный алкалоз бывает при искусственной гипервентиляции легких во время наркоза, у детей с учащенным дыханием при гипертермии, судорогах. Метаболический алкалоз может развиваться при значительных потерях хлора и калия (частая рвота, пилороспазм и др.), при чрезмерных введениях бикарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза.

Поддержание нормальной вентиляции и газообмена - сложная задача в послеоперационном периоде у детей, а также при нарушении дыхания, обусловленном другими причинами. Поддержание адекватного дыхания и газообмена достигается рядом мероприятий.

Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей:

- правильное положение в постели (приподнятый головной конец, положение на здоровой стороне после резекции легкого; маленьких детей периодически можно брать на руки, осторожно переводя их в вертикальное положение и т. п.);
- мероприятия через несколько часов после операции: ребенка поворачива-

ют, протирают ему спину, тампоном смоченным камфорным спиртом, обязательно заставляют глубоко дышать, проводят дыхательную гимнастику, выполняют перкусионный массаж грудной клетки;

- аспирация содержимого из носоглотки и ротоглотки; применение муколитиков (трипсин, хемотрипсин, ацетилцистеин) с последующей аспирацией;
- ларингоскопия и катетеризация трахеи и бронхов;
- трахеобронхоскопия;
- длительная назальная интубация;
- трахеостомия.

II. Кислородная и ингаляционная терапия:

-кислородотерапия практически необходима всем детям, находящимся на лечении в после-операционной палате. В большинстве случаев эффективны ингаляции 30-40% кислорода через носовой катетер, лицевую маску, кислородную палатку, трахеостомия. Кислород всегда подают увлажненным и подогретым до температуры тела, для чего поток газа пропускают через банку Боброва, в которой имеется теплая вода или через специальные увлажнители;

-по специальным показаниям при пневмониях, трахеобронхите, отеке подвязочного пространства проводят ингаляции. Новорожденных и грудных детей помещают в кувез или специальные камеры, в которых создают повышенную влажность и определенную концентрацию кислорода;

-дыхание с повышенным сопротивлением на выдохе показано в ближайшем послеоперационном периоде для профилактики ателектазов и для расправления легких, при аспирационной пневмонии, шоковом легком. Сопротивление увеличивают до 4-5 см вод. ст. Повышенное сопротивление на выдохе осуществляется с помощью наполненного кислородом полиэтиленового мешка, который надевают на голову ребенка, или путем создания клапана на эндотрахеальной трубке;

-гипербарическая оксигенация показана при трофических нарушениях для улучшения оксигенации после операции, при септических состояниях, язвенных энтероколитах и т. п.;

- в тех случаях, когда никакими другими методами напряжение кислорода нельзя повысить более, чем до 40 мм рт. ст., а напряжение углекислоты уменьшить до уровня ниже 65-70 мм рт. ст. показана искусственная вентиляция легких с помощью специальных аппаратов.

При лечении больных с метаболическим ацидозом необходимо, прежде всего, устранить причины, вызывающие его: гиповолемию, охлаждение, болевой синдром. В тех случаях, когда причина устранена, а метаболический ацидоз остается, (низкий рН, ВЕ -8 и ниже) внутривенно вводят 4% раствор бикарбоната натрия. Если нет возможности определить ВЕ, раствор бикарбоната натрия вводят из расчета 0,1-0,2 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка. Для ликвидации метаболического ацидоза можно применять.

При дыхательном алкалозе прежде всего устраняют причину, вызывающую учащение дыхания (борьба с гипертермией, прекращение судорог), введением кальция хлорида, а если учащенное дыхание остается, вводят промедол.

Метаболический алкалоз труднее поддается коррекции. Если установлен дефицит натрия или калия, нужно ввести соответствующие растворы. Особенно важно устранить гипокалиемию. При передозировке бикарбоната натрия приме-

няют раствор Рингера. Рекомендуется использовать 5% раствор аммония хлорида, диакарб (50-100 мг / сут).

Изменения водно-электролитного обмена проявляются довольно богатой клинической симптоматикой. Гидроионное равновесие в послеоперационном периоде нарушается вследствие невозмещенной кровопотери, рвоты, одышки, повышенной температуры, пареза кишечника, внепочечной потери жидкости у больных со свищами и дренажами, в результате перспирации, а также при чрезмерном введении жидкости и солей. При этом могут возникнуть следующие состояния.

Дегидратация характеризуется беспокойством или, наоборот (при тяжелой степени), апатией, сухостью кожи и слизистых оболочек, западением родничков и глазных яблок, тахикардией, гипотензией, олигурией. При лабораторных исследованиях определяются повышение гематокрита, относительной плотности мочи, снижение объема циркулирующей крови. Дегидратация наблюдается при частой рвоте, поносе, при кишечных свищах, а после операции - главным образом в связи с недостаточной компенсацией физиологических потребностей и потерь жидкости.

Гипергидратация наблюдается значительно реже. Она проявляется симптомами отека легких (влажные хрипы, одышка, сердечная недостаточность), снижением гематокрита, гемоглобина и числа эритроцитов. Гипергидратация бывает при чрезмерном введении изотонического раствора натрия хлорида, при почечной и сердечной недостаточности. В послеоперационном периоде состояние гипергидратации чаще всего зависит от нарушения выделительной функции почек и чрезмерного введения жидкости.

Гипокалиемия - уменьшение содержания ионов калия в плазме крови - проявляется мышечной слабостью, парезом кишечника, специфическими изменениями ЭКГ (снижение сегмента ST ниже изолинии, уплощение зубца T, удлинение интервала QT). При резкой гипокалиемии наступает депрессия и угнетение сознания. Нормальное содержание ионов калия в плазме составляет 4-5 ммоль/л, или 16-20 мг%. Окончательно гипокалиемия устанавливается на основании определения количества калия в плазме. Гипокалиемия наблюдается при чрезмерном введении изотонического раствора натрия хлорида, лечении АКТГ и глюкокортикоидами, при поносе, многократной рвоте, токсических диспепсиях, диабетической коме, нефритах. В послеоперационном периоде потери калия увеличиваются в связи с уменьшением его поступления с пищей, распадом белков, кровопотерей, дренированием брюшной и грудной полостей, введением жидкостей, не содержащих ионов калия.

При гиперкалиемии отмечаются возбуждение, нарушения ритма и брадикардия вплоть до остановки сердца, резкое увеличение содержания ионов калия в плазме. На ЭКГ появляется заостренный зубец T. Гиперкалиемия наблюдается значительно реже гипокалиемии при тяжелых ожогах, травмах, в первые сутки после операции и наркоза, при почечной недостаточности, острой надпочечниковой недостаточности, анурии, массивных гемотрансфузиях (особенно старой крови), при передозировке калия.

Гипонатриемия часто сочетается с клеточной гипергидратацией и внеклеточной дегидратацией. В клинической картине преобладают судороги, потеря со-

знания, отек и пастозность тканей, низкая относительная плотность мочи, снижение тонуса артериальных сосудов. Окончательный диагноз устанавливают, определяя уровень натрия в плазме крови. Нормальное его содержание составляет 140-146 ммоль/л. Гипонатриемия наблюдается при рвоте, поносе, гипергидратации, менингитах, перитонитах, шоке.

Гипернатриемия по клинической симптоматике соответствует дегидратации и сочетается с ней.

Энергетические потребности ребенка вследствие операции и наркоза увеличиваются в несколько раз. Для компенсации этих потребностей в организме усиливается мобилизация углеводов и возрастает их образование из белков и жиров, что приводит к ацидозу и выделению азота с мочой. Отмечаются напряжение ферментных систем, снижение содержания аскорбиновой и никотиновой кислот, тиамин (витамин В1) и рибофлавина (витамин В2).

Большой расход белка для энергетических целей синтеза ферментов, гормонов и других биологических субстанций приводит к нарушению азотистого обмена, гипо- и диспротеинемии. Водно-электролитный и энергетический баланс после операции лучше всего нормализуется при обычном питании ребенка. Поэтому в тех случаях, когда операция проводилась не на органах желудочно-кишечного тракта, ребенку можно дать пить уже после того, как он проснулся, если его самочувствие удовлетворительное. Если вода не вызывает рвоты, ребенка можно кормить: детей грудного возраста - молоком и питательной смесью, старших детей - жидкой пищей. В последующие дни назначают соответствующую возрасту диету, богатую белками и витаминами. Новорожденным и недоношенным детям из-за опасности регургитации пить дают лишь после того, как врач убедится, что в течение 4 ч из желудка не удастся аспирировать больше 5 мл жидкости. Кормление начинают с 5 мл 5% раствора глюкозы или воды, увеличивая количество жидкости каждые 2 ч. Через сутки на каждое кормление ребенку дают по 30-40 мл глюкозы пополам с молоком. Постепенно количество пищи увеличивают.

Однако возможности обычного питания через рот у детей после операции ограничены из-за нежелательности приема пищи и жидкости через рот в связи с характером операции, из-за отсутствия аппетита, снижения моторики желудочно-кишечного тракта, активности ферментов и всасывания. Поэтому для возмещения необходимого количества калорий, жидкости и солей, а также пластических функций в большинстве случаев проводят частичное или полное парентеральное питание и инфузионную терапию. С помощью инфузионной терапии осуществляют также коррекцию водно-электролитного баланса у детей с различными "нехирургическими" заболеваниями.

Правильное проведение парентерального питания и инфузионной терапии основано прежде всего на точном учете нарушений, их сравнении с исходным состоянием, на возмещении необходимых физиологических потребностей, потерь воды и электролитов во время операции и вследствие других причин (дренажи, рвота и т. п.). Потери устанавливают на основании диуреза, учета отделяемого из свищей и определения содержания в плазме электролитов. Так, в секрете желудка содержание ионов натрия в норме составляет 80-150 ммоль/л, а ионов калия 5-8 ммоль/л, из подвздошной кишки - соответственно 40-135 и 5-30 ммоль/л. Нормальный уровень ионов натрия и калия в плазме крови был приведен выше.

При расчете вводимой жидкости в послеоперационном периоде можно исходить из следующих цифр: ребенок в возрасте 3 дней должен получить в сутки 40 - 50 мл жидкости на 1 кг массы тела, в возрасте 5 дней - 80 - 90 мл/кг, 10 дней - 125 - 150 мл/кг, 3 мес - 140 - 160 мл/кг, ребенок 2 лет - 115 - 125 мл/кг, 10 лет - 70 - 85 мл/кг и в возрасте 14 лет - 50 - 60 мл/кг. При дегидратации внутривенно вводят жидкость, содержащую 5-10% раствор глюкозы, раствор Рингера. Вместо последнего можно применять более сложные солевые растворы. При резкой гиповолемии вначале восполняют необходимый объем крови плазмой, полиглюкином, а затем вводят глюкозу и солевые растворы. При расчете общего количества вводимой жидкости можно руководствоваться приведенными выше суточными нормами для детей различного возраста.

Лечение гипергидратации заключается в ограничении или прекращении приема жидкости, введении гипертонических растворов глюкозы, сердечных средств.

Для поддержания электролитного баланса очень важно своевременное введение ионов калия. В первые 2 суток после операции существует опасность гиперкалиемии, поэтому без специальных показаний вводить растворы с калием не следует. В дальнейшем можно исходить из расчета, что детям до 3 лет требуется в сутки 3 ммоль/кг, старше 3 лет - 1,5-2 ммоль/кг. Для возмещения недостатка электролитов применяют 5% и 7,5% растворы калия хлорида, причем 1 мл 7,5% раствора содержит 1 ммоль ионов калия. Лучше всего вводить калия хлорид в 5-10% растворе глюкозы. Такое снижение концентрации хлорида уменьшает опасность возникновения осложнений. Можно применять и 1% раствор калия хлорида, в 10 мл которого содержится 2 ммоль ионов калия. Следовательно, ребенку в сутки этот раствор вводят в количестве 15-20 мл на 1 кг массы тела; 15% раствор калия хлорида дают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Возместить потребность в калориях только с помощью глюкозы невозможно, так как потребуется ввести жидкости в 3-4 раза больше, чем требуется организму. Поэтому применяют внутривенное введение специальных жировых эмульсий, набора аминокислот и белковых гидролизатов. Углеводы, помимо 10-20 - 40% растворов глюкозы, лучше применять в виде инвертированного сахара (смесь глюкозы с фруктозой), а также спиртосахара. В первые сутки после операции необходимо вводить большое количество (в 1,5-3 раза выше нормы) витаминов С, группы В, РР, так как они способствуют биосинтезу белка и улучшают все виды обмена. В общей сложности, кроме возмещения кровопотери переливанием крови, эритроцитарной массы, в первые сутки после операции ребенок должен получить примерно 2/3 необходимой жидкости, а в дальнейшем - суточные дозы жидкости, электролитов, углеводов, жиров и белков, обеспечивающих энергетические потребности. Общее количество жидкости складывается из всех введенных препаратов, 5-10% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида и раствора Рингера.

Переливание крови - важная составная часть инфузионной терапии. Однако, переливание донорской крови не является простой и безопасной манипуляцией. Поэтому при кровопотере до 15-17% объема циркулирующей крови замещение должно производиться различными кровезаменяющими растворами (гемодилуантами) - глюкозой, изотоническим раствором натрия хлорида, альбумином. При

большой кровопотере примерно половина ее замещается кровью и половина гемодиллютантами.

Объем кровопотери определяют несколькими методами, наиболее простой из них - взвешивание салфеток.

Избыточное переливание крови у детей опасно и может привести к анафилактической реакции, отеку легких. При переливании несвежецитратной крови нужно всегда вводить гидрокарбонат натрия или трисамин (ТНАМ). Переливаемую кровь нагревают до температуры тела.

Обеспечение внутривенных вливаний у детей младшего возраста представляет серьезную проблему в связи с плохой выраженностью вен. Для внутривенных введений выполняют венепункцию или венесекцию.

Канюлирование крупных вен, особенно у новорожденных, весьма потенциально опасный метод: он может привести к тромбозам, эмболиям и другим тяжелым осложнениям. Поэтому у новорожденных и детей грудного возраста канюлирование крупных вен должен выполнять специалист и только по строгим показаниям.

Для профилактики гипертермии применяют физические методы охлаждения (обкладывание головы льдом, обдувание вентилятором, растирание спиртом, промывание желудка и прямой кишки охлажденной до 5-8⁰С водой), введение нейроплегиков и антигистаминных препаратов, амидопирин с анальгином. Анальгин вводят из расчета 0,1 мл 50% раствора на год жизни ребенка. Амидопирин применяют в виде 4% раствора в дозе 0,5-1 мл на год жизни или 1 мл 1% раствора на 1 кг массы тела.

Лечение судорожного синдрома в значительной степени зависит от причины, вызвавшей это состояние. В качестве неотложных мероприятий даже до уточнения этиологии судорог можно рекомендовать прежде всего обеспечение необходимого газообмена с поддержанием свободной проходимости дыхательных путей, оксигенацией, искусственной вентиляцией. Одновременно проводят специфическую противосудорожную терапию, включающую: а) ректальное введение 1-3% раствора хлоралгидрата из расчета 0,2 г сухого вещества на год жизни ребенка; б) фенобарбитал (люминал) или барбитал в возрастных дозах в свечах; в) внутримышечное или внутривенное введение амиазина в дозе 0,1-0,2 мг/кг; г) внутривенное введение оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 1 мл 20% раствора на год жизни ребенка; д) внутривенное введение 1% раствора гексенала или тиопентала натрия; е) комбинированный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких. Естественно, что все эти методы необходимы далеко не всегда и каждый последующий метод применяется в том случае, если предыдущий оказался неэффективным. Помимо поддержания основных жизненных функций, при судорожном синдроме проводят дегидратационную терапию: назначают магния сульфат (25% раствор) из расчета 1 мл на год жизни, фуросемид (лазикс) - 35 мг на 1 кг массы тела в сутки, глицерин внутрь - 5-15 мл, и др.

Поддержание нормальной функции желудочно-кишечного тракта в значительной степени обеспечивается коррекцией электролитного баланса. При парезе желудка периодически аспирируют содержимое и промывают желудок холодной водой. При парезе кишечника внутримышечно или внутривенно вводят 0,05%

раствор прозерина в дозе 0,1 мл на год жизни ребенка и назначают гипертонические клизмы с применением 10% раствора натрия хлорида. Иногда полезны внутривенные введения 10% раствора натрия хлорида и паранефральная новокаиновая блокада.

Под реанимацией понимают восстановление жизнедеятельности при полной остановке сердца и дыхания, когда пациент находится в терминальном состоянии (клиническая смерть, преагональное и агональное состояние). Возобновление сердечной деятельности и дыхания еще не означает окончательного оживления. Более сложно дальнейшее лечение, направленное на полное восстановление всех функций организма, главным образом центральной нервной системы.

Реанимационные манипуляции проводятся, когда ребенок находится в состоянии клинической смерти и у него отсутствуют сердечная деятельность и дыхание.

Остановка кровообращения определяется отсутствием пульсации на сосудах. Сердечный толчок при аускультации не определяется. При отсутствии дыхания ниточка, подведенная к носу или открытому рту, не колеблется. В то же время, даже при поверхностном дыхании, отмечается колебание ниточки. При отсутствии дыхания ниточка, подведенная к носу или открытому рту, не колеблется. В то же время, даже при поверхностном дыхании, отмечается колебание ниточки.

ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ

Простыми методами восстановления сердечной деятельности и дыхания должны владеть все врачи, средний медицинский персонал и представители иных профессий. Объясняется это тем, что клетки коры головного мозга без кислорода погибают в обычных условиях через 3-5 мин. Практически обеспечивать жизнедеятельность клеток мозга при остановке сердца и дыхания возможно только с помощью искусственного поддержания вентиляции легких и сердечной деятельности. Поэтому простейшие методы восстановления сердечной деятельности и дыхания начинать должен тот, кто первый окажется около пострадавшего ребенка. Если искусственное поддержание вентиляции легких и сердечной деятельности не будет обеспечено в ближайшие минуты после остановки сердца и дыхания, в дальнейшем любые мероприятия окажутся бесполезными. Ниже приведены основные методы искусственного поддержания вентиляции и газообмена, которые применяют в любых условиях при остановке дыхания и кровообращения. Врач-педиатр должен не только владеть этими методами, но и обучить весь персонал учреждения основам реанимации и создать систему проведения реанимационных мероприятий.

Искусственная вентиляция легких. Наиболее эффективны методы искусственной вентиляции легких, основанные на вдувании воздуха, кислорода в дыхательные пути больного. Вдувание можно проводить ртом в рот, ртом в нос, с помощью специального дыхательного мешка, через маску наркозного аппарата и эндотрахеальную трубку.

Перед началом искусственной вентиляции необходимо освободить дыхательные пути ребенка от инородных тел, жидкости, слизи. Для этого новорожденного или ребенка грудного возраста можно приподнять за ножки и удалить пальцами содержимое из полости рта. Маленького ребенка укладывают животом на

бедро человека, оказывающего помощь, головой вниз. Полость рта у более старших детей освобождают таким же путем или пальцами.

Ниже представлены различные способы освобождения дыхательных путей.

Дальнейшие действия лица, проводящего искусственную вентиляцию, имеют определенный порядок: 1) ребенка укладывают на спину, под плечи подкладывают небольшой валик и голову резко разгибают, а нижнюю челюсть придерживают. Оживляющий делает глубокий вдох, а затем быстро вдвухает в рот ребенка выдыхаемый воздух, при этом ноздри больного зажимают; 2) при выдохе голову ребенка удерживают в резко разогнутом положении, нижнюю челюсть выводят так, чтобы верхние и нижние зубы соприкасались; выдох продолжается вдвое больше вдоха.

За один вдох ребенку необходимо вдуть объем, примерно в 1,5 раза превышающий его дыхательный объем. Производя 20-28 вдвуханий в 1 мин. При использовании дыхательного мешка или наркозного аппарата принципы искусственной вентиляции остаются те же.

Наиболее эффективна вентиляция через интубационную трубку, введенную в трахею. Можно проводить ИВЛ через маску дыхательным мешком. Из гигиенических соображений при дыхании ртом в рот на лицо реанимируемого накладывают обычную или специальную салфетку.

При критических ситуациях, когда дыхательные пути закупорены инородным телом и удалить его быстро невозможно, рекомендуется проводить искусственную вентиляцию через толстую согнутую иглу, введенную путем прокалывания хряща трахеи в дыхательные пути. Ритмичные движения грудной клетки и диафрагмы свидетельствуют о том, что вдвухаемый воздух попадает в легкие.

Искусственное восстановление и поддержание сердечной деятельности. При полном прекращении сердечной деятельности, кроме непосредственного воздействия на сердце, никакие другие мероприятия (внутриартериальное нагнетание крови, медикаментозные средства) эффекта не дадут.

Остановку сердца диагностируют по отсутствию артериального давления, пульса и сердечных тонов, бледности кожи и резкому расширению зрачков. Во время операции из сосудов прекращается кровотечение.

В большинстве случаев восстановление сердечной деятельности начинают с непрямого массажа сердца. Принцип такого массажа заключается в периодическом сдавливании сердца между грудиной и позвоночником. В момент сжатия кровь проталкивается в сосуды, а в тот момент, когда сердце расслаблено, оно заполняется кровью. Техника непрямого массажа сердца: ребенка укладывают на спину обязательно на твердое основание (стол, кровать с деревянными щитами, пол). Ноги лучше приподнять. Затем энергично надавливают на нижнюю треть грудины с частотой 90-100 раз в 1 мин. Амплитуда движения грудины при этом должна быть 3-4 см. У новорожденных надавливания производят ладонью с приподнятыми пальцами, а у детей старше 8-9 лет - двумя ладонями с приподнятыми пальцами.

Во время проведения непрямого массажа до появления самостоятельных сердечных сокращений полезно пережать брюшную аорту, надавливая кулаком на область пупка. Это уменьшает объем циркулирующей крови и улучшает кровоснабжение мозга.

Если в течение 1,5-2 мин непрямого массажа не появляется пульсация на сонной артерии, следует переходить к прямому массажу сердца. Грудную клетку вскрывают по четвертому или пятому левому межреберью от среднеподмышечной линии до грудины. Чаще вскрывают и перикард. Желудочки сердца сдавливают одной или двумя руками также с частотой до 100 раз в 1 мин, продолжительность сжатия 0,3 с. Если остановка сердца наступила во время операции на брюшной полости, массаж сердца можно проводить через диафрагму, прижимая сердце к груди. Медикаментозная терапия и дефибрилляция. Медикаментозную терапию проводят только после начала массажа сердца и искусственной вентиляции.

- Если сердечная деятельность через 1-2 мин после начала массажа не восстанавливается, вводят внутривенно 0,1-0,2 мг (лучше развести до 1-2 мл) 0,1% раствора адреналина. Адреналин, особенно у детей младшего возраста при плохо выраженных венах, можно вводить эндотрахеально, через интубационную трубку. Для этого объем вводимого препарата нужно увеличить в 3-4 раза. Раствор натрия бикарбоната 4% для коррекции резко выраженного метаболического ацидоза вводят внутривенно только в тех случаях, когда уже появилась сердечная деятельность и если другие методы лечения ацидоза (введение жидкости, согревание пациента) эффекта не дали.

- При остановке сердца, вызванной кровотечением, необходимо параллельно введению адреналина вводить внутривенно под давлением кровь и кровезаменители.

При фибрилляции сердца выполняют дефибрилляцию. Фибрилляция - одно из опаснейших осложнений массажа - может возникнуть самостоятельно от тех же причин, что и остановка сердца. Фибрилляцию диагностируют по тем же признакам, что и остановку сердца, но на ЭКГ видна специфическая кривая. При вскрытии плевральной полости отмечают хаотические подергивания отдельных мышечных групп сердца. Наиболее эффективным методом лечения фибрилляции является электрическая дефибрилляция с помощью специальных дефибрилляторов, которая может проводиться несколько раз. После прекращения фибрилляции следует продолжать массаж сердца.

Вместо электрической дефибрилляции можно применять внутривенное введение лидокаина в дозе 0,5-1 мл на 1 кг массы тела.

Эффективность реанимации определяют по появлению пульсации на периферических сосудах, уменьшению бледности и цианоза, сужению зрачков и появлению роговичного рефлекса, восстановлению сознания и самостоятельного дыхания.

Проведение сердечно-легочной реанимации. Выше были приведены отдельные методы восстановления дыхания и сердечной деятельности. При остановке сердца и дыхания искусственную вентиляцию легких и массаж сердца выполняют одновременно в следующем порядке: 1) быстрое освобождение дыхательных путей; 2) 2-3 вдувания воздуха или кислорода в легкие больного; 3) 4-5 надавливаний на грудь; 4) в последующем - чередование 1 вдоха с 4-5 надавливаниями. В момент вдоха нельзя надавливать на грудь. Если реанимацию проводит один человек, то на каждые 2 вдоха выполняют 15-18 надавливаний на грудь. Каждые 2 мин на несколько секунд прекращают реанимационные мероприятия.

ятия, чтобы проверить их эффективность. При проведении реанимации вызывают специалистов, либо перевозят ребенка в специальное учреждение, продолжая реанимацию во время транспортировки.

Залогом успеха реанимационных мероприятий является организация систематического обучения всего медицинского персонала. Только это может обеспечить своевременное эффективное проведение реанимации.

Предварительный контроль знаний:

- 1) Что называется интенсивной терапией и реанимацией?
- 2) Основные особенности интенсивной терапии и реанимации детского возраста?
- 3) Предоперационная подготовка больного?
- 4) Лечение послеоперационных нарушений функций органов и систем?
- 5) Причины нарушений со стороны центральной нервной системы и их лечение.
- 6) Причины и лечение болевого синдрома.
- 7) Причины и лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.
- 8) Причины и лечение дыхательной недостаточности.
- 9) Виды нарушений кислотно-основного состояния и их коррекция.
- 10) Причины и лечение нарушений водно-электролитного обмена у детей.
- 11) Принципы парентерального питания и инфузионной терапии.
- 12) Лечение гипертермического и судорожного синдрома.

Наглядные пособия:

I. Таблицы и рисунки:

1. Непрямой массаж сердца.
2. Искусственное дыхание «рот в рот» и «рот в нос».
3. Методы аппаратной искусственной вентиляции лёгких.
4. Патогенез нарушений водно-солевого обмена.
5. Установка катетера в центральную вену по Сельдингеру.
6. Принципы парентерального питания и инфузионной терапии.

II. Слайды.

- 1) Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.
- 2) Виды нарушений кислотно-щелочного состояния.
- 3) Инфузионная терапия у детей.
- 4) Лечение острой сердечно-лёгочной недостаточности у детей.
- 5) Техника выполнения пункции перикарда.
- 6) Техника выполнения дефибрилляции.
- 7) Лечение гипертермического синдрома.

Окончательный контроль знаний

Задача 1

Бригада машины скорой помощи была вызвана к мальчику 10—12 лет, который был обнаружен на тротуаре в бессознательном состоянии. При осмотре: мышечная гипотония, гипорефлексия, лицо запачкано, в теменно-затылочной области ссадины и кровоподтёки, АД 100/50 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 100 в минуту, температура тела нормальная, частота дыхательных движений 34 в минуту. При транспортировке были клонико-тонические судороги, многократная рвота.

Ваш предполагаемый диагноз? Неотложная помощь на догоспитальном этапе? Что является ведущим в развитии описанной клинической картины? Лечебные мероприятия? Какие препараты целесообразно использовать для противосудорожной терапии?

Задача 2

Ребёнок 8 мес доставлен в палату пульмонологического отделения после бронхоскопии. Состояние при поступлении удовлетворительное, но он сонлив, дыхание адекватное. Через 7 мин после поступления в палату у ребёнка произошла остановка дыхания.

С чем можно связать данное ухудшение состояния больного? Ваш диагноз, неотложные мероприятия? Какие действия направлены на уменьшение гипоксии при проведении интубации трахеи?

Задача 3

Вы, участковый врач, осматриваете ребёнка 3 лет, который болен в течение 3 дней. Температура тела 37,5-38 °С. Состояние средней тяжести, ребёнок вял, аппетит снижен, беспокоят кашель и насморк. На 4-й день состояние ухудшилось, увеличилась инспираторная одышка, появился цианоз носогубного треугольника. Температура тела повысилась до 39 °С. В лёгких аускультативно дыхание жёсткое, проводится во всех отделах. В задненижних отделах лёгких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, там же — некоторое укорочение перкуторного звука. Тоны сердца громкие, пульс 130 в минуту.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и тактика?

Задача 4

Женщина из соседнего купе в поезде сообщает вам, что её 3-летний ребёнок во время приёма пищи закашлялся, посинел, лежит на полу без сознания. Вы спешите на помощь. Проведите диагностику состояния ребёнка. Какими методами восстановления проходимости дыхательных путей вы можете воспользоваться? Какова последовательность ваших действий при проведении реанимационных мероприятий? С какой частотой вы будете проводить ИВЛ и компрессии грудной клетки этому ребёнку? Как оценить эффективность реанимационных мероприятий? Сколько времени вы будете проводить реанимацию этого ребёнка?

Задача 5

Вы стали свидетелем утопления 8-летнего ребёнка в море. Спасатели доставили его на берег. Вы проводите диагностику состояния пациента и реанимацию.

нимационные мероприятия.

Каковы клинические особенности аспирации морской воды? Что в данной ситуации является причиной нарушения проходимости дыхательных путей? Опишите ваши действия по обеспечению ИВЛ. Чем опасна жидкость, находящаяся в желудке ребёнка? Опишите проведение закрытого массажа сердца. Каковы критерии эффективности реанимационных мероприятий?

Задача 6

Ребёнок 10 лет провалился в прорубь. Через 6 мин его извлекли из воды. Вы проводите оценку состояния пострадавшего и реанимационные мероприятия.

В чём особенности утопления в ледяной воде? Опишите последовательность действий при реанимации этого пациента. Каковы особенности течения постреанимационного периода при утоплении в пресной воде?

Задача 7

В связи с острой внутриутробной гипоксией плода проведено экстренное кесарево сечение. При осмотре ребёнка сразу после рождения отмечен разлитой цианоз, дыхательные движения судорожные, частота дыхания 10—15 в минуту, аускультативно дыхание не выслушивается. Тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений 60 в минуту. Пульс на периферических сосудах не определяется.

Оцените состояние ребёнка. Определите основные синдромы, при которых необходимо немедленное лечение. Опишите последовательность действий неонатолога. Какие изменения КЩС вы ожидаете при данном состоянии?

Тестовые задания

Укажите правильные ответы.

1. Основные признаки клинической смерти:

- а. остановка дыхания;
- б. отсутствие сознания;
- в. расширение зрачков;
- г. отсутствие зрачкового рефлекса;
- д. отсутствие пульса на сонных артериях и АД;
- е. бледность кожи и акроцианоз;
- ж. судороги;
- з. патологический тип дыхания.

2. Оценка эффективности проводимых реанимационных мероприятий:

- а. сужение зрачков;
- б. сухость склер глазных яблок;
- в. определение пульсовой волны на сонных артериях;
- г. улучшение цвета кожных покровов;
- д. расширение зрачков;
- е. экскурсия грудной клетки.

3. Для купирования судорог используются:

- а. гормоны;

- б. фуросемид;
- в. диазепам;
- г. оксибат натрия;
- д. миорелаксанты;
- е. препараты барбитуровой кислоты.

Установите правильную последовательность.

4. Реанимационные мероприятия на догоспитальном этапе:

- 1. санировать ротоглотку;
- 2. позвать на помощь и засечь время;
- 3. провести прекардиальный удар;
- 4. обеспечить правильную укладку больного;
- 5. начать непрямой массаж сердца;
- 6. приступить к ИВЛ.

Укажите правильные ответы.

5. Правильная укладка больного при сердечно-лёгочной реанимации на догоспитальном этапе:

- а. приподнять ножной конец;
- б. приподнять головной конец;
- в. положить на твёрдую ровную поверхность;
- г. положить валик под шею;
- д. разгибание в атлanto-затылочном сочленении;
- е. вывести нижнюю челюсть;
- ж. сгибание в атлanto-затылочном сочленении;
- з. подложить валик под плечи.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. В 3 томах. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
- 2) Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
- 3) Михельсон В.А., Гребенников В.А. Детская анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина. – 2001.
- 4) Михельсон В.А. Интенсивная терапия в педиатрии. – М. – 2003.
- 5) Детская анестезиология. Э. Блэк, А. Макьюан. – М.: Практика. – 2007.
- 6) Петрушина А. Д., Мальченко Л. А. Неотложные состояния у детей. М.: Медицинская книга, 2002.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

I. ТЕМА: «ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ У ДЕТЕЙ»

II. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ

В последние годы отмечается рост числа как самих гастроэнтерологических заболеваний, так и их осложнений, одним из которых является ЖКК. ЖКК встречаются у детей всех возрастов: язвенные кровотечения преобладают у детей школьного возраста, неязвенные – у больных дошкольного возраста. Возникшее острое кровотечение может привести к геморрагическому шоку

Решающее значение в определении источника кровотечения имеют современные эндоскопические методы исследования, с помощью которых можно в подавляющем большинстве случаев (95—98%) не только визуализировать место поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта, но также осуществить необходимые лечебные манипуляции.

ЖКК у детей преимущественно возникают при язвенной болезни 12-перстной кишки, реже – при язвенной болезни желудка. Вполне логично обозначение таких ЖКК как «язвенные кровотечения». К ним относятся такие состояния, которые возникают вследствие острого изъязвления слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки – острые гастродуоденальные кровотечения.

III. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студент должен знать.

1. анатомию и физиологию желудочно-кишечного тракта
2. этиологию и патогенез ЖКК
3. основные симптомы и клинические проявления ЖКК
4. методы диагностики (клинический, лабораторный, рентгенологический, эндоскопический, ангиографический, радиоизотопный)
5. неотложные лечебные мероприятия при остром кровотечении
6. показания к хирургическому лечению
7. основные положения консервативного лечения.

Студент должен уметь.

1. составить план обследования ребенка с признаками ЖКК
2. провести объективный осмотр
3. интерпретировать данные лабораторных и инструментальных методов исследования
4. провести дифференциальную диагностику
5. оказать первую помощь при ЖКК
6. составить план лечения

IV. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.



Приоритет отдается этиологическому принципу. Условно ЖКК делят на язвенные, неязвенные, ложные и кровотечения невыясненной этиологии.

Кровотечения язвенной этиологии наблюдают у больных с хронической или острой язвой желудка и 12-перстной кишки, с пептическими язвами анастомоза.

Неязвенные кровотечения бывают вызваны рядом причин:

Во-первых, это осложнения патологического процесса в пищеварительном тракте (тbc, сифилис, актиномикоз, инвагинация, геморрой), а также патологические процессы вне желудка и кишечника (тромбоз воротной и селезеночных вен, заболевания системы крови, отравления, уремия, авитаминоз и т.д.)

Вторая причина – осложнения при травме пищевода, желудка, кишечника, печени, ушибы и разрывы, химические и термические ожоги, инородные тела.

Третья причина – осложнения при проведении различных лечебных мероприятий: оперативных вмешательствах, эндоскопическом обследовании, лечении гормональными препаратами, антикоагулянтами.

Следует учитывать возможность так называемых *ложных кровотечений*, когда дети срыгивают проглоченную кровь из носоглотки, полости рта, трахеи.

В педиатрической практике целесообразно пользоваться классификацией, в основу которой положен ряд факторов: этиология кровотечения, локализация источника, клиническое течение и степень кровопотери.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

По этиологии		По локализации источника	По клинике	По тяжести кровопотери
<i>язвенные</i>	<i>неязвенные</i>			
<p>Хронические каллезные и пенетрирующие язвы Пептические язвы желудочно-кишечных анастомозов Острые язвы:</p> <p>а) токсические, лекарственные б) стрессовые в) эндокринные (синдром Золлингера Эллисона, гиперпаратиреоз) г) при заболеваниях внутренних органов (цирроз печени, уремия, лейкозы и т. п.)</p>	<p>Варикозное расширение вен пищевода и желудка Ущемленная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы Синдром Маллори-Вейсса Эрозивно-геморрагический гастрит (дуоденит) Опухоли Дивертикулы желудка и кишечника Редкие заболевания (сосудистые эктазии и др.)</p>	<p>Пищеводные Желудочные Дуоденальные Тонкокишечные Толстокишечные Сочетанные</p>	<p>Профузные Торпидные Продолжающиеся Остановившиеся</p>	<p>Легкие Средние Тяжелые Геморрагический шок</p>

Тяжесть ЖКК определяется кровопотерей, которая может иметь характер от скрытой до массивной.

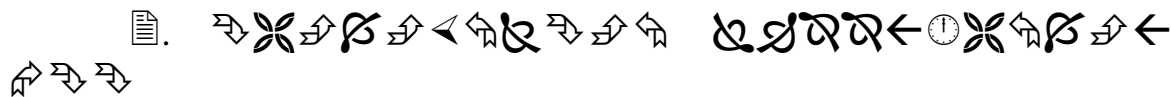
Легкая (I) степень кровопотери устанавливается при числе эритроцитов не менее $3 \times 10^{12}/л$, гематокрите не менее 0,3 л/л, умеренно бледных кожных покровах. Частота сердечных сокращений превышает возрастные нормативы на 10-15% при нормальных показателях АД.

Средняя (II) степень кровопотери характеризуется снижением числа эритроцитов до $2,5 \times 10^{12}/л$, а гематокрита до 0,29-0,25 л/л. Отмечаются беспокойство, холодный пот, выраженная бледность кожных покровов. Частота сердечных сокращений на 20-30% превышает возрастные нормативы, АД снижается на 10-15%.

Тяжелой (III) степени кровопотери соответствует снижение числа эритроцитов ниже $2,5 \times 10^{12}/л$, а гематокрита менее 0,25 л/л. У больных выраженная бледность, холодный липкий пот, заторможенность, нередко ступор. Частота сердечных сокращений на 50% превышает возрастные показатели, АД снижено на 30% и более.



ЖКК встречаются у детей всех возрастов: язвенные кровотечения преобладают у детей школьного возраста, неязвенные – у больных дошкольного возраста. Чаще встречаются у мальчиков – 1:2,6 (28 и 72 %)



Клиническая картина ЖКК характеризуется **кровавой рвотой, меленой, сосудистым коллапсом.**

Ранним внешним признаком кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта является **кровавая рвота**. Она может быть обильной, и умеренной, в виде кофейной гущи и алой крови с примесью пищи или без неё, однократная и многократная, сопровождаться потерей сознания, предшествовать мелене или появляться на фоне дегтеобразного стула.

При *профузном кровотечении* рвота возникает внезапно. Ей предшествует слабость, головокружение, тошнота. У больного развивается обморочное состояние, сопровождающееся резкой бледностью кожных покровов, холодным липким потом, тахикардия, тахипноэ. Падает АД, на верхушке сердца выслушивается систолический шум. Рвота алой кровью.

Другим внешним признаком ЖКК является **мелена**. Этот симптом наблюдается у 65% больных.

Возникшее острое кровотечение может привести к **геморрагическому шоку** – у ребенка отмечается общая слабость, головокружение, заторможенность, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, холодный

пот, бледность кожи, падение АД, частый нитевидный пульс, кратковременные обморочные состояния.



Эндоскопическая диагностика ЖКК:

3.1. ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИЯ

ЭГДС является методом исследования верхних отделов пищеварительного тракта, включая осмотр слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной и начальных отделов тощей кишки. Различают экстренную и плановую эндоскопию.

Экстренную эндоскопию производят при ЖКК, острой непроходимости, инородных телах, травмах органов пищеварения.

Плановую эндоскопию осуществляют с диагностическими и лечебными целями.

Показаниями к экстренной ЭГДС являются рвота «кофейной гущей» или алой кровью, а также мелена. При постепенном снижении уровня гемоглобина в крови, появлении единичных случаев черного стула и слабоположительной реакции на скрытую кровь в кале эндоскопическое исследование назначают в плановом порядке.

Пищеводные кровотечения. Одной из наиболее частых причин возникновения кровотечения является варикозное расширение вен пищевода. В большинстве случаев причиной варикозного расширения вен пищевода у детей является *портальная гипертензия*.

Другой причиной пищевоного кровотечения у детей могут стать *термические и химические ожоги*. Эндоскопически отмечается гиперемия слизистой, а иногда, в более выраженных случаях на фоне гиперемии слизистой оболочки определяются линейные эрозии и язвенные дефекты, заполненные грязно-серыми наложениями фибрина и некротическими массами.

Опухоли (полипы) пищевода. Выдаваясь в просвет пищевода, полипы подвергаются постоянной травматизации проходящими комочками пищи, что приводит к воспалению и эрозированию их богато кровоснабжающейся поверхности.

Желудочные кровотечения. Причинами желудочного кровотечения являются язвенные и неязвенные поражения слизистой оболочки.

Источником неязвенного кровотечения желудка могут стать варикозно расширенные вены свода желудка, синдром Маллори-Вейсса, геморрагический гастрит, опухоли желудка. Кровотечения при геморрагических гастритах отличаются отсутствием локального источника кровотечения.

Кровотечения из тонкой кишки. По локализации выделяют кровотечения луковицы двенадцатиперстной кишки, постбульбарных отделов двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной кишки.

3.2. КОЛОНОСКОПИЯ

Колоноскопия - это эндоскопический осмотр всех отделов толстой кишки, илеоцекального перехода и дистальных отделов подвздошной кишки.

Как правило, она является **плановым** эндоскопическим исследованием, проводящимся при полипах дистальных отделов толстой кишки, диффузном полипозе; кровотечениях из прямой кишки; болезни Крона; неспецифическом язвенном колите. Однако при наличии признаков непроходимости кишечника, пораженном кишечном кровотечении или инородных телах ободочной кишки осуществляется **экстренная** колоноскопия.

Кровотечение из толстой и подвздошной кишки - уровень кровотечения и его характер можно определить по характеру крови в каловых массах. При кровотечении из дистальных отделов подвздошной кишки и из толстой кишки никогда не будет истинной мелены. Для кровотечения из подвздошной кишки характерно наличие сгустков темной крови, перемешанной с каловыми массами.

Кровотечение из области илеоцекального перехода, слепой и восходящей ободочной кишки характеризуется темной, почти черной жидкой кровью, перемешанной с каловыми массами.

Кровотечение из поперечно-ободочной кишки и нисходящего отдела толстой кишки жидкая кровь, перемешанная с каловыми массами, имеет темно-вишневый оттенок.

Кровотечение из дистального отдела толстого кишечника (нисходящей ободочной, сигмовидной и прямой кишки) характеризуется примесью крови ярко-вишневого или алого цвета.

При трещинах слизистой оболочки прямой кишки появляется алая кровь в виде тонких ярко-красных прожилок по всей длине каловых масс.

При обострении **неспецифического язвенного колита и болезни Крона** каловые массы перемешиваются с прожилками темной и алой крови

3.3. ЛАПАРОСКОПИЯ

Показанием к лапароскопии являются скрытые внутрибрюшные кровотечения, анемия неясной этиологии, травматические поражения брюшной полости, различные врожденные и приобретенные их заболевания.

3.4. РЕНТГЕНОРАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Показания к исследованиям:

1. срыгивания и рвота
2. боли в животе
3. кровотечения из ЖКТ
4. запоры и поносы
5. синдром пальпируемой опухоли в животе

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ КРОВОТЕЧЕНИЙ ИЗ ЖКТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОЧАГА

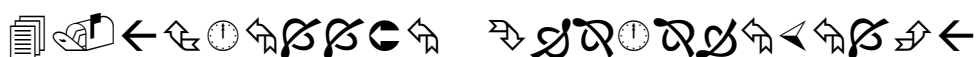
Локализация патологического процесса	Причина кровотечения
Слизистая оболочка ЖКТ	Геморрагическая болезнь новорожденных
Пищевод, желудок	Варикозное расширение вен пищевода и желудка Язва желудка и двенадцатиперстной кишки Грыжи пищеводного отдела диафрагмы Зияние кардии
Тонкая кишка	Инвагинация Дивертикул Меккеля Удвоение кишки Опухоли
Толстая кишка	Полипы Трещины, ранения Неспецифический язвенный колит Опухоли

3.5. АНГИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

В случае ЖКК ангиография позволяет при нарушениях портального кровотока определить локализацию источника кровотечения. Кроме того, при травматических повреждениях паренхиматозных органов (селезенки, печени, почек) это исследование позволяет с высокой точностью установить его источник.

3.6. РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ.

Данный метод диагностики применяется при тупой травме живота с подозрением на повреждение печени, селезенки, а также в случаях эктопии и дистопии слизистой оболочки желудка (дивертикул Меккеля), при портальной гипертензии.



ЖКК язвенной природы у детей, как и взрослых, занимают первое место в структуре всех кровотечений, возникающих при заболеваниях органов пищеварения. К ним относятся кровотечения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, острых гастродуоденальных язвах, пептических язвах желудочно-кишечных анастомозов.

4.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДПК

Язвенная болезнь 12-перстной кишки у детей стала встречаться значительно чаще. Это обусловлено как истинным нарастанием заболеваний

ЖКТ, так и значительным улучшением диагностики язвенной болезни уже на ранних стадиях заболевания благодаря широкому внедрению в педиатрию современных методов исследования, прежде всего эзофагогастродуоденоскопии.

Характер ЖКК у детей с язвенной болезнью 12-перстной кишки может быть различным: от скрытых и скудных геморрагии до профузных кровотечений. Распознавание кровотечений — ответственная и сложная диагностическая задача. Установить причину кровотечения помогает правильно собранный анамнез, т.к. у большинства детей с язвенной болезнью имеется характерный **ритм болей**, связанных с приемом пищи: голод — боль — облегчение после приема пищи — голод — боль и т. д. Боль возникает как после приема пищи, так и ночью. В период обострения заболевания боли приступообразные, колющие, режущие, иногда остро и внезапно возникающие, возможна иррадиация в эпигастрий, спину, правое плечо. Неопределенные тупые и тянущие боли характерны в периоде ремиссии. Нередки диспепсические явления в виде тошноты, рвоты, отрыжки, изжоги.

Более чем у половины детей с ЖКК имеет место отягощенная наследственность. Длительность заболевания у детей до возникновения острого ЖКК варьирует от нескольких месяцев до нескольких лет.

Решающее значение, помимо анамнеза в определении причины кровотечения, установления его источника и прогноза заболевания, имеют эзофагогастродуоденоскопия, а также другие, в частности рентгенологические, методы исследования.

Кровотечения из язв двенадцатиперстной кишки, наблюдаются чаще всего при их расположении на задней стенке луковицы. Язвенные дефекты в большинстве своем множественные, локализуются и в других отделах луковицы двенадцатиперстной кишки, в области бульбодуоденального перехода.

Имеются данные о развитии тяжелых желудочно-кишечных кровотечений именно у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в сочетании с такими гематологическими заболеваниями, как гемофилия, тромбоцитопатии, болезнь Виллебранда. Такая закономерность заставляет думать о своего рода «геморрагическом диатезе» как конституциональной разновидности в детском возрасте [Вельтищев Ю. Е., 1994].

4.2. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Клиническая картина желудочного кровотечения характеризуется кровавой рвотой, меленой, сильными болями в животе. При значительной кровопотере быстро развивается коллаптоидное состояние: резкая слабость, бледность кожи, головная боль, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, учащение пульса, падение АД с возможной потерей сознания.

По уровню желудочной секреции выделяют 3 типа язв желудка:

1 тип – язва локализуется в вертикальной части малой кривизны желудка, кислотность при этом снижена, одновременно имеет место дуоденогастральный рефлюкс.

2 тип – отмечается сочетание язвы желудка и ДПК на фоне гиперсекреции.

3 тип – когда язвы локализируются в области антрального отдела и в препилорическом отделе, одновременно отмечается гиперсекреция

Образование язвы происходит в результате нарушения равновесия между защитными факторами слизистой оболочки желудка и воздействием соляной кислоты, пепсина, а также щелочи и сока поджелудочной железы вследствие дуоденогастрального рефлюкса.

4.3. ОСТРЫЕ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Решающим методом диагностики острых гастродуоденальных язв является эзофагогастродуоденоскопия. Эндоскопическая картина характерна – язвы могут быть одиночными и множественными. Диаметр язвы обычно не превышает 1 см, но может достигать и более значительных размеров, форма обычно овальная или круглая. Характерными признаками кровотечения являются кровавая рвота и мелена, выраженная анемия.

4.3.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ СТРЕССОВЫХ ЯЗВАХ

Стрессовые язвы и кровотечения из них возникают вследствие разнообразных и чрезвычайных раздражителей, которыми могут быть оперативные вмешательства, психоэмоциональная и физическая травмы, обширные ожоги, шок, обморожение, сепсис. К стрессовым язвам относятся гастродуоденальные изъязвления у больных с тяжелой легочной, сердечно-сосудистой, печеночной, почечной недостаточностью, с инфекционными заболеваниями: полиомиелитом, столбняком, тифом и др.

4.3.2. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ЯЗВАХ

Ульцерогенным свойством обладают различные лекарственные препараты – чаще всего ацетилсалициловая кислота (АСК), индометацин, бутадион, кортикостероиды, резерпин, атофан, кофеин, цитостатики, и т.д.

4.3.2. КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПЕПТИЧЕСКИХ ЯЗВ Ж-К АНАСТОМОЗОВ

В настоящее время разработаны показания к органосохраняющему оперативному лечению при дуоденальных язвах в детском возрасте. Приоритет отдается ваготомии. Высока опасность рецидивных кровотечений в случае удаления желудка с наложением гастроэнтероанастомоза.



5.1. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Клиническая картина портальной гипертензии характеризуется триадой основных симптомов: спленомегалией, асцитом, кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода или желудка.

В зависимости от препятствия току крови в системе воротной вены

выделяют три формы блокады: внутрипеченочную, внепеченочную, смешанную.

Основными причинами **внутрипеченочного** портального блока бывают врожденные и приобретенные диффузные заболевания печени: цирроз, фиброхолангиокистоз и пр.

К возникновению **внепеченочной** формы портальной гипертензии приводят пороки развития воротной вены, сдавление ее извне кистами, опухолями, рубцами. Она может быть следствием постнатальной облитерации в результате флебита и тромбоза воротной вены. У детей старшего возраста развитие тромбоза в сосудах системы воротной вены связывают с травмой и воспалительными заболеваниями органов брюшной полости.

Смешанная форма портальной гипертензии характеризуется сочетанием внутрипеченочной (цирроз печени) и внепеченочной (тромбоз воротной вены) форм.

Кровотечения чаще наблюдаются у детей с **внепеченочной** формой портальной гипертензии – 85% больных.

5.2. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВОДА

5.2.1. ГРЫЖА ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

5.2.2. ВРОЖДЕННЫЙ КОРОТКИЙ ПИЩЕВОД

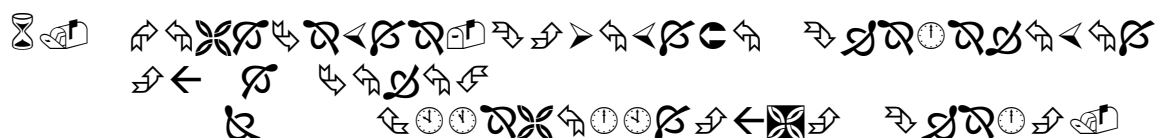
5.2.3. ВРОЖДЕННАЯ ХАЛАЗИЯ КАРДИИ

5.3. ЭРОЗИВНЫЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

5.4. СИНДРОМ МАЛЛОРИ-ВЭЙССА

Синдром Маллори—Вейсса представляет собой остро возникшие линейные разрывы слизистой оболочки желудка в области кардии, сопровождающиеся кровотечением, нередко профузным. Наиболее частой причиной синдрома является рвота при переедании либо при гастроэнтерологических заболеваниях: остром панкреатите, остром холецистите и т. д. Кровотечение возникает после поднятия тяжестей, при травмах живота, особенно верхней его половины, при сильном кашле.

5.5. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОЛИПАХ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА



6.1. Геморрагическая болезнь новорожденных

6.2. Тромбоцитопения

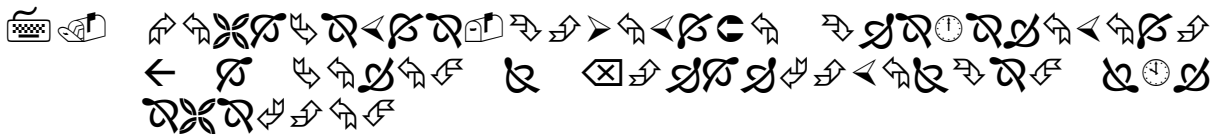
6.3. Гемофилия

6.4. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания

6.5. Геморрагический васкулит

6.6. Лейкоз

6.7. Апластическая анемия



7.1. Пилоростеноз

7.2. Повреждения паренхиматозных органов

7.2.1. Повреждения селезенки

7.2.2. Повреждения печени

7.3. Удвоение тонкой кишки

7.4. Инвагинация кишечника

7.5. Дивертикул подвздошной кишки

7.6. Полипы кишечника

7.7. Геморрой

7.8. Кровотечения, возникающие в ближайшие сроки после хирургических вмешательств на органах пищеварительного тракта

7.9. Желудочно-кишечные кровотечения невыясненной этиологии



Причиной кровавой рвоты может быть кровотечение из верхних дыхательных путей, гематологические заболевания, удвоение желудка, пилоростеноз, острое расширение желудка, инородные тела ЖКТ. Причины мелены также разнообразны: неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, дивертикул подвздошной кишки, удвоение кишечника.

Наличие кровавой рвоты и мелены у детей по существу всегда, за редким исключением, свидетельствует о ЖКК. Решающее значение в определении источника кровотечения имеют современные эндоскопические методы исследования, с помощью которых можно в подавляющем большинстве случаев (95—98%) не только визуализировать место поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта, но также осуществить необходимые лечебные манипуляции.



Лечение детей с язвенными и неязвенными ЖКК всегда является комплексным. Выбор между консервативным и хирургическим методами лечения определяется тяжестью кровопотери и продолжающимся кровотечением. Обычно лечение детей с кровотечением начинают с консервативных мероприятий, преследуя цель остановить кровотечение.

9.1. ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОСТРОМ КРОВОТЕЧЕНИИ

При первых признаках кровотечения необходимо строго выполнять классическую триаду действий: холод, голод и покой; при этом ребенок должен транспортироваться только на носилках

В случае продолжающегося кровотечения, подтвержденного эндоскопически, проводится гемостатическая терапия.

9.1.1. МЕСТНЫЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ.

1. желудочная гипотермия, когда применяют открытый лаваж «ледяными» жидкостями: водой, изотоническим раствором NaCl, щелочными растворами. Это позволяет добиться временной остановки кровотечения и провести эндоскопическое исследование в полном объеме с последующим выполнением других лечебных мероприятий.

2. промывание желудка гемостатическими и сосудосуживающими смесями, включающими фибриноген, тромбин, аминокaproную кислоту, сосудосуживающие препараты (норадреналин, мезатон и др.), охлажденный раствор контрикала (трасилола). Показанием является наличие у больных с кровотечением повышенного местного фибринолиза. Процедура эффективна лишь при небольших капиллярных кровотечениях.

3. эндоскопическая диатермокоагуляция является простым и достаточно надежным средством остановки кровотечений из ангиом, применяется у детей с умеренным ЖКК.

4. пленкообразующие аэрозоли и медицинский клей также применяют во время эндоскопии при незначительных кровотечениях у детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. В качестве пленкообразующих аэрозолей используют лифузол и его аналоги (гентопласт, гастрозоль). Так, использование феракрила позволяет получить терапевтический эффект у 80% больных

5. перспективным методом является эндоваскулярная терапия или **склеротерапия**, когда используют искусственную регионарную эмболизацию сосудов с помощью лизирующих (желатиновая губка) и нелизирующих (полидоканол, полистиролы и др.) средств.

9.1.2. ОБЩИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ.

Наряду с местными гемостатическими мероприятиями проводят терапию гемостатиками общего действия: вводят в возрастных дозировках викасол внутримышечно, кальция хлорид внутривенно, этамзилат (дицинон) внутривенно или внутримышечно, аминокaproную кислоту внутривенно капельно. К гемостатическим препаратам общего действия также относятся глюкокортикоиды (преднизолон, гидрокортизон и др.), антигистаминные препараты, аскорбиновая кислота и др. Важно учитывать состояние свертывающей системы крови и проводить терапию гемостатическими средствами с осторожностью и под контролем агрегатного состояния крови.

Эффективным препаратом при кровоточащих острых язвах и эрозиях

является полипептид секретина Он снижает как базальную, так и стимулированную желудочную секрецию, регулирует высвобождение гастрина.

Синтетический аналог соматостатина сандостатин, или окреотид, обладает мощным и продолжительным действием, показан при кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода. Вводят внутривенно сначала одномоментно 50 мкг, затем по 20—25 мкг/ч в течение 48 ч.

Центральным звеном в лечении больных с острым кровотечением является проведение инфузионно-трансфузионной заместительной терапии. Для коррекции гиповолемии и связанных с ней осложнений применяют объемзамещающие или гемодинамические кровезамещающие жидкости, гемостатические препараты, кровезамещающие жидкости, выполняющие кислородтранспортную функцию.

Объемзамещающие жидкости: синтетические плазмозамещающие растворы, аутогенные плазмозаменители, препараты цельной крови. Все эти растворы имеют высокую объемзамещающую способность, не обладают токсичностью и длительное время удерживаются в кровеносном русле.

Среди синтетических плазмозамещающих растворов наиболее широко распространенными являются **декстраны** — полисахариды, состоящие из отдельных молекул глюкозы в 0,9% растворе хлорида натрия или 5% растворе глюкозы. Декстраны оказывают дезагрегационное действие и тем самым улучшают реологические свойства крови.

Другой декстран — **полиглюкин** по своему гемодинамическому действию превосходит все известные коллоидные кровезаменители, хотя и не обладает дезагрегационным свойством. Он представляет собой 6% коллоидный раствор водорастворимого полимера глюкозы с молекулярной массой $60\,000 \pm 10\,000$. Имея высокую молекулярную массу, полиглюкин длительное время (4—5 сут) циркулирует в крови. Под влиянием полиглюкина развивается гемодилуция, что способствует снижению вязкости крови и улучшению капиллярного кровотока. Препарат противопоказан детям с тромбоцитопенией, дефицитом фактора VIII крови.

Эффективным препаратом является **реополиглюкин**, представляющий собой 10% раствор низкомолекулярного декстрана (молекулярная масса 30 000—40 000). Вызывая гемодилуцию и увеличивая электроотрицательный заряд эритроцитов, реополиглюкин улучшает реологические свойства крови, снижает ее вязкость, оказывает дезагрегационное действие, обладает, как и полиглюкин, антитромботическим эффектом.

Из аутогенных плазмозаменителей широко используют нативную **плазму**, концентрат нативной плазмы, антигемофильную нативную плазму, тромбоплазму, замороженную нативную плазму, сухую замороженную плазму. Эти препараты улучшают реологические свойства крови, способствуют восстановлению центральной и периферической гемодинамики, нормализуют обменные процессы. Переливание плазмы осуществляют с учетом групповой принадлежности и после проведения биологической

пробы. Для поддержания коллоидно-осмотического давления крови вводят **альбумин**, который может длительное время удерживаться в сосудистом русле (период полураспада от 6 до 11 дней). В качестве гемодинамического кровезамениителя также используют **протеин**, состоящий из альбуминов (75—80%) и стабильных альфа- и бета-глобулинов (20—25%).

Из препаратов цельной крови в качестве объемозамещающих кровезамещающих жидкостей чаще применяют **консервированную кровь**.

Кровезамещающие жидкости, выполняющие кислородтранспортную функцию крови. К ним относятся цельная консервированная кровь и препараты эритроцитов.

Единых подходов к трансфузии нет. Считается, что «переливание крови становится необходимым в тех случаях, когда содержание гемоглобина падает ниже 80 г/л. Гемотрансфузия показана всем детям с тяжелой (III) и средней (II) степенью кровопотери, что связано с тяжестью состояния больных и выраженными изменениями обмена веществ.

Гемостатические препараты для внутривенного введения являются эффективным средством лечения при острых ЖКК. В группу гемостатических средств относят свежую цельную кровь, тромбоцитную массу, криопреципитат, антигемофильный глобулин, протромбиновый комплекс, фибриноген. Чаще применяют криопреципитат, представляющий собой концентрат фактора VIII свертывания крови, и антигемофильный глобулин.

НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ОСТРО ВОЗНИКШЕМ КРОВОТЕЧЕНИИ

<i>этап</i>	<i>мероприятие</i>	<i>лекарственные средства</i>
I	Промывание «ледяными» растворами	Ледяная вода, изотонический раствор натрия хлорида, 2% раствор натрия гидрокарбоната, 5% раствор АКК

II	Гемостаз	<p>А. Эндоскопический</p> <ul style="list-style-type: none"> а) орошение источника кровотечения охлажденным 5% раствором АКкислоты, 10% раствором кальция хлорида, 0,1% раствором норэдреналина б) диатермокоагуляция в) фотокоагуляция г) клеевая аппликация <p>Б. Эндоваскулярный</p> <ul style="list-style-type: none"> а) введение в артерии 0,2—0,3 мл питуитрина для инъекций, 1 мл 12,5% раствора этамзилата, 5—10 мл 5% раствора АКкислоты б) эмболизация артерий <p>В. Терапевтический</p> <ul style="list-style-type: none"> а) введение внутрь 5% раствора АКК б) введение внутримышечно 1% раствора викасола, 12% раствора этамзилата, питуитрина в) введение внутривенно 10% раствора кальция хлорида, раствора фибриногена, 5% раствора АКК, питуитрина
III	Инфузионно-трансфузионная заместительная терапия	Переливание крови, ее компонентов, белковых препаратов, кровезамещающих жидкостей
IV	При отсутствии эффекта – операция	

Ребенку, поступившему в стационар по поводу ЖКК, проводят экстренную ФЭГДС. В случае выявления источника кровотечения производят эндоскопический или терапевтический гемостаз. В зависимости от результатов назначают инфузионно-трансфузионную заместительную терапию, объем и характер которой зависят от состояния больного и темпов кровотечения. При отсутствии эффекта и по жизненным показаниям осуществляется оперативное вмешательство.

9.2. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное вмешательство предпринимают при непрекращающемся ЖКК либо при перфорации язвы. Абсолютным показанием к операции на высоте кровотечения является одномоментное наличие у ребенка перфорации язвы.

Большое значение придается эндоскопическим признакам ЖКК, динамический контроль за которыми стал возможен благодаря современной аппаратуре. Определены прогностически неблагоприятные признаки, свидетельствующие о возможном рецидиве кровотечения: 1) аррозированный или «видимый» кровеносный сосуд; 2) значительные размеры язвы (более 5 мм в ДПК и более 15 мм в желудке); 3) расположение язвы на зад-

ней стенке луковицы ДПК или малой кривизне желудка; 4) высокий уровень базальной секреции желудка (более 5 ммоль/л); 5) наличие сопутствующих заболеваний с повышенной кровоточивостью.

Радикальным методом лечения при язвенном кровотечении является резекция желудка. Как и у взрослых это 2 метода: Бильрот-1 и Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера. Все чаще в педиатрической практике стали использовать ваготомию – при этом снижается активность кислотно-пептического фактора и усиливается местный гемостаз.

9.3. КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Включает строгий постельный режим, диетотерапию, медикаментозное и немедикаментозное лечение.

ПОСТЕЛЬНЫЙ РЕЖИМ

Важным условием выхаживания больного является создание физического и психического покоя не только в период кровотечения, но и после него. Горизонтальное положение ребенка обеспечивает улучшение кровоснабжения желудка за счет уменьшения гравитационного давления, а тем самым внутрижелудочного и внутрикишечного давления.

ДИЕТОТЕРАПИЯ

После остановки кровотечения назначают диету № 1а (на 5-7 дней), затем диету № 1б (на 10-14 дней), а далее диету № 1 (не менее 3 месяцев). На последующие 2 года назначают диету № 5, причем следует уделять внимание не столько характеру пищи, сколько частому и регулярному её приему, важно избегать длительных (более 3 часов) интервалов между приемами пищи.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

1. Витаминотерапия – витамины А, Е, группы В (В₁, В₂, В₆), вит U (сок белокочанной капусты) в возвратных дозировках
2. Антисекреторные препараты:
 - а. блокаторы H₂ рецепторов, пленкообразующие (де-нол, сукральфат)
 - б. Селективные блокаторы М-холинорецепторов, блокаторы H⁺, K⁺-АТФазы (омепразол)
аналог энкефалинов (даларгин)

ДОМПЕРИДОЛ (мотилиум), реглан, и их аналоги используют при диспептическом синдроме, недостаточности кардиоэзофагеального сфинктера.

ГАСТРОЦИПИН по 100-150 мг в день улучшают микроциркуляцию желудка

ЦИМЕТИДИН – снижает объем секреции пепсина

ДАЛАРГИН – оказывает антисекреторное влияние, нормализует микроциркуляцию в зоне язвы, стимулирует геренерацию слизистой.

АЛЬМАГЕЛЬ, альмагель А – блокаторы пепсина, обладают обволакивающими свойствами.

ВИКАЛИН, викаир – связывают ион хлора, уменьшают моторику желудка и купируют спастическую боль.

МААЛОКС – антацидный препарат, применяется при кровотечении из пищевода, синдроме Маллори-Вэйсса, кровавой рвоте

ТОПАЛКАН –

ВЕНТЕР (сукральфат, андапсин) – связывается с альбуминами и фибрином дна язвы, образуя защитную пленку

ДЕ-НОЛ образует коллоидную массу, обволакивая париетальные клетки, формируя защитную пленку в язвенном кратере.

Лечение язвенной болезни, вызванной хеликобактером, представляет трудную задачу и требует введения в комплексную противоязвенную терапию противомикробных лекарственных средств (де-нол+амоксцилин, де-нол+трихопол+фуразолидон,)

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ занимает важное место в лечении и реабилитации больных. Используются физические методы воздействия (импульсные токи, гальванизация, электрофорез, лазеротерапия), лечебные минеральные воды, лечебные грязи, озокерито- и парафинолечение.

V. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

1. Виды ЖКК, характерные для детей разных возрастных групп
2. Классификация причин ЖКК
3. Основные клинические проявления ЖКК
4. Клинические и лабораторные методы диагностики
5. Рентгенологические и эндоскопические методы исследования
6. Ангиографический и радиоизотопный методы диагностики
7. Неотложные лечебные мероприятия при остром кровотечении
8. Показания к хирургическому лечению
9. Основные положения консервативного лечения.
10. Составить план обследования ребенка с признаками ЖКК
11. Интерпретация данных лабораторных и инструментальных методов обследования ребенка
12. Дифференциальная диагностика

VI. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

Ситуационная задача № 1

Ребенок в возрасте 14 лет поступил в приемное отделение с жалобами на рвоту с примесью крови. Заболел внезапно. Состояние тяжелое, бледный, Рс 120 в 1 минуту, частый, слабого наполнения, АД 60/30. При пальпации живот мягкий, печень ниже реберной дуги на 1,5 см селезенка у края реберной дуги, безболезненна. Анализ крови – гемоглобин 80 г/л, соэ 16 мм/час

1. Предположительный диагноз
2. Дифференциальная диагностика -
3. Лечебные мероприятия

Ситуационная задача № 2

Девочка 4-х лет жалуется на сильную боль в заднем проходе во время акта дефекации. Последние порции кала окрашены алой кровью. Отмечается склонность к запорам.

- 1) Предварительный диагноз?
- 2) Какие исследования подтвердят его?
- 3) Какие ещё симптомы могут присоединиться?
- 4) Лечебная тактика?
- 5) Подробный план лечения?

Ситуационная задача № 3

В приёмный покой ЦРБ доставлена девочка 7 лет через полчаса после автомобильной катастрофы. Дежурным врачом заподозрен разрыв полого органа брюшной полости. Состояние ребёнка крайне тяжёлое, выражены признаки шока.

1. На основании каких клинических признаков дежурный врач мог заподозрить разрыв полого органа брюшной полости?
2. Каковы дополнительные методы диагностики?
3. Лечебная тактика?

Ситуационная задача № 4

Ребёнок 4-х месяцев заболел остро около 20 часов назад: появились приступы внезапного беспокойства, чередуемые с периодом успокоения, многократная рвота. При осмотре состояние тяжёлое, ребёнок вялый, адинамичный. Кожные покровы бледные, сухие, температура тела 38⁰С. Пульс – 130 в 1 мин. Живот несколько вздут, при пальпации мягкий, в правом подреберье нечётко пальпируется опухолевидное образование плотной эластической консистенции, умеренно смещаемое. Пальпация образования провоцирует болевой приступ. Стула нет в течение суток, при ректальном осмотре - симптом «малинового желе» . Диурез снижен.

- 1) Предположительный диагноз?
- 2) Что надо предпринять для подтверждения ваших предположений?
- 3) Тактика хирурга?

Ситуационная задача № 5

В детское отделение поступил ребёнок 1 года через 4 часа от начала заболевания. Направлен участковым педиатром с диагнозом: «инвагинация кишечника». Заболевание началось внезапно, среди полного здоровья, и проявляло себя беспокойным поведением ребёнка, которое чередовалось со «светлыми» промежутками, однократно был жидкий стул без патологических примесей.

- 1) Какие ещё клинические признаки могут свидетельствовать в пользу кишечной инвагинации?
- 2) Какие формы инвагинации различают?

- 3) С какими заболеваниями чаще всего приходится дифференцировать инвагинацию кишечника?
- 4) Какой метод дополнительного исследования при этом является ведущим?
- 5) Лечебная тактика при установлении диагноза.
- 6) Противопоказания к консервативному методу лечения при инвагинации.

VII ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

1-2 тематических больных, слайды по теме «ЖКК», рентренограммы, тестовые задания, ситуационные задачи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Запруднов А.М., Григорьев К.И., Дронов А.Ф. «Желудочно-кишечные кровотечения у детей», Москва, Медицина 1998
2. Баиров Г.А. «Неотложная хирургия детей» Ленинград, Медицина, 1973
3. Братуев В.Д. «Дифференциальная диагностика и лечение острых ЖКК» Киев, Здоровья, 1991
4. Исаков Б.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. «Абдоминальная хирургия у детей» Москва, Медицина 1993
5. Крылов А.А., Зкмяной А.Г. «Неотложная гастроэнтерология» Москва, Медицина 1988
6. Шерцингер А.Г., Ермашинцев А.К., Лебедев В.М. «К вопросу о диагностике и консервативном лечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка» // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии – 1995 -№ 2, с.65-68

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

ТЕМА: «ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ РЕФЛЮКС. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ».

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ.

Гастроэзофагеальный рефлюкс в настоящее время представляется полиэтиологическим заболеванием, хотя главным фактором является попадание соляной кислоты или других повреждающих субстанций из желудка в пищевод. Существует несколько терминов для обозначения: рефлюксная болезнь, гастро-эзофагальная рефлюксная болезнь. По данным литературы среди взрослого населения Западной Европы гастроэзофагальная рефлюксная болезнь встречается у 40% обследованных. Массовые обследования среди детей в нашей стране не проводилось.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студенты должны знать: аномалии пищевода (врожденный короткий пищевод, халазия пищевода) и диафрагмальные грыжи (чаще гастроэзофагеальный рефлюкс наблюдается при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы), клинику этих аномалий.

Студенты должны уметь: обследовать больных с этой патологией, интерпретировать данные рентгенологического обследования, определить тактику лечения больных с данной патологией.

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

ЖЕЛУДОЧНО-ПИЩЕВОДНЫЙ РЕФЛЮКС

возникает не только при анатомических нарушениях (врожденно-короткий пищевод, халазия кардии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), но и при функциональных нарушениях нижнего отдела пищевода, который называют нижним пищеводным сфинктером. Препятствуют попаданию желудочного содержимого в пищевод следующие Факторы: 1) сжимающее действие диафрагмы, 2) длина брюшного отдела пищевода, 3) угол Гисса, 4) клапан Губарева, 5) зона высокого давления, в области пищеводно-желудочного перехода, б) внутрибрюшное давление»

Наиболее характерными клиническими симптомами желудочно-пищеводного рефлюкса у детей младшего возраста являются частая рвота и срыги-

вание, беспокойство, ухудшение аппетита, отставание в массе тела, анемия, симптома "мокрой подушки" во время сна, наличие следов крови в рвотных массах. Возможные осложнения гастроэзофагеального рефлюкса: рубцовый стеноз нижней трети пищевода, аспирация желудочного содержимого. Рубцовый стеноз пищевода сопровождается симптомами дисфагии, пищевой рвотой, более быстрой потерей массы тела. Аспирация может спровоцировать следующие патологические состояния: 1) аспирационную пневмонию, 2) стридор из-за повреждения дыхательных путей, 3) обструктивное апноэ и брадикардия, 4) увеличение риска внезапной смерти, 5) бронхиальную астму

У детей старшего возраста клиника гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) более явная. Наиболее частым симптомом, который наблюдается практически у всех больных, является изжога. У некоторых пациентов она возникает после приема пищи, чаще после обильной, жирной, острой, сладкой; у других - только в горизонтальном положении и при наклоне вперед; жалобы на боли в эпигастрии и /или за грудиной предъявляют более 60% пациентов. Состояние болей за грудиной и в эпигастрии почти в 80% наблюдений характерно для грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, Часто встречается отрыжка (65%). У каждого четвертого больного (25%) встречается бронхолегочный синдром. Диагностика ГЭР затруднена чаще всего из-за отсутствия соответствующей аппаратуры. Диагностика ГЭР обеспечивается прежде всего функциональными исследованиями: манометрией и 24-часовой рН-метрией пищевода и в меньшей степени рентгенологическим, эндоскопическим исследованием и сцинтиграфией, Особенно это касается новорожденных и грудных детей.

Лечение начинают с медикаментозной терапии. Применяют 3 группы препаратов:

1. Препараты, подавляющие желудочную секрецию (антациды и альгинаты, блокаторы Н_р - рецепторов гистидина).
2. Препараты, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта или прокинетики (метоклопромид, мотилиям, цисеприд).
3. Препараты - протекторы слизистой оболочки пищевода (сукральфат, вентер, полифитовое масло, омепразол)

Отсутствие эффекта от консервативного лечения служит показанием к оперативному лечению. Наиболее распространенной и надежной методикой, используемой у больных детского возраста, следует считать операцию Ниссена.

ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ.

Под диафрагмальной грыжей следует понимать перемещение органов брюшной полости в грудную через естественное или патологическое отверстие в грудобрюшной преграде.

I. Врожденные диафрагмальные грыжи:

1. Диафрагмально-плевральные грыжи (истинные и ложные).
2. Грыжи пищевода отверстия (истинные).
3. Парастеральные грыжи (истинные).
4. Френо-перикардальные грыжи (ложные).

II. Травматические диафрагмальные грыжи

Каждый вид грыж имеют свою клиническую картину.

При грыжах пищевода отверстия диафрагмы клинические проявления связаны с наличием желудочно-пищеводного рефлюкса.

При парастеральных грыжах в 50% случаев жалоб нет. У остальных детей появляются жалобы на болезненные, неприятные ощущения в эпигастрии в ясельном и школьном возрасте. Может быть тошнота и редко рвота.

При диафрагмально-плевральных грыжах наблюдаются сердечно-легочные нарушения вследствие внутригрудного напряжения.

При ложных диафрагмально-плевральных грыжах или истинных со значительным выбуханием мешка в плевральную полость, когда туда перемещается почти весь кишечник, клинические признаки, дыхательной недостаточности появляются рано. Сразу после рождения или через несколько часов развивается одышка, цианоз. Отмечается асимметрия грудной клетки, с выбуханием на стороне поражения, с отсутствием экскурсии этой половины грудной клетки, запавший ладьевидный живот. Отмечается смещение сердца в здоровую сторону» При небольших грыжах респираторные нарушения чаще наблюдается при беспокойстве, крике, кормлении или изменении положения ребенка.

Травматические диафрагмальные грыжи, возникают при тяжелых транс-

портных поражениях или падениях с высоты. Клинические проявления связаны с шоком, дыхательной недостаточностью. Отмечается затрудненное дыхание, смещение органов грудной полости в здоровую сторону.

Диагностика: анамнез, обследование ребенка, рентгенография грудной клетки, рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта с сернокислым барием. Для уточнения диагноза используют компьютерную томографию. Основным в диагностике является рентгенологическое обследование.

Лечение диафрагмальных грыж оперативное. При отсутствии ущемления грыжи операцию можно отложить на 6-14 дней, переводя ребенка на ИВЛ.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

1. Причины гастро-эзофагеального рефлюкса (ГЭР).
2. Жалобы при ГЭР у детей младшего возраста.
3. Жалобы при ГЭР у детей старшего возраста.
4. Клиника ГЭР
5. Методы обследования больных с ГЭР.
6. Медикаментозное лечение ГЭР
7. Методы оперативного лечения ГЭР
8. Классификация врожденных диафрагмальных грыж
9. Клиника диафрагмально-плевральных грыж
10. Клиника грыж пищеводного отверстия диафрагмы
11. Методы обследования больных с диафрагмальными грыжами
12. Методы оперативного лечения диафрагмальных грыж.

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

ЗАДАЧА № I.

У ребенка 6 мес. с рождения отмечается срыгивание, иногда рвота. Ребенок пониженного питания. Гемоглобин 100 г/л.

- а) О каких заболеваниях можно думать?
- б) Дополнительные методы обследования?

ЗАДАЧА № 2.

У больного 3-х лет периодически бывают приступы кашля и боли в животе и груди. Несколько раз лечился по поводу пневмонии. На обзорной рентгенограмме, произведенной при последнем обострении заболевания, видно резкое смещение органов средостения вправо, слева в плевральной полости определяются полостные образования различной величины и интенсивности.

- а) Предположительный диагноз?
- б) Дополнительные методы исследования для уточнения диагноза?

ЗАДАЧА № 3.

Какова рентгенологическая картина релаксации диафрагмы?

ЗАДАЧА № 4.

У новорожденного через 6 месяцев после рождения постепенно стали нарастать нарушения дыхания - одышка, цианоз. При повторных осмотрах отмечено постепенное смещение сердца вправо. Левая половина грудной клетки несколько выбухает, отстаёт в акте дыхания, перкуторно справа обычный легочный звук, слева - укорочение легочного звука, периодически появляется тимпанит. При аускультации слева удается выслушать "булькающие" шумы. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки средостение смещено вправо, слева от 2 ребра определяются разнокалиберные воздушные полости.

- а) Предположительный диагноз?
- б) Лечебная тактика?

О Т В Е Т Ы :

Задача № I.

- а) Халазия пищевода, врожденно-короткий пищевод.
- б) ФЭГДС, рентгеноскопия пищевода и желудка с барием.

Задача № 2.

- а) диафрагмальная грыжа,
- б) рентгеноскопия пищевода желудка и кишечника с барием.

Задача № 3.

Рентгенологическая картина я релаксации диафрагмы: высокое стояние купола диафрагмы до уровня передних концов 4-5 ребер. Диафрагма представлена очень тонкой полоской, которая сохраняет форму дугообразного щита. Видно перемещение

органов брюшной полости кверху. На стороне поражения выявляется значительное уменьшение легочного поля за счет спадения легочной ткани.

Задача № 4.

У ребенка диафрагмальная левосторонняя грыжа, осложненная "асфиктическим" ущемлением. Показан срочный перевод ребенка в специализированное отделение (положение на левом боку с приподнятой головкой несколько облегчит состояние ребенка) и радикальная операция.

VI. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ.

1. Осмотр больных (при их наличии)
2. Таблицы: анатомия диафрагмальных грыж, вида операций при диафрагмальных грыжах
3. Номера слайдов
4. Рентгенограммы больных с диафрагмальными грыжами
5. Ситуационные задачи.

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Хирургические болезни у детей под редакцией Ю.Ф.Исакова, М. 1998.
2. С.Я.Долецкий, Ю.Ф.Исаков Детская хирургия (часть II). М. 1970.
3. Ю.Ф.Исаков, Э.А.Степанов, В.И.Геральник Руководство по торакальной хирургии у детей М. 1978.

Методические рекомендации для студентов

ПРИБРЕТЁННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обоснование темы

У детей различают врождённую и приобретённую кишечную непроходимость. Врождённая кишечная непроходимость является следствием многочисленных пороков развития органов брюшной полости. Синдром рвоты у новорожденных, который наблюдается при врождённой кишечной непроходимости, отмечается также при некоторых заболеваниях, не требующих хирургического лечения. Учитывая это, важным является установление правильного диагноза.

У детей, как и у взрослых, приобретённую кишечную непроходимость разделяют на два основных вида - механическую и динамическую. В детском возрасте в группе механической непроходимости выделяют обтурационную, странгуляционную и инвагинацию кишечника. В свою очередь причиной обтурационной непроходимости нередко является копростаз при врожденном стенозе прямой кишки, болезни Гиршпрунга, мегаколоне или свищевой форме атрезии прямой кишки. Странгуляционная непроходимость иногда вызывается нарушением обратного развития желточного протока или следствием других пороков развития. Тем не менее, в практике детской хирургии чаще всего приходится сталкиваться со спаечной кишечной непроходимостью, инвагинацией кишечника, динамической непроходимостью.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) какими пороками развития бывает обусловлена врождённая кишечная непроходимость у детей.
- 2) эмбриогенез органов брюшной полости.
- 3) клинические признаки врождённой кишечной непроходимости.
- 4) дифференциальный диагноз с дискинезией желудочно-кишечного тракта, начальными проявлениями эзофагогастроэнтероколита, динамической неклассификацию приобретённой кишечной непроходимости,
- 5) механизм возникновения различных видов кишечной непроходимости,
- 6) патогенез приобретённой кишечной непроходимости,
- 7) особенности клинической картины при различных видах кишечной непроходимости,
- 8) рентгенодиагностику кишечной непроходимости,
- 9) методы консервативного и оперативного лечения.

Студент должен уметь:

- 1) собрать анамнез у больного с подозрением на кишечную непроходимость,
- 2) провести пальпацию, перкуссию и аускультацию живота,

- 3) провести пальцевое ректальное исследование,
- 4) интерпретировать данные рентгенологического исследования,
- 5) провести зондирование желудка,

Содержание темы

Врожденная кишечная непроходимость - одно из наиболее частых страданий, требующих неотложного оперативного лечения. Встречается у детей любого возраста, однако чаще всего - в периоде новорожденности. Причинами ее являются различные пороки развития, которые условно могут быть объединены в следующие группы:

- пороки развития кишечной трубки (атрезии, стенозы);
- пороки развития, вызывающие сдавление кишечной трубки извне (кольцевидная поджелудочная железа, аберрантный сосуд, энтерокистомы);
- пороки развития кишечной стенки (аганглиоз, нейрональная дисплазия, гипоганглиоз - болезнь Гиршпрунга);
- пороки, приводящие к обтурации просвета кишки вязким меконием (мекониевый илеус - муковисцедоз);
- пороки поворота и фиксации брыжейки (синдром Ледда, изолированный заворот средней кишки, заворот изолированной кишечной петли).

Время возникновения этих пороков относится к периоду органогенеза (первые 3-4 нед внутриутробного развития), когда нарушается один из процессов формирования кишечной стенки, просвета кишки, рост или процесс его "вращения".

Пищеварительная трубка в процессе развития проходит "солидную" стадию, когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет кишечника. Возникающий вслед за этим процесс вакуолизации заканчивается восстановлением просвета кишечной трубки, однако в определенных условиях последняя фаза нарушается и кишечный просвет остается закрытым.

Если процесс реканализации нарушен на небольшом участке, то кишечный просвет закрыт тонкой перепонкой - перепончатая атрезия. В тех случаях, когда процесс реканализации уже начался, в перепонке образуются отверстия различной величины - перепончатый стеноз. При закрытии просвета на большом протяжении атрезия имеет характер фиброзного тяжа. Причиной этой формы атрезии может быть недоразвитие соответствующей ветви мезентериального сосуда. Атрезия может быть множественной ("сосисочная форма").

Одновременно с процессами, происходящими внутри кишечной трубки, и ее быстрым ростом в длину происходит внутриутробный нормальный поворот "средней" кишки (от двенадцатиперстной до середины поперечной ободочной). Процесс вращения начинается с 5-й недели внутриутробной жизни и проходит 3 периода.

Первый период вращения продолжается до 10-й недели. В это время кишечная трубка растет быстрее, чем брюшная полость, и часть "средней" кишки вы-

ступает в основание пуповины, образуя так называемую физиологическую эмбриональную грыжу.

Часть кишечной трубки вращается вокруг верхней брыжеечной артерии, как вокруг оси, в направлении против часовой стрелки на 90° и 180° . При нарушении вращения на первой стадии кишечная трубка возвращается в брюшную полость общим конгломератом, в результате чего остается общая брыжейка, которая является предрасполагающим моментом к возникновению изолированного заворота. Невозвращение кишечной трубки в брюшную полость формирует такие пороки, как гастрошизис (внутриутробная эвентрация кишечника) и эмбриональная грыжа.

Второй период продолжается от 10-й до 12-й недели эмбриогенеза и заключается в возвращении "средней" кишки в достаточно выросшую брюшную полость, кишка продолжает вращение против часовой стрелки еще на 90° . В случае задержки вращения на этом этапе ребенок рождается с незавершенным поворотом кишечника. При этом "средняя" кишка остается фиксированной в одной точке у места отхождения верхней брыжеечной артерии. Петли тонкой кишки располагаются в правой половине брюшной полости, слепая - в эпигастральной области, а толстая кишка - слева. При такой фиксации имеются условия для развития заворота вокруг корня брыжейки и для развития острой странгуляционной кишечной непроходимости. Слепая кишка, располагаясь в эпигастральной области, фиксируется эмбриональными тяжами, сдавливающими двенадцатиперстную кишку и вызывающими ее непроходимость. Сочетание сдавления двенадцатиперстной кишки с заворотом "средней кишки" расценивается как **синдром Ледда**.

Принято различать высокую и низкую врожденную кишечную непроходимость. Уровнем деления служит двенадцатиперстная кишка.

Клиника и диагностика. Основными симптомами врожденной кишечной непроходимости являются отсутствие меконияльного стула и рвота с патологическими примесями. Для различных пороков развития характерны свои особенности клинических проявлений, позволяющие не только поставить диагноз непроходимости, но и уточнить ее вид.

Существенную помощь в диагностике оказывает зондирование желудка с оценкой количества и качества желудочного содержимого: большое количество желчи и зелени характерно для высокой непроходимости, кишечное содержимое - для низкой; при непроходимости выше большого сосочка двенадцатиперстной кишки и зоны привратника застойное содержимое не содержит желчи. Обязательно выполняют обзорные рентгеновские снимки брюшной полости в двух проекциях в вертикальном положении ребенка. Два уровня жидкости в верхнем этаже брюшной полости при затемнении нижних отделов свидетельствуют о высокой кишечной непроходимости, множественные уровни жидкости в верхнем этаже брюшной полости - о низкой непроходимости.

Высокую кишечную непроходимость дифференцируют от дискинезии желудочно-кишечного тракта, начальных проявлений эзофагогастроэнтероколита, низкую кишечную непроходимость от динамической непроходимости.

Лечение. При врожденной кишечной непроходимости показано оперативное вмешательство. Важным моментом является предоперационная подготовка,

специфика которой зависит от вида непроходимости, длительности заболевания и тяжести нарушений гомеостаза, возраста ребенка.

Характер оперативного вмешательства определяется анатомическим вариантом порока развития (расправление заворота, разделение спаек, резекция кишки, дуоденоюностомия и другие операции).

Прогноз зависит от тяжести порока и сочетанных аномалий, своевременной диагностики, эффективности предоперационной подготовки и интенсивной послеоперационной терапии.

Все дети, оперированные по поводу врожденной кишечной непроходимости, требуют диспансерного наблюдения с коррекцией вскармливания и лечением дисбактериоза, анемии, гипотрофии, ферментной недостаточности.

Приобретённая кишечная непроходимость

Острая спаечная кишечная непроходимость у детей - одно из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний в абдоминальной хирургии. В последнее время отмечается возрастание удельного веса спаечной непроходимости среди прочих видов илеуса у детей.

Важно всегда помнить: если у ребенка возникла боль в животе, а в анамнезе имело место любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости, необходимо в первую очередь иметь в виду острую спаечную кишечную непроходимость.

Наиболее часто спаечная кишечная непроходимость возникает после операции по поводу острого аппендицита (около 80 %), значительно реже - после лапаротомии при пороках развития кишечника, кишечной инвагинации и травматических повреждениях органов брюшной полости.

К общепринятой классификации острой спаечной кишечной непроходимости (ранняя и поздняя с разграничением обеих на острую и подострую формы) целесообразно в поздней спаечной непроходимости выделить еще и сверхострую форму заболевания. Подобное подразделение кишечной непроходимости по остроте клинических проявлений в значительной степени определяет диагностическую и лечебную тактику. Показания к оперативному вмешательству определяются не столько стадией заболевания (ранняя, поздняя), сколько его остротой.

Клиника и диагностика. Сверхострая форма спаечной кишечной непроходимости проявляется клинической картиной, подобной шоковому состоянию. В ранние сроки отмечаются токсикоз, быстрое нарастание явлений эксикоза, возникает резкая, схваткообразная боль в животе, во время которой больной временами не находит себе места, появляются неукротимая рвота, выраженное усиление перистальтики. При позднем поступлении резко выражена интоксикация, отмечаются обильная, застойного характера рвота (каловая рвота), "перитонеальный" живот; перистальтика кишечника резко ослаблена или отсутствует. Такая картина наиболее характерна для странгуляционной непроходимости. Рентгенологически определяются четкие горизонтальные уровни (чаши Клойбера), "арки" в резко растянутых петлях тонкой кишки.

При острой и подострой формах симптомы заболевания менее выражены, но дети также жалуются на приступообразную боль в животе; возникает рвота, усиливается перистальтика кишечника. Клинические проявления зависят от длительности заболевания.

В поздние сроки клиническая картина характеризуется явлениями эксикоза, многократной рвотой застойного характера, умеренным вздутием и асимметрией живота, более редкими, но усиленными перистальтическими сокращениями. Рентгенологически выявляются множественные горизонтальные уровни и газовые пузыри в умеренно растянутых петлях кишечника.

Традиционный рентгенологический метод диагностики острой спаечной кишечной непроходимости в среднем требует не менее 8 - 9 ч и позволяет лишь подтвердить или исключить факт механической непроходимости кишечника.

Диагностические ошибки в этих случаях приводят к несвоевременным или напрасным оперативным вмешательствам. В этом плане перспективным и высокоинформативным методом диагностики является лапароскопия.

Лечение. Больных со сверхострой формой заболевания оперируют в экстренном порядке после кратковременной дооперационной подготовки. При подострой или острой формах лечение необходимо начинать с комплекса консервативных мероприятий, включающих: 1) опорожнение желудка (постоянный зонд) с периодическим его промыванием через 2 - 3 ч; 2) ганглионарную блокаду; 3) внутривенную стимуляцию кишечника: а) 10% раствор хлорида натрия по 2 мл на 1 год жизни; б) 0,05% раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни; 4) сифонную клизму через 30 - 40 мин после стимуляции.

Одновременно рентгенологически контролируют пассаж взвеси сульфата бария по кишечнику. Эти мероприятия проводят на фоне коррекции нарушений гомеостаза, стабилизации гемодинамики, восстановления микроциркуляции. Применение указанной тактики в подострой и острой формах позволяет купировать спаечную кишечную непроходимость консервативными мероприятиями более чем у 50% больных.

Хирургическое лечение при безуспешности консервативных мероприятий заключается в устранении препятствия (рассечение спаек). При этом принимают во внимание такие факторы, как распространенность спаечного процесса, выраженность пареза кишечника и частота рецидивов.

При тотальном спаечном процессе даже в остром периоде возможно выполнение полного висцеролиза и горизонтальной интестинопликации (операция Нобля) с помощью медицинского клея без наложения швов. У детей не накладывают швы при интестинопликации, поскольку стенка кишки у них тонкая и возможна ее перфорация. Нецелесообразно также выполнять частичную интестинопликацию, так как она не исключает возможности развития рецидива.

В последние годы в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости во многих клиниках с успехом применяется лапароскопическое исследование. Разработанная методика пункционной лапароскопии позволяет в максимально сжатые сроки с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз острой спаечной непроходимости.

Выполнение лапароскопических операций с использованием эндовидеосистемы дает возможность купировать кишечную обструкцию и избегать лапаротомии более чем у 90% больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, что свидетельствует о высоких лечебных возможностях метода.

Инвагинация - внедрение одного отдела кишечника в просвет другого - наиболее частый вид приобретенной кишечной непроходимости. Этот своеобразный вариант кишечной непроходимости встречается преимущественно у детей грудного возраста (85 - 90%), особенно часто в период с 4 до 9 мес. Мальчики заболевают почти в 2 раза чаще девочек. У детей старше 1 года инвагинация наблюдается редко и в большинстве случаев бывает связана с органической природой (дивертикул подвздошной кишки, гиперплазия лимфоидной ткани, полип, злокачественное новообразование и др.).

Инвагинация относится к смешанному, или комбинированному, виду механической непроходимости, поскольку в ней сочетаются элементы странгуляции (ущемление брыжейки внедренной кишки) и обтурации (закрытие просвета кишки инвагинатом). В зависимости от локализации различают *илеоцекальную* (более 95%) *тонкокишечную* и *толстокишечную* инвагинацию.

Термин "илеоцекальная инвагинация" является собирательным и применяется для обозначения всех видов инвагинации в илеоцекальном углу. Из всех форм инвагинации этой области чаще всего встречается *подвздошно-ободочная*, когда тонкая кишка внедряется через илеоцекальный клапан (баугиниеву заслонку) в восходящую кишку. Реже возникает *слепободочная* инвагинация, при которой дно слепой кишки инвагинируется в восходящий отдел толстой кишки вместе с червеобразным отростком.

Изолированное внедрение тонкой кишки в тонкую (тонкокишечная инвагинация) и толстой в толстую (толстокишечная инвагинация) в общей сложности отмечается не более чем у 2 - 3 % всех больных с инвагинацией кишечника. При инвагинации различают наружную трубку (влагалище) и внутреннюю (инвагинат). Начальный отдел внедрившейся кишки носит название головки инвагината.

Учитывая, что большинство инвагинаций наблюдается в илеоцекальном отделе кишечной трубки, причину ее возникновения связывают с функциональными и анатомическими особенностями строения этой области у детей раннего возраста (недостаточность илеоцекального клапана, высокая подвижность толстой кишки и др.). Имеет значение и расстройство правильного ритма перистальтики, заключающееся в нарушении координации сокращения продольных и круговых мышц с преобладанием сократительной способности последних. К некоординированному сокращению мышечных слоев могут привести изменения режима питания, введение прикорма, воспалительные заболевания кишечника, в том числе энтеровирусная инфекция.

Клиника и диагностика. Клинические проявления инвагинации зависят от ее вида и длительности. Типичными симптомами являются приступообразная боль в животе, двигательное беспокойство, одно- или двукратная рвота, задержка стула, кровянистые выделения из прямой кишки, пальпируемая "опухоль" в животе. В большинстве случаев заболевание начинается внезапно, среди полного здоровья и возникает, как правило, у хорошо упитанных детей. Ребенок становится резко

беспокойным, плачет, отказывается от еды. Лицо приобретает страдальческое выражение. Приступ беспокойства заканчивается так же внезапно, как и начинается, но через короткий промежуток времени повторяется вновь. Обычно такие яркие клинические проявления наблюдаются у детей, страдающих подвздошно-ободочным внедрением.

Приступы боли в начале заболевания бывают частыми с небольшими интервалами затишья (3 - 5 мин). Это связано с волнами кишечной перистальтики и продвижением инвагината внутри кишки. В светлый промежуток ребенок обычно успокаивается на 5 - 10 мин, а затем возникает новый приступ боли. Вскоре после начала заболевания появляется рвота, которая имеет рефлексорный характер и связана с ущемлением брыжейки инвагинированного участка кишки. В более поздние сроки развития инвагинации возникновение рвоты обусловлено полной непроходимостью кишечника.

Температура чаще всего остается нормальной. Лишь при запущенных формах инвагинации отмечается повышение температуры. В первые часы может быть нормальный стул за счет опорожнения дистального отдела кишечника. Спустя некоторое время из прямой кишки вместо каловых масс отходит кровь, перемешанная со слизью. Это объясняется выраженным нарушением кровообращения в инвагинированном участке кишки; чаще всего симптом появляется не менее чем через 5 - 6 ч от начала первого приступа боли в животе. В ряде случаев выделение крови отсутствует на протяжении всего периода заболевания и в основном наблюдается при слепоободочной форме инвагинации. Это связано с тем, что у таких больных практически не возникает странгуляции, а преобладают явления обтурации. Соответственно клинические проявления при слепоободочной и толстокишечной формах инвагинации менее выражены: не отмечается резкого беспокойства ребенка, приступы боли в животе значительно реже и менее интенсивны. При этих формах инвагинации в начальных стадиях заболевания рвота наблюдается лишь у 20 - 25 % больных.

Обследование брюшной полости при подозрении на кишечную инвагинацию необходимо производить между приступами боли. В отличие от всех других форм непроходимости кишечника при инвагинации не наблюдается вздутия живота, особенно в первые 8 - 12 ч заболевания. Это объясняется, по-видимому, тем, что газы кишечника некоторое время проникают в просвет инвагината. В этот период живот бывает мягким, доступным глубокой пальпации во всех отделах. Справа от пупка, чаще к области правого подреберья, можно обнаружить опухолевидное образование мягкоэластической консистенции, малоблезненное при пальпации. Местоположение инвагината зависит от подвижности кишечника и сроков заболевания. Иногда при значительной длине брыжейки он достигает дистальных отделов толстой кишки; описаны случаи, когда инвагинат даже выпадает из заднего прохода.

При поздней диагностике заболевания, когда уже имеются выраженные циркуляторные нарушения в стенке кишки с развитием некроза и явлений перитонита, живот становится вздутым, напряженным, резко болезненным при пальпации во всех отделах. При нечеткой клинической картине заболевания и недостаточно убедительных данных, полученных при обследовании живота, целесо-

образно провести пальцевое ректоабдоминальное исследование. Это помогает иногда бимануально обнаружить инвагинат. По извлечении пальца из прямой кишки вслед за ним довольно часто выделяется кровь со слизью.

Большое значение для ранней диагностики инвагинации имеет рентгенологическое исследование, которое проводят следующим образом. В прямую кишку под рентгенологическим контролем с помощью баллона Ричардсона осторожно нагнетают воздух и следят за постепенным его распространением по толстой кишке до выявления головки инвагината. При этом инвагинат хорошо виден на фоне газа в виде округлой тени с четкими контурами, чаще в области печеночного угла толстой кишки.

Дифференциальный диагноз. Кишечную инвагинацию часто принимают за дизентерию. Тщательно собранный анамнез, характер выделений из прямой кишки, а также данные ректального исследования помогают вовремя поставить правильный диагноз и избежать диагностической ошибки. У больных дизентерией в кале содержится значительное количество слизи, зелени и отмечаются прожилки алой крови. В противоположность этому при инвагинации, как правило, из заднего прохода выделяется кровь со слизью без примеси каловых масс. Своевременное рентгенологическое исследование толстой кишки воздухом помогает избежать диагностической ошибки.

Лечение. Инвагинацию можно устранить как консервативным, так и хирургическим лечением. Консервативное расправление показано при раннем поступлении ребенка в клинику (в первые 12 часов от начала заболевания). Во время диагностического рентгенологического исследования продолжают нагнетание воздуха с целью расправления инвагината, критерием чего является проникновение воздуха в дистальный отдел подвздошной кишки. По окончании исследования в прямую кишку вводят газоотводную трубку для удаления избыточного газа из толстой кишки.

После расправления инвагината ребенок обычно успокаивается и засыпает. Чтобы окончательно удостовериться в полном расправлении инвагината, ребенка обязательно госпитализируют для динамического наблюдения и исследования желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью, которую дают в киселе и следят за ее пассажем по кишечнику. Обычно при отсутствии тонкокишечной инвагинации контрастное вещество через 3 - 4 ч обнаруживается в начальных отделах толстой кишки, а спустя некоторое время бариевая взвесь появляется со стулом. Метод консервативного расправления инвагинации эффективен в среднем до 65%.

В случаях поступления больного позже чем через 12 час от начала заболевания резко возрастает вероятность расстройства кровообращения ущемленного отдела кишечника. Повышение внутрикишечного давления в этом случае опасно, а при расправлении инвагината невозможно оценить жизнеспособность пострадавших участков кишки. В подобных случаях, а также при неэффективности консервативного расправления ставят показания к оперативному лечению.

Оперативное лечение состоит в лапаротомии и ручной дезинвагинации, которую производят не вытягиванием внедренной кишки, а методом осторожного "выдавливания" инвагината, захваченного всей рукой или двумя пальцами. Если

не удалось осуществить дезинвагинацию или обнаружен некроз участка кишки, производят резекцию в пределах здоровых тканей с наложением анастомоза. Такая тактика логична и оправдана, но несовершенна. Нередко выраженное ущемление и некроз инвагината развиваются через несколько часов от начала заболевания, а в сроки, превышающие 12 ч дезинвагинация во время операции не вызывает затруднений, кишечник минимально изменен. Имеется еще одно несоответствие, связанное, по-видимому, с применением миорелаксантов: консервативное лечение безуспешно, а на операции инвагинат расправляется довольно легко. Число таких больных не так уж мало.

Включение лапароскопии в комплекс лечебно-диагностических мероприятий при кишечной инвагинации может существенно повысить процент больных, вылеченных консервативно. Цель лапароскопии - визуальный контроль за расправлением инвагината и оценка жизнеспособности кишечника. Показаниями к этому методу являются: 1) неэффективность консервативного лечения при ранних сроках заболевания; 2) попытка консервативного расправления инвагината при позднем поступлении (исключая осложненные формы заболевания); 3) выяснение причины инвагинации у детей старше 1 года.

При лапароскопии визуально определяют место внедрения подвздошной кишки в толстую. Слепая кишка и червеобразный отросток чаще также вовлечены в инвагинат. При инструментальной пальпации определяется выраженное уплотнение толстой кишки на участке внедрения. После обнаружения инвагината производят его дезинвагинацию путем введения воздуха в толстую кишку через заднепроходное отверстие под давлением 100 - 120 мм рт. ст. Дезинвагинация считается эффективной при обнаружении расправления купола слепой кишки и заполнении воздухом подвздошной кишки. При отсутствии резких циркуляторных изменений и объемных образований (нередкая причина инвагинации у детей старше 1 года) лапароскопию завершают. Такая тактика позволяет существенно снизить количество лапаротомий при кишечной инвагинации. Прогноз зависит от сроков поступления в хирургический стационар. При ранней диагностике и своевременно произведенной операции летальных исходов от инвагинации, как правило, не наблюдается.

Динамическая непроходимость - одна из самых частых форм кишечной непроходимости в детском возрасте. Различают паралитическую и спастическую формы. Преобладает первая. У новорожденных и грудных детей динамическая непроходимость возникает как результат функциональной неполноценности пищеварительной системы на фоне родовой черепно-мозговой травмы, пневмонии, кишечных заболеваний и сепсиса, а также после операций на брюшной и грудной полостях. У старших детей динамическая непроходимость чаще развивается в послеоперационном периоде. Явления паралитической непроходимости поддерживаются гипокалиемией, обусловленной большой потерей солей и жидкости с рвотными массами, а также недостаточным поступлением в организм калия при парентеральном питании.

Клиника и диагностика. Для динамической непроходимости характерны повторная рвота с примесью зелени, нарастающее вздутие живота, задержка стула и

газов и выраженная интоксикация. В результате высокого стояния диафрагмы затрудняется дыхание. Живот мягкий, перистальтика не прослушивается.

При рентгенологическом исследовании выявляют множественные чаши Клойбера, однако диаметр их невелик и расширение равномерно, в то время как при механической непроходимости особенно резко расширены кишечные петли над препятствием.

Лечение. При динамической непроходимости прежде всего нужно установить ее причину. Одновременно проводят борьбу с парезом кишечника. В схему лечения пареза кишечника входят: 1) прямая стимуляция сократительной активности мускулатуры желудочно-кишечного тракта (очистительные, сифонные и гипертонические клизмы, внутривенное капельное введение растворов калия и натрия хлорида под контролем ЭКГ, электростимуляция); 2) блокада дуги рефлексов, определяющих торможение двигательной активности кишечника (применение прозерина, паранефральной новокаиновой блокады); 3) разгрузка желудочно-кишечного тракта (постоянный желудочный зонд, интубация кишечника).

Причинами обтурационной непроходимости у детей чаще всего являются копростаз, реже - опухоль, аскариды. Копростаз - закупорка кишечника плотными каловыми массами. Встречается у детей в любом возрасте. Причиной ее могут быть вялая функция кишечника у ослабленных детей, а также порок развития мышц передней брюшной стенки, сопровождающийся атонией органов брюшной полости. Часто развитию копростазу способствуют аномалии и пороки развития толстой кишки (мегадолихоколон, болезнь Гиршпрунга, врожденное и рубцовое сужение прямой кишки).

Клиника и диагностика. В анамнезе всегда имеются указания на ранний запор. Стул, как правило, удается получить только после очистительной клизмы. Неправильный режим питания и недостаточный уход за ребенком приводят к каловым завалам, образованию каловых камней, которые в ряде случаев принимают за опухоль брюшной полости. При полной обтурации кишечного просвета состояние ребенка ухудшается, нарастает вздутие живота, появляется рвота, развиваются явления интоксикации.

Провести дифференциальную диагностику между копростазом и опухолью кишечника помогает консистенция опухолевидного образования, которая при копростазе имеет тестоватый характер. Отмечается положительный симптом "ямки", остающейся при надавливании. В сомнительных случаях применяют контрастное рентгенологическое исследование, во время которого контрастная смесь обтекает каловый камень со всех сторон и тень его ясно контурируется.

Лечение. Необходимо настойчивое применение повторных клизм с 1 % раствором натрия хлорида комнатной температуры. Если обычные клизмы не помогают, делают повторно сифонные клизмы до полного размывания каловых масс и восстановления проходимости кишечника. Неправильная техника сифонных клизм может привести к тяжелым осложнениям, так как при размывании слежавшихся каловых масс теплым изотоническим раствором натрия хлорида начинается всасывание жидкости и развивается тяжелая каловая интоксикация, сопровождающаяся резким ухудшением состояния вплоть до отека мозга.

Помимо сифонных клизм, назначают диету, богатую клетчаткой, растительное или вазелиновое масло внутрь, легкие послабляющие средства, курс электростимуляции кишечника аппаратом "Амплипульс", всего 15 - 20 сеансов. После ликвидации копростазы производят рентгеноконтрастное исследование кишечного тракта. Глистная непроходимость в последние годы практически не встречается. Причиной закупорки в описанных наблюдениях являлся клубок аскарид, остановившихся у илеоцекального клапана. Если консервативными мероприятиями (сифонные клизмы) устранить непроходимость не удастся, осуществляют оперативное вмешательство. После операции назначают противоглистное лечение.

Предварительный контроль знаний

- 1) какими пороками развития бывает обусловлена врожденная кишечная непроходимость у детей,
- 2) эмбриогенез органов брюшной полости,
- 3) клинические признаки врожденной кишечной непроходимости,
- 4) дифференциальный диагноз с дискинезией желудочно-кишечного тракта, начальными проявлениями эзофагогастроэнтероколита, динамической непроходимостью,
- 5) классификацию приобретенной кишечной непроходимости,
- 6) механизм возникновения различных видов кишечной непроходимости,
- 7) патогенез приобретенной кишечной непроходимости,
- 8) особенности клинической картины при различных видах кишечной непроходимости,
- 9) рентгенодиагностику кишечной непроходимости,
- 10) методы консервативного и оперативного лечения.

Окончательный контроль знаний

Задача

Ребёнок родился от первой беременности, протекавшей с нефропатией. Роды в срок, многоводие. Оценка по шкале Апгар 7—8 баллов. Масса тела при рождении 3000 г. Приложен к груди на 2-е сутки, сосал активно, но обильно срыгивал молоком сразу после кормления. В первые сутки был скудный стул (слизь, окрашенная в зелёный цвет), в последующие дни стула не было. С увеличением объёма кормления усиливалась рвота молоком, быстро нарастала потеря массы тела.

В возрасте 4 дней состояние ребёнка тяжёлое, он вял, адинамичен, тургор тканей снижен. Кожные покровы бледные, с мраморностью. В лёгких дыхание жестковатое, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, частота до 160 в минуту. Живот мягкий, запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл молока без примесей. Ампула прямой кишки пустая. Масса тела на 4-е сутки 2460 г, в анализах крови: рН=7,51, рСО₂ 34,6 мм рт.ст., ВЕ +4,5, Нb 180 г/л, Ht 75%, Na⁺ плазмы 132 мЭкв/л, K⁺ плазмы 3,8 мЭкв/л. Поставьте предварительный диагноз. Составьте план обследования и лечения.

Задача

Ребёнок родился от первой беременности, протекавшей с угрозой выкидыша на сроке 8—12 нед, срочных родов, с массой тела 3200 г. Оценка по шкале Апгар 8—9 баллов. С первых суток сосал активно, но срыгивал с примесью жёлчи. Меконий отошёл в первые сутки, в последующие дни — стул скудными порциями. К 5-м суткам состояние ребёнка ухудшилось, потерял в массе тела 300 г. Кожные покровы бледно-розовые, с мраморностью, тургор тканей снижен. Сердечные тоны приглушены, ритмичные с частотой до 132 в минуту. Живот мягкий, запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл застойного содержимого, окрашенного жёлчью. Из прямой кишки получен скудный стул.

Ваш предварительный диагноз? План обследования? Тактика лечения?

Задача

Ребёнок родился в срок с массой тела 2800 г. С первых суток срыгивает кишечным содержимым, меконий не отходил. При осмотре на 2-е сутки состояние ребёнка средней тяжести, кожные покровы и слизистые оболочки розовые, тургор тканей несколько снижен. Со стороны лёгких и сердца отклонений не выявлено. Живот вздут, мягкий, безболезненный. При зондировании желудка удалено 40 мл застойного содержимого буро-коричневого цвета. Из прямой кишки получены слизистые пробки серого цвета. Масса тела ребёнка 2600 г.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача

Вы, врач неотложной помощи, вызваны к ребёнку 7 лет по поводу сильных приступообразных болей в животе, повторной рвоты с примесью жёлчи. Стула не было 2 сут. В анамнезе в возрасте 3 лет выполнена аппендэктомия.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача

В соматическом отделении находится ребёнок 2 лет с двусторонней пневмонией. Несмотря на проводимое лечение у ребёнка нарастает вздутие живота, рвота с примесью жёлчи, одышка. Стула не было в течение 1,5 сут. При осмотре живот вздут, мягкий. Перистальтика кишечника вялая.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача

Ребёнок 4-х месяцев заболел остро около 20 часов назад, появились приступы внезапного беспокойства, чередуемые с периодом успокоения, многократно наблюдалась рвота. При осмотре состояние ребёнка тяжёлое, вялый, адинамич-

ный. Кожные покровы бледные, сухие, температура тела 38⁰С. Пульс – 130. Живот несколько вздут, при пальпации мягкий. В правом подреберье нечётко пальпируется опухолевидное образование плотноэластической консистенции, умеренно смещаемое. Пальпация образования провоцирует болевой приступ. Стула нет в течение суток. Диурез снижен.

- 1) Предположительный диагноз?
- 2) Дальнейшая тактика участкового педиатра?
- 3) Что следует предпринять для подтверждения ваших предположений?
- 4) Тактика дежурного хирурга детской больницы?
- 5) Прогноз?

Задача

У ребёнка 7 лет внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, была многократная рвота с примесью желчи, осмотрен врачом-педиатром через 3 часа от начала заболевания. При осмотре состояние средней тяжести, стонет от боли, поджимает ноги к животу. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. Температура тела нормальная. При аускультации лёгких и сердца без особенностей. Живот умеренно вздут в эпигастрии, больше слева, где чётко определяется перистальтика кишки и положительный симптом Валя. При пальпации – выраженная болезненность в нижних отделах при относительно мягком животе. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. В правой подвздошной области старый послеоперационный рубец. Со слов матери в возрасте 4 лет оперирован по поводу флегмонозного аппендицита, осложнённого перитонитом.

- 1) Диагноз?
- 2) Объём дополнительных исследований при поступлении в стационар?
- 3) Лечебная тактика?

Обеспечение занятий.

- 1) 2-3 тематических больных,
- 2) Таблицы: основные варианты аномалии расположения кишечника при нарушении процесса вращения, классификация врождённой кишечной непроходимости, классификация приобретённой кишечной непроходимости, консервативная дезинвагинация нагнетанием воздуха в толстую кишку, патологическая анатомия приобретённой кишечной непроходимости, интубация кишечника при кишечной непроходимости,
- 3) Слайды: атрезия 12-перстной кишки, рентгенологическое исследование по Вангенстину, оперативное лечение врождённой кишечной непроходимости, странгуляционная кишечная непроходимость, обтурационная кишечная непроходимость, динамическая кишечная непроходимость, инвагинация, техника интраоперационной дезинвагинации.

- 4) Набор рентгенограмм.
- 5) Ситуационные задачи, тесты.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
- 2) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
- 3) Вацлав Тошовски. Острые процессы в брюшной полости. – Прага. – 1987.
- 4) Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М. – Медицина. – 1988.
- 5) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.

Методическая разработка для студентов

КРИПТОРХИЗМ. ЭКТОПИЯ ЯИЧКА. ГИПОСПАДИЯ. СИНДРОМ ОТЕЧНОЙ МОШОНКИ

Обоснование темы

Заболевания, изучаемые на данном занятии, являются пороками развития мочеполовой системы. Крипторхизм и эктопия яичка характеризуются аномальным расположением яичка вне мошонки. Это обстоятельство губительно действует на сперматогенный эпителий. Не всегда удаётся вылечить больного, учитывая глубокую незрелость яичка у части из них. Гипоспадия вызывает затруднения акта мочеиспускания, в половом акте. Синдром отёчной мошонки – собирательный термин, включающий воспалительные изменения и травмы органов мошонки. Важное значение имеет раннее распознавание и начало лечения патологии.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) Эмбриогенез яичка и полового члена.
- 2) Формы крипторхизма.
- 3) Дифференциальная диагностика между крипторхизмом и эктопией яичка.
- 4) Способы оперативного лечения крипторхизма.
- 5) Виды гипоспадии.
- 6) Способы уретропластики.
- 7) Заболевания, определяющие термин «синдром отёчной мошонки».
- 8) Лечение воспалительных заболеваний и травм органов мошонки.

Студент должен уметь:

- 1) Обладать навыками пальпации крипторхического яичка.
- 2) Отличать истинный крипторхизм от ложного.
- 3) Отличать крипторхизм от эктопии яичка.
- 4) Оценить степень патологических изменений при гипоспадии.
- 5) Пальпировать яичко, его придаток и патологические образования в мошонке.

Содержание темы

Крипторхизм относится к аномалиям положения яичка, возникновение которых связывают с нарушением процесса их опускания. У плода яички располагаются забрюшинно на задней стенке живота. С 6-го месяца внутриутробного развития яички вслед за гунтеровым тяжем начинают опускаться. Пройдя паховый канал, они опускаются на дно мошонки и фиксируются там к моменту рождения ребенка. Однако вследствие разных причин (короткие сосуды яичка, недоразвитие

пахового канала, препятствие в виде соединительнотканной перегородки у выхода из пахового канала или у входа в мошонку и пр.) процесс опускания прекращается или извращается. Имеются также сведения, что в основе развития крипторхизма лежит задержка дифференцировки мезенхимальной ткани.

При наличии коротких сосудов или препятствий по ходу пахового канала яичко задерживается у входа в него или в его просвете. В этих случаях речь идет об истинном крипторхизме. Другими словами, крипторхизм - это задержка (ретенция) яичка на пути своего следования в мошонку. Если яичко расположено в брюшной полости, до входа в паховый канал, такая ретенция называется *абдоминальной*. Задержка яичка в паховом канале называется *ингвинальной*.

Если в процесс опускания яичка у входа в мошонку встречается препятствие в виде соединительнотканной перепонки, проводник яичка (гунтеров, или проводящий, тяж) прокладывает дорогу в подкожной клетчатке на лоно, в паховую область, на бедро или на промежность. Расположение яичка в этих областях называется *эктопией (дистопией)* яичка. Другими словами, эктопия - отклонение яичка от пути следования в мошонку. Формы эктопии определяются областью расположения яичка (лонная, паховая, бедренная, промежностная). Крайне редко встречается перекрестная форма эктопии, обусловленная попаданием яичка в противоположную половину мошонки.

Аномальное расположение яичка служит предрасполагающим моментом для развития осложнений: нарушения сперматогенной функции, некроза в результате перекрута, травматического орхита, малигнизации.

Нарушение сперматогенной функции связано с повышенной температурой окружающих тканей (на 1,5 - 2°C выше, чем в мошонке). Нарушение температурного режима приводит к задержке дифференциации герминативного эпителия и склеротическим изменениям паренхимы яичка. Эти изменения у детей старше 10-11 лет необратимы. Перекруту чаще подвергается яичко, расположенное в паховом канале. Запоздалое оперативное вмешательство в этих случаях может закончиться удалением некротизированного яичка.

Клиника и диагностика. Выявление крипторхизма и эктопии яичка основывается на данных осмотра и пальпации. При эктопии яичко в виде эластического слабо болезненного образования пальпируется в подкожной клетчатке. Подвижность его ограничена. Соответствующая половина мошонки уплощена, недоразвита. При перекрестной дистопии в одной половине мошонки определяются два яичка, расположенные одно над другим.

При крипторхизме яичко либо не удастся пальпировать (при абдоминальной ретенции), либо оно обнаруживается в паховом канале. Исследование проводят в горизонтальном положении ребенка. Врач одной рукой снизу захватывает мошонку, а ладонью второй проводит, слегка нажимая, вдоль пахового канала и от корня мошонки вниз. При паховой ретенции яичко подвижно, но низвести его в мошонку не удастся. *Истинный паховый* крипторхизм следует отличать от *ложного*, который обусловлен повышенным кремастерным рефлексом и при котором во время пальпации яичко можно опустить в мошонку.

При двустороннем истинном крипторхизме, который встречается реже одностороннего, нередко отмечают признаки полового инфантилизма и гормо-

нальной дисфункции. В связи с тем, что вагинальный отросток брюшины при крипторхизме почти всегда остается необлитерированным, у 1/4 больных наблюдается паховая грыжа.

Лечение. Неопущенное яичко необходимо низвести в мошонку. Операцию выполняют рано ввиду опасности различных осложнений, обусловленных аномальным расположением яичка. Исходя из этих соображений, операцию низведения яичка выполняют в возрасте 1-2 лет.

При эктопии яичко выделяют из окружающих тканей и опускают в мошонку, фиксируя за оболочки к tunica dartos (операция Шюллера). В случае крипторхизма низведение и фиксацию яичка - орхипексию - осуществляют разными способами в зависимости от возможности удлинения яичковых сосудов. Иногда на первом этапе яичко удается фиксировать лишь в наружном паховом кольце или у входа в мошоночно-скротальную область.

В случае выраженных эндокринных нарушений проводят гормональное лечение, которое в ряде случаев приводит к опущению яичка без операции. Прогноз при эктопии яичка, как правило, благоприятный. При крипторхизме он зависит от степени недоразвития яичек. По данным сборных статистик, при одностороннем крипторхизме жизнеспособная сперма имеется лишь у 40% мужчин, при двустороннем крипторхизме мужчины, как правило, бесплодны.

Гипоспадия - порок развития, характеризующийся отсутствием нижней стенки уретры в дистальных отделах. Возникновение этого порока связано с нарушением эмбриогенеза на 7-14-й неделе беременности. В этом периоде заканчивается дифференциация зачаткового эпителия и происходит замыкание уретрального желоба.

По частоте гипоспадия занимает первое место среди аномалий и пороков развития уретры: она встречается у 1 из 500-400 новорожденных. Аномалия является "привилегией" мальчиков, хотя чрезвычайно редко, но встречается и у девочек. Соответственно степени недоразвития уретры различают следующие формы гипоспадии: головчатую, стволовую, мошоночную и промежностную.

Головчатая форма гипоспадии - самый частый и наиболее легкий порок развития, при котором отверстие мочеиспускательного канала открывается на месте уздечки полового члена. Крайняя плоть с вентральной стороны члена отсутствует, а с дорсальной, нависая в виде фартука, не полностью прикрывает головку. Член прямой, иногда отмечается отклонение головки книзу. При этой форме гипоспадии нередко отмечается сужение наружного отверстия уретры или прикрытие его тонкой пленкой, что может значительно затруднять мочеиспускание и приводить к расширению и атонии вышележащих отделов мочевой системы.

Стволовая форма. При этой форме гипоспадии отверстие мочеиспускательного канала открывается на вентральной поверхности ствола полового члена. Половой член деформирован фиброзными тяжами, идущими от головки до гипоспадического отверстия уретры, имеет форму крючка, что особенно заметно при эрекции. Мочеиспускание осуществляется по мужскому типу, но при этом больному приходится подтягивать член к животу за крайнюю плоть. Рост кавернозных тел затруднен, деформация их с возрастом увеличивается, эрекции болезненны.

Половой акт при стволовой форме гипоспадии возможен, но если отверстие уретры располагается у основания полового члена, сперма не попадает во влагалище.

Мошоночная форма. Эта форма сопровождается еще более выраженным недоразвитием и деформацией полового члена. Наружное отверстие уретры открывается на уровне мошонки, которая расщеплена и по виду напоминает большие половые губы. Мочеиспускание осуществляется сидя, по женскому типу. Половой акт обычно невозможен из-за резкой деформации члена.

Промежностная форма. Вид половых органов резко изменен, что вызывает затруднение в определении половой принадлежности больного. Половой член по форме и размерам похож на гипертрофированный клитор, мошонка расщеплена в виде половых губ. Отверстие мочеиспускательного канала открывается на промежности, нередко имеется рудиментарное влагалище. При этой форме гипоспадии чаще, чем при других формах, отмечается одно- или двусторонний крипторхизм. Кроме описанных выше форм, встречается гипоспадия, при которой отсутствует дистопия отверстия уретры, но имеется выраженная деформация кавернозных тел полового члена. Это так называемая гипоспадия без гипоспадии. Синонимы: врожденно короткая уретра, гипоспадия типа хорды. При этом пороке уретра может быть в 1,5- 2 раза короче кавернозных тел. Эрекции болезненны, половой акт невозможен.

Лечение. Головчатая гипоспадия обычно не требует лечения, за исключением случаев, сопровождающихся сужением наружного отверстия уретры или наличием прикрывающей отверстие уретры перепонки. При этом выполняют меатотомию (рассечение наружного отверстия уретры) или иссечение перепонки.

Основные усилия врача при лечении остальных форм гипоспадии должны быть направлены на выпрямление кавернозных тел, создание недостающего отдела уретры, а при тяжелых формах может возникнуть дополнительная проблема - коррекция пола.

Обычно первый этап хирургического лечения выполняют в возрасте 1,5 - 2 лет. Операция заключается в тщательном иссечении фиброзных тканей и смещении гипоспадического отверстия проксимально, чем достигается максимальное расправление кавернозных тел. Важный момент операции - создание запасов кожи на вентральной поверхности члена для последующей пластики уретры. Это достигается обменом треугольных лоскутов по А. А. Лимбергу или перемещением кожи крайней плоти на вентральную поверхность члена.

Второй этап лечения - уретропластику - производят в возрасте 5 - 13 лет (в зависимости от применяемого метода). Способов уретропластики и различных модификаций известно около 150, однако наиболее распространен метод Дюплея - создание уретры из местных тканей. В последнее время широко используется одноэтапная операция - расправление полового члена и уретропластика из листов крайней плоти или кожи дорзальной поверхности полового члена на сосудистой ножке. Эта операция может быть выполнена у детей с 2-3 лет. Следует отметить, что ни один из многих методов уретропластики при гипоспадии не является идеальным, и нередко больные по несколько раз подвергаются повторным оперативным вмешательствам из-за образования стриктур и свищей уретры.

Синдром отечной мошонки - состояние, возникающее в результате травмы, перекрута яичка или придатка, некроза гидатиды Морганьи, орхоэпидидимита. Клиника и диагностика. Ведущим признаком синдрома служат боль, отечность и покраснение половины мошонки. Имея общность клинических проявлений, каждое из перечисленных заболеваний обладает некоторыми особенностями течения. Закрытая травма яичка характеризуется быстрым появлением указанных симптомов. В зависимости от степени травмы (ушиб, разрыв яичка, размозжение) выраженность боли варьирует от незначительной до развития травматического шока. При локализации болей преимущественно по ходу семенного канатика можно заподозрить перекрут яичка или придатка. Перекрученное яичко обычно подтянуто кверху и резко болезненно. Из-за нарушения оттока лимфы имеется вторичное гидроцеле. Некроз гидатиды Морганьи также сопровождается появлением жидкости в оболочках яичка, но при этом можно выявить точку наибольшей болезненности, либо пальпировать саму гидатиду. При разрыве паренхимы яичка болезненность разлитая, половина мошонки резко увеличена, синюшного цвета, отек нередко распространяется на всю мошонку. С целью выявления характера содержимого оболочек яичка (кровь, экссудат) выполняют диафаноскопию и диагностическую пункцию.

Дифференциальный диагноз проводят с орхитом, осложняющим инфекционный паротит, и отеком Квинке. При последнем, как правило, увеличена вся мошонка, жидкость пропитывает все ее слои, образуя под истонченной кожей водяной пузырь. Пальпация мошонки малоболезненна.

Лечение. При синдроме отечной мошонки необходима срочная операция, поскольку яичко очень чувствительно к ишемии и может быстро погибнуть. После рассечения оболочек яичка уточняют диагноз. Если имеется разрыв яичка, то эвакуируют гематому, удаляют нежизнеспособный участок и ушивают белочную оболочку. При выявлении перекрута его устраняют и яичко за белочную оболочку фиксируют к общей влагалищной оболочке. Некротизированную гидатиду удаляют после перевязки ножки. При гнойном орхоэпидидимите дренируют полость собственной оболочке яичка. Удаление яичка производят лишь при его явном некрозе (не меняющийся темный цвет после устранения перекрута, согревания, новокаиновой блокады семенного канатика). После органосохраняющей операции назначают ацетилсалициловую кислоту в половинной дозе для снятия аутоиммунной реакции. Промедление с операцией при выраженном синдроме отечной мошонки грозит атрофией яичка.

Предварительный контроль знаний

- 1) Эмбриогенез яичка и полового члена.
- 2) Формы крипторхизма.
- 3) Дифференциальная диагностика между крипторхизмом и эктопией яичка.

- 4) Способы оперативного лечения крипторхизма.
- 5) Виды гипоспадии.
- 6) Способы уретропластики.
- 7) Заболевания, определяющие термин «синдром отёчной мошонки».
- 8) Лечение воспалительных заболеваний и травм органов мошонки.

Окончательный контроль знаний

Задача

Родители обратились с жалобой на отсутствие у ребёнка яичек в мошонке. Ребёнку 5 лет. При осмотре наружные половые органы сформированы правильно, но яички в мошонке не определяются. Кремастерный рефлекс сохранён. Оба яичка пальпируются в области наружных паховых колец и легко низводятся в мошонку. Ваш диагноз и тактика?

Задача

Ребёнок 12 лет обратился с жалобами на острую боль в правой половине мошонки, появившуюся 2 ч назад. При осмотре наружные половые органы сформированы правильно. Правое яичко подтянуто к корню мошонки, при пальпации резко болезненно, малоподвижно. Кожа мошонки гиперемирована.

Ваш диагноз и тактика?

Задача

У ребёнка 11 лет жалобы на увеличение левой половины мошонки и чувство тяжести в ней. При осмотре в левой половине мошонки пальпируются расширенные вены гроздьевидного сплетения, их наполнение увеличивается при напряжении. Яички в мошонке.

Ваш диагноз и тактика?

Задача

У мальчика 1 мес отмечено отсутствие яичек в мошонке, не пальпируются они и по ходу пахового канала. Наружные половые органы развиты по мужскому типу. Мошонка гипоплазирована.

Ваш диагноз и тактика?

Задача

У девочки 1 мес 2 дня назад родители обнаружили в правой паховой области безболезненное опухолевидное образование размерами 1,5x1 см округлой формы, не вправляющееся в брюшную полость. Состояние ребёнка удовлетворительное.

Ваш диагноз и тактика?

Задача

2-летний мальчик доставлен в поликлинику с жалобами на беспокойство, боли в животе в течение последних 5 ч. При осмотре у мальчика в левой паховой обла-

сти пальпируется малоподвижное, с чёткими контурами эластичное болезненное образование размерами 6x4 см. Оба яичка в мошонке. Тошноты, рвоты не было.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Задача

У мальчика с рождения отмечено расщепление крайней плоти. Ребёнок мочится тонкой струйкой с натуживанием. Наружное отверстие уретры обнаружено в области венечной борозды, точечное.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Обеспечение занятий

- 1) Тематические больные (5-6).
- 2) Таблицы: виды крипторхизма, оперативное лечение крипторхизма, формы гипоспадии, оперативное лечение гипоспадии, синдром отёчной мошонки.
- 3) Слайды: крипторхизм, способы оперативного лечения крипторхизма, формы гипоспадии, способы оперативного лечения гипоспадии, синдром отёчной мошонки.
- 4) Ситуационные задачи.

Литература

- 1) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.
- 2) Хирургические болезни у детей. Учебник / Под ред. Ю.Ф.Исакова. 1998. Электронная версия: Хирургические болезни у детей: Учебник/Под ред. Ю.Ф.Исакова.- 1998.
- 3) Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. Детская урология. – М. – Медицина. – 1986.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

ТЕМА: «НЕЙРОБЛАСТОМЫ. ОПУХОЛИ СРЕДОСТЕНИЯ».

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ.

Нейробластома является типичной опухолью у детей и составляет около 7% всех злокачественных новообразований детского возраста.

Однако результаты лечения нейробластом пока неудовлетворительные, главным образом, из-за поступления детей в III-IV стадиях. Общая выживаемость не превышает 40% (исключая опухоли средостения, где выживаемость составляет свыше 90%).

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студенты должны знать: гистогенез опухолей, морфологическую классификацию опухолей нейрогенной природы, основные локализации опухолей и их клиническую характеристику, особенности метастазирования нейробластом, установление степени распространенности опухолевого процесса, классификация клинических стадий нейробластом.

Студенты должны уметь: обследовать детей с подозрением на опухоль, уметь проводить пальпацию органов брюшной полости, наметить план обследования больного, назначить лечение.

III. СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ.

У детей встречаются как доброкачественные, так и злокачественные нейрогенные опухоли. Некоторые авторы разделяют нейрогенные опухоли на две группы:

I. Опухоли симпатической нервной системы:

- а) симпатогониома - опухоль из клеток напоминающих симпатогонии. Преимущественная локализация - надпочечник. Обладает тенденцией к быстрому росту и раннему метастазированию;
- б) симпатобластома - опухоль из симпатобластов;
- в) ганглионейробластома (злокачественная ганглионейрома) - состоит из клеток различной степени зрелости (симпатогонии, симпатобласты, ганглиозные клетки различной степени зрелости);

II. Опухоли оболочек нервов (невринома) и межучной ткани (нейрофиброма).

На этом занятии будут рассмотрены злокачественные опухоли. Опухоли эти исходят из клеток симпатической нервной системы и могут практически встречаться в любой части тела, но чаще всего эти опухоли располагаются в забрюшинном пространстве и заднем средостении, исходя из ганглиев симпатического нервного ствола или мозгового вещества надпочечников. Нейробластомы относятся к гормонально-активным опухолям и практически всегда продуцируют катехоламины и их метаболиты (дофамин, ДОФА, ванилинминдальная и гомованилиновая кислоты).

Клинические симптомы нейробластомы вначале очень неопределенные. Такого рода опухоли наблюдаются преимущественно у детей раннего возраста.

На возраст до 5 лет падает около 80% нейробластом. Болезнь месяцами протекает скрытно и определяется лишь при наличии отчетливых клинических симптомов, в частности при обнаружении опухоли. Обычное течение болезни можно

охарактеризовать следующим образом. У ребенка начинают возникать подъемы температуры. Он теряет аппетит, становится вялым, нарушается сон, отмечается бледность кожных покровов, периодические боли в животе, понос и рвота без видимых причин, запоры, боли в конечностях» Эти общие симптомы, встречающиеся при различных опухолях, а также неопухолевых заболеваниях следует объединить под названием "общий опухолевый симптомокомплекс". Он наблюдается чаще и выражен сильнее при незрелых опухолях.

При зрелых опухолях наиболее характерными являются кратковременные боли в нижних конечностях особое внимание следует обратить на возможность развития симптомокомплекса острого живота (боли, напряжение мышц брюшной стенки, повышение температуры).

При забрюшинной локализации чаще всего удается пальпировать опухолевый узел в левой или правой половине живота.

В отличие от опухоли Вильмса нейробластомы имеют более плотную консистенцию, бугристую поверхность, располагаясь более медиально, часто переходят за среднюю линию на противоположную сторону, при меньших размерах имеют меньшую смещаемость.

В плане диагностики и дифференциальной диагностики важнейшим признаком является обнаружение опухоли. При обзорной рентгенографии достаточно часто выявляются тени кальцификатов (включение извести в ткань опухоли). При внутривенной урографии ведущим признаком является симптом смещения почки. Весьма информативным методом является УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства.

При нейробластоме часто и рано выявляется гипохромная анемия, увеличена СОЭ. Ценным диагностическим признаком является повышение экскреции катехоламинов и их метаболитов.

При локализации опухолей в средостении патогномоничных симптомов нет. Неврогенные опухоли, возникая из ганглионарных узлов симпатической нервной системы, нервных корешков спинного мозга и межреберных нервов, располагаются обычно в реберно-позвоночном углу. Излюбленной локализацией неврогенной опухоли симпатической нервной системы является верхняя треть средостения. Опухоли типа невринома и нейрофиброма чаще заполняют средние и нижние отделы средостения. Они с одинаковой частотой встречаются как у мальчиков, так и у девочек.

Клиническая картина складывается из симптомов сдавления органов грудной полости и неврологическим симптомов, которые возникают в результате поражения ганглионарных узлов и межреберных нервов.

Симпатогониомы и симпатобластомы наиболее часто поражают детей в раннем возрасте. В клинической картине этих опухолей наиболее часто наблюдаются нарушения со стороны дыхания, особенно у новорожденных и грудных детей. Обычно отмечается одышка, кашель, стенотическое или стридорозное дыхание, приступы асфиксии. Иногда эти явления развиваются быстро, в течение нескольких дней. При этом данные симптомы могут быть вызваны опухолями относительно небольших размеров в результате сдавления блуждающего или возвратного нерва и нарушения их иннервации без поражения легочной ткани и значительно смещения органов средостения. При сдавлении или разрушении опухолью верх-

негрудных гангренозных узлов возможны различные вегетативные расстройства: анизокария, синдром Горнера, нарушение в потоотделении и дермографизме. В некоторых случаях наблюдается прогрессирующая потеря в весе, подъемы температуры, диспепсические расстройства.

В диагностике невrogenных опухолей средостения решающую роль играет рентгенологическое исследование. При рентгенографии тень невrogenных опухолей определяется в реберно-позвоночном углу, внутренний контур сливается с тенью средостения, наружный - хорошо прослеживается на фоне легочного поля. На боковой рентгенограмме тень опухоли отходит кзади и не отделяется от тени позвоночника.

Все дети с невrogenными опухолями средостения подлежат оперативному лечению, как только поставлен диагноз. Оперативное вмешательство проводится в основном заднебоковым доступом.

Нейробластомы средостения необходимо дифференцировать с рядом опухолей и опухолевидных образований грудной полости с целью выбора рационального лечения.

Сосудистые новообразования средостения чаще всего представлены лимфангиомами и гемолимфангиомами. Обычно рост их медленный, но они могут достигать больших размеров и, локализуясь в верхней трети средостения, выступать на шею в области яремной вырезки грудины. Выбухающая часть лимфангиомы иногда меняют свою величину синхронно дыханию. При этих опухолях возможны нарушения дыхания или развитие синдрома сдавления верхней полой вены. Эти явления могут нарастать медленно или развиваться внезапно в результате возникшего воспалительного процесса и кровенаполнения сосудистых новообразований.

Тератодермоидные новообразования средостения происходят из 2-3 зародышевых листков, растут и быстро могут достигать значительных размеров, вызывая при этом симптомы компрессии органов грудной полости. Локализуясь в переднем отделе средостения, они нередко вызывают деформацию грудной стенки в виде выбухания. У детей тератодермоиды средостения очень редко озлокачиваются.

Бронхогенные и энтерогенные дубликационные кисты связывают с нарушением развития "первичной кишки" в период ее деления на дыхательную и пищеварительную системы, поэтому естественна их локализация в области трахеобронхиального дерева и пищевода. Энтерогенные кисты быстро увеличиваются и клинически проявляются у детей более раннего возраста симптомами сдавления органов грудной полости. Бронхогенные кисты чаще протекают бессимптомно и обнаруживаются лишь при рентгенологическом исследовании. Дубликационные кисты располагаются несколько впереди от позвоночника в задне-среднем отделе средостения и, в отличие от невrogenных опухолей, редко вклинивается в реберно-позвоночный угол. При пневмомедиастинографии эти кисты нередко меняют свое положение и даже форму.

Целомические кисты, являясь пороком развития перикардального мешка, часто сообщаются с ним только ножкой и содержит идентичную жидкость. Растут медленно, ничем клинически не проявляясь.

Целомические кисты перикарда чаще локализуются в области перикардиально-диафрагмального синуса и тень их по-внутреннему контуру сливается с тенью

сердца.

Доброкачественные опухоли и кисты вилочковой железы растут медленно и часто обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. Злокачественные тимомы обычно характеризуются прогрессивным ростом и бурным развитием симптомов сдавления трахеи и крупных сосудов. Чтобы дифференцировать тимому от гиперплазии вилочковой железы производят заградительную пневмомедиастинографию.

В развитии нейробластомы различают 5 стадий:

I стадия - опухоль локализуется в области первичного очага;

II стадия - опухоль распространяется за пределы первичного очага, но не переходит средней линии; могут быть поражены лимфатические узлы на стороне поражения;

III стадия - опухоль распространяется за пределы средней линии, сюда же входят опухоли, распространяющиеся билатерально; лимфатические узлы поражены с обеих сторон позвоночника;

IV стадия - отдаленное метастазирование (кости скелета, черепа, мягкие ткани, лимфатические узлы шеи, паховой области и т.д.);

V стадия - объединяет больных с I и II ст., но имеющих метастазы в один из органов (печень, кожу или костный мозг), за исключением метастазов в кости. Эту стадию называют также "первично диссеминированной нейробластомой".

Лечение нейробластомы комплексное. Выбор тактики лечения зависит от стадии заболевания и морфологического верхнего акта нейробластомы.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ

1. Место опухолей нейрогенной природы в общей структуре, злокачественных опухолей у детей; возрастные особенности.
2. Гистогенез опухолей и морфологические особенности.
3. Классификация морфологических вариантов опухолей нейрогенной природы.
4. Основные локализации и клинические проявления нейробластомы.
5. Дифференциальная диагностика при забрюшинной локализации.
6. Дифференциальная диагностика при медиастинальной локализации.
7. Особенности метастазирования нейробластом.
8. Указать круг исследований для диагностики метастазов.
9. Методы лечения.
10. Зависимость лечебной тактики от степени распространенности опухолевого процесса.
11. Отдаленные результаты лечения детей с опухолями нейрогенной природы. Факторы, влияющие на прогноз.

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

ЗАДАЧА № I.

В больницу доставлен ребенок 1 года 2 мес. в тяжелом состоянии. Выраженная бледность кожи, гипертермия до 40°. На волосистой части головы в области теменной кости справа определяется припухлость, имеющая основание размерами 3 см в

диаметре и возвышающаяся над поверхностью на 1,5 см. Консистенция плотная. Пальпация безболезненна. Смещаемость отсутствует. На рентгенограммах костей свода черепа выявлен очаг деструкции, который по локализации и размерам соответствует определяемой припухлости в области теменной кости. В анализах крови стойкая выраженная гипохромная анемия. При физикальных методах исследования отклонений от нормы со стороны внутренних органов и других костей скелета не установлено.

Со слов родителей, давность заболевания около I месяца, когда появились периодические подъемы температуры до 37,5-38°, вялость, снижение аппетита, нарастающая болезненность. Рекомендованная и проводимая симптоматическая и общеукрепляющая терапия эффекта не дали.

а) Предполагаемые диагнозы? б) План исследования?

ЗАДАЧА № 2.

У ребенка 5 лет на фоне явлений дизурии (учащение мочеиспускание малыми порциями, периодические затруднения при мочеиспускании, изредка болезненность) существующих около 2 недель, наступила острая задержка мочи. Выработать и обосновать диагностическую тактику.

ЗАДАЧА № 3.

У ребенка 6 лет иссечено опухолевидное образование размерами 7x5x4 см, расположенное в толще мягких тканей верхней трети левого бедра. Послеоперационный период протек гладко. На 9-е сутки после операции ребенок выписан. Через 3 дня после выписки получено патоморфологическое заключение - нейробластома. Определить врачебную тактику.

О Т В Е Т Ы :

Задача № I

- а) Нейробластома? Саркома Юинга?
б) рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства, биопсия опухоли с морфологическим ее исследованием.

Задача № 2.

Пальцевое исследование прямой кишки, УЗИ органов таза, экскреторная урография, общие анализы крови и мочи.

Задача № 3.

VI. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

а) Набор рентгенограмм почек и грудной клетки»

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Ю.Ф.Исаков Детская хирургия М.1983.
2. Л.А.Дурнов, А.Ф.Бухны, В.И.Лебедев Опухоли забрюшинного пространства и брюшной полости у детей. М.1972.
3. Клиническая онкология детского возраста под ред. М.В.Волкова
4. Л.А.Дурнов, Г.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детского онколога М.1994.
5. Ю.Ф.Исаков, Э.А.Степанов, В.И.Черанкин Руководство по торакальной хирургии у детей М.1978.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

ТЕМА: «ОЖОГИ И РУБЦОВЫЕ СУЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА».

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ.

Травма пищевода едкими веществами требует экстренной и полноценной помощи, потому что неправильно оказанная помощь может привести к тяжелым осложнениям и даже гибели больного.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студента должны знать: вещества, вызывающие ожоги пищевода, клинические проявления различных степеней ожога пищевода, первую помощь и лечение, методы уточнения диагноза.

Студенты должны уметь промыть желудок, составить план обследования, назначить курс лечения.

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

Ожоги пищевода у детей возникают от случайного проглатывания концентрированных кислот и щелочей чаще в возрасте от 1 года до 3 лет. Обычно клиники отравления нет, имеется только ожог глотки и пищевода.

Различают 3 степени ожога: легкая (I) степень - катаральное воспаление слизистой, средняя (II) степень - некроз эпителия слизистой, тяжелая (III) степень - некроз слизистой, подслизистой, а порой и мышечной оболочки пищевода. В последнем случае развиваются рубцы»

В клинике в первые дни преобладает боль, повышение температуры, нарушение глотания, слюнотечение. При ожоге гортани развивается дыхательная недостаточность. Даже при тяжелых ожогах к пятому дню состояние улучшается и восстанавливается питание через рот.

Наиболее достоверную информацию о характере поражения пищевода может дать только диагностическая ФЭГДС. На основании только клинических симптомов нельзя предположить или отвергнуть ожоги пищевода. При отсутствии клинических признаков ожога пищевода ФЭГДС можно выполнить в первые сутки по-

сле травмы. При наличии клинических признаков ожога пищевод первую ФЭГДС выполняют на 5-6 день. При легкой степени ожога виден отек и гиперемия слизистой пищевода, при ожоге II- III ст., имеются фибриновые наложения на слизистой. В этом случае повторно производят ФЭГДС через 3 недели после ожога.

ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ - дают выпить большое количество воды или молока комнатной температуры. Врач скорой помощи обязан промыть желудок через зонд. Кристаллы перманганата калия удаляют механически тампоном с раствором аскорбиновой кислоты. Общее лечение: дезинтоксикационная и антибиотикотерапия, обезболивающие, при невозможности питания через рот парентеральное питание. С 6-го дня при ожоге II- III ст начинают профилактическое бужирование бужами возрастного диаметра. Если через 3 недели при повторной ФЭГДС наступила эпителизация ожоговых поверхностей, то бужирование прекращают. Если же на слизистой пищевода имеются гранулирующие раны, то бужирование продолжают по схеме в течение года.

Если больного не бужировали или бужировали нерегулярно, может развиваться рубцовое сужение пищевода. Клиническая картина рубцового сужения пищевода складывается из-за нарушения глотания в первую очередь твердой пищи и потери массы тела. Диагностика стеноза пищевода основана на рентгеноскопии пищевода с барием и эзофагоскопии.

Легкие стенозы пищевода начинают с бужирования. Существует несколько его способов: бужирование вслепую, через эндоскоп, по проводнику, за нить. Наиболее безопасным методом является бужирование за нить, так как дает наименьшее число перфораций пищевода.

Для проведения бужирования за нить больному накладывают гастростому, которая также необходима для полноценного питания больного. При бужировании пищевода возможна перфорация его. После прекращения бужирования ребенок должен есть любую пищу, а дисфагия должна отсутствовать.

Неэффективность бужирования и рецидив стеноза являются показанием к операции - пластике пищевода. В настоящее время в детской практике наибольшее распространение получила тотальная пластика пищевода толстокишечным трансплан-

татом.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ

- 1) Какие вещества вызывают глубокие ожоги пищевода?
- 2) Классификация ожогов пищевода?
- 3) Клиника ожогов пищевода?
- 4) Первая помощь при ожогах пищевода?
- 5) Лечение ожога пищевода в остром периоде?
- 6) Кому и когда начинают бужирование пищевода?
- 7) Длительность бужирования пищевода?
- 8) Клиника рубцового сужения пищевода?
- 9) Схема лечения рубцового сужения пищевода?
- 10) Показания к пластике пищевода и методы пластики?

V. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА СТУДЕНТОВ ВО ВРЕМЯ ЗАНЯТИЯ:

собрать анамнез больного, оказать первую помощь, составить план обследования и лечения больного.

VI. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

ЗАДАЧА № 1.

Ребенок находился в деревне, где 8 дней назад выпил нашатырный спирт. Сразу же ребенку дали выпить 0.5 л молока. В настоящее время жалоб нет. Ваша тактика?

ЗАДАЧА № 2.

Ребенок 5 дней назад выпил уксусную эссенцию. В первые дни наблюдались боли за грудиной, повышение температуры, слюнотечение. К пятому дню состояние улучшилось, свободно глотает жидкую пищу. При эзофагоскопии в среднем отделе пищевода имеются циркулярные наложения фибрина.

- а) Когда необходимо начать бужирование?
- б) Сколько времени проводить бужирование?

ЗАДАЧА № 3.

Ребенок 4 недели назад был в деревне у родственников и случайно выпил уксусную эссенцию. В течение I суток не мог кушать, так как отмечал сильные боли при

глотании. На второй день боли уменьшились и мальчик смог свободно глотать. Два дня назад заметил затруднение при еде вареного мяса. Явления дисфагии держатся.

а) Диагноз?

б) Дополнительные методы обследования?

в) план лечения?

О Т В Е Т Ы :

Задача № 1.

Ребенку необходимо произвести ФЭГДС.

Задача № 2.

а) Бужирование нужно начинать немедленно /на 6-й день/

б) Бужирование проводить в течение 3 недель, а дальнейшую тактику решить после повторной ФЭГДС.

Задача № 3.

а) Формирующийся стеноз пищевода после химического ожога.

б) рентгенологическое обследование пищевода с барием, ФЭГДС.

в) Надо отказаться от прямого бужирования, наложить гастростому и после того, как сформируется гастростома, проводить более безопасное бужирование за нить.

VII. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

1. Микрокурация 1-2 больных при их наличии
2. Таблицы: анатомия пищевода, виды пластики пищевода.
3. Рентгенограммы пищевода при его рубцовом сужении.

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Хирургические болезни у детей под редакцией Ю.Ф.Исакова М., "Медицина" 1998
2. А.П.Биезинь Химические ожоги пищевода у детей Москва "Медицина" 1966г.
3. Терновский С.Д. и др. Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода у детей М., 1963.

Методические рекомендации для студентов

ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

Обоснование темы

В число доброкачественных опухолей костей у детей входят: остеома, остеоид-остеома, фиброзный дефект кортикального слоя, доброкачественная хондробластома. Злокачественные новообразования костей составляют большую группу blastom, встречающихся в детском возрасте, и занимают в структуре злокачественных опухолей третье место, уступая злокачественным лимфомам и опухолям центральной нервной системы и составляют 13% из всех злокачественных опухолей.

Определение целей занятия

Студенты должны знать:

- 1) клиническую картину доброкачественных опухолей костей и остеогенных сарком,
- 2) рентгенологическую характеристику остеогенных сарком,
- 3) дифференциальный диагноз доброкачественных и злокачественных костей.
- 4) пути метастазирования опухоли,
- 5) методы лечения,
- 6) отдаленные результаты лечения.

Студенты должны уметь:

- 1) собрать анамнез у больного с опухолью кости и его родителей,
- 2) провести клиническое обследование больного с опухолью,
- 3) наметить план дополнительных методов обследования,
- 4) интерпретировать рентгенограммы костей.

Содержание темы

Доброкачественные опухоли костей

Остеомами называют доброкачественные опухоли, продуцирующие в своей паренхиме костную ткань. Остеома нередко бывает врожденной, развивается в нескольких костях одновременно и сочетается с пороками развития других органов. Преимущественная локализация остеом - кости черепа и лицевого скелета, а также концевые фаланги больших пальцев стоп. Различают компактные, губчатые и смешанные формы остеом.

Клиника и диагностика. Остеома растет очень медленно. Средняя продолжительность заболевания до поступления на лечение - в среднем 2 года. Опухоль при пальпации плотная, неподвижная, болезненная. Опухоли, расту-

щие в местах прохождения сосудисто-нервных стволов, могут вызывать периферические нарушения; опухоли, растущие в области лицевого скелета, могут блокировать носовые пазухи или приводить к экзофтальму. При прорастании опухоли внутренней пластинки костей свода черепа возможны функциональные очаговые расстройства и головная боль. При рентгенологическом исследовании выявляется дополнительная костная ткань с четкими и гладкими границами. Остеопороз и деструкция отсутствуют. При остеомах ногтевой фаланги можно различить рисунок трабекул губчатой кости, из которой состоит остеома. В длинных трубчатых костях излюбленной локализацией остеома являются метафиз и диафиз. Как и в плоских костях, структура остеома на рентгенограммах компактная, однородная. При гистологическом исследовании в опухоли выявляются компоненты нормальной костной ткани, но лишенные регулярной остеогенной структуры.

Дифференциальная диагностика остеома от других новообразований в типичных случаях не представляет трудностей. Однако при установлении диагноза необходимо исключать такие заболевания, как параоссальная саркома, остеоид-остеома, юношеские костно-хрящевые экзостозы, оссифицировавшая гематома, оссифицировавшая кефалогематома, кортикальный гиперостоз, остеомиелит. Правильный диагноз может быть установлен при тщательном анализе данных анамнеза, клинических и рентгенологических симптомов.

Лечение больных с остеома только хирургическое. Показаниями к операции служат наличие болевого симптома, большие размеры опухоли, а также случаи с неясным диагнозом для уточнения характера новообразования. Опухоль иссекают в пределах здоровых тканей с обязательным удалением надкостницы, покрывающей новообразование. Если удаление произведено недостаточно радикально, особенно при наличии широкого основания опухоли, возможны рецидивы. Прогноз при остеома благоприятный. Опухоль у детей никогда не озлокачивается и редко вызывает большие деформации скелета.

Остеоид-остеома - часто встречающаяся у детей доброкачественная опухоль кости остеогенного происхождения и своеобразного клинического течения. Типична локализация остеоид-остеома в межвертельной области бедренной кости, в области малого вертела, в проксимальных метафизах большеберцовой и плечевой костей. Встречаются остеоид-остеома и во всех других костях, проходящих путь энхондрального окостенения, а также в костях нижней челюсти. Об остеоид-остеома костей черепа, ключицы и лопатки сообщений в литературе нет.

Клиника и диагностика. Жалобы детей с остеоид-остеома очень характерны и одинаковы. Все больные мучаются от резких, сильных болей ноющего характера, которые не утихают в покое и усиливаются по ночам. Дети указывают довольно точно локализацию боли, соответствующую очагу поражения. При этом обычно внешне никакой патологии выявить не удается. Лишь иногда при поражении костей, окруженных небольшим слоем мягких тканей, можно различить небольшую припухлость; а также местное покраснение и потепление кожи. Изнуряющая боль может привести к нарушению функции конечности и заметной невооруженным глазом атрофии мышц.

Рентгенологическая картина при остеоид-остеомах имеет характерные особенности. Опухолевая ткань выявляется в виде очага просветления в кости (гнезда опухоли) диаметром до 1 см, круглой или овальной формы. Внутри гнезда могут быть видны плотные костные включения. Вокруг гнездо окружено зоной плотной склеротической кости. Среди склеротической ткани гнездо может быть не видно на обычных обзорных рентгенограммах. Поэтому для его выявления необходимо производить повторное рентгенологическое исследование в более жестком режиме работы аппарата в дополнительных проекциях пораженной кости или же выполнять томографию. Однако в отдельных случаях гнездо на рентгенограммах не удается обнаружить, так как клинические проявления остеоид-остеомы (боль) начинаются раньше, чем ее рентгенологические изменения, причем среди последних раньше определяется склерозирование и лишь позднее очаг разрежения.

В отдельных случаях губчатых остеоид-остеом, располагающихся в области метафизов, гиперостоз при невидимом гнезде имитирует остеогенную саркому, так как зона склероза может выходить за пределы коркового слоя кости. В процессе диагностики остеоид-остеомы и имитирующих ее заболеваний пункционную биопсию не проводят, так как получить для исследования ткань из гнезда из-за обширного окружающего склероза невозможно. Решающим методом окончательной диагностики в таких случаях является *открытая биопсия* с резекцией пораженного участка кости вместе с гнездом опухоли. Морфологическое исследование при установлении диагноза остеоид-остеомы является обязательным.

Дифференцируют остеоид-остеому в первую очередь от хронического склерозирующего остеомиелита, костного абсцесса Броди, а также остеогенной саркомы, саркомы Юинга, остеомы, посттравматического периостита. Лечение больных с остеоид-остеомами состоит только в хирургическом удалении опухоли. Прогноз благоприятный. Рецидивы заболевания возникают лишь после нерадикального удаления ткани гнезда опухоли.

Некоторые врачи считают фиброзный дефект кортикального слоя вариантом нормы, хотя в большинстве монографий его описывают в группе доброкачественных костных опухолей. Фиброзный дефект кортикального слоя представляет собой участок остеолиза, рентгенологическое изображение которого настолько характерно, что для подтверждения диагноза не требуется никаких дополнительных диагностических методов. Чаще всего он встречается у детей в возрасте от 4 до 3 лет, преимущественно у мальчиков, протекает бессимптомно; для него характерна спонтанная регрессия. Выявляется дефект обычно в заднемедиальном участке бедренной кости или в берцовых костях. Может быть множественным. Рентгенологически обнаруживается маленькое округлое или неправильной формы просветление сразу у кортикальной пластинки кости. Края его плотно склерозированы, хорошо очерчены и никогда не выходят за пределы кортикальной пластинки.

Хондробластома кости встречается у детей и подростков, когда еще не завершён эпифизарный рост скелета, так как предположительной причиной образования ее считается избыточный рост хондробластов. Чаще всего она встре-

чается в возрасте от 10 до 20 лет и приблизительно в 50% случаев поражает эпифизарный ростковый хрящ по обе стороны коленного сустава. Она может также встречаться в любой плоской кости, которая образовалась из хрящевой основы.

Гистогенез хондробластомы, обусловленный нарушением оссификации эпифизарного хряща, может быть представлен следующим образом. В норме эпифизарный хрящ разрастается, созревает, обызвествляется, а затем подвергается остеолитической резорбции, а на его месте разрастаются молодые костные балки и костная ткань, продуцируемые остеобластами и остеоцитами. При хондробластоме обызвествлению подвергаются еще не созревшие хондробласты. В результате этого не происходит рассасывания хряща и замены его костной тканью, а возникает опухолевидное разрастание хондробластической ткани. В отличие от хондромы хондробластома содержит сосуды и не имеет вида дифференцированной, зрелой хрящевой ткани. В противоположность хондросаркоме в ней нет полиморфизма и атипизма клеток, двухъядерные хрящевые клетки и митозы встречаются редко.

Клиника и диагностика. Основные симптомы доброкачественной хондробластомы - боль, припухлость, гипертермия в месте поражения и близлежащем суставе, хромота, атрофия мышц пораженной конечности. Иногда в суставе отмечается реактивный выпот, который появляется еще в период глубокого интраоссального расположения опухоли, что может имитировать гнойное заболевание. Рентгенологическая картина опухоли имеет ряд особенностей. Почти всегда дефект наблюдается в области эпифиза. Поэтому у детей при обнаружении участка остеолита в эпифизарной зоне прежде всего необходимо предположить наличие именно этой опухоли, так как другие остеогенные образования в этом месте первично не возникают. Края дефекта обычно тонкие и склеротические, имеют "неагрессивный" вид. Размер дефекта колеблется от 3 до 19 см, может наблюдаться эксцентрическое яйцевидное выбухание кортикального слоя, но отчетливой периостальной реакции обычно нет. Приблизительно в 50% таких опухолей субстрат дефекта на рентгенограммах выглядит как аморфная "рыхлая вата".

Доброкачественную хондробластому следует дифференцировать от эпифизарных форм остеомиелитов и туберкулеза, абсцесса Броди, поражающего только эпифиз, эозинофильной гранулемы эпифиза и от гигантоклеточной опухоли, вид которой более "агрессивен".

Лечение. Единственным способом лечения больных с хондробластомой является операция, которая состоит в удалении опухоли в пределах здоровых тканей путем краевой или сегментарной резекции. При расположении опухоли рядом с надкостницей последнюю не следует сохранять. Прогноз для жизни при хондробластоме у детей благоприятный, функциональный прогноз при удаленной опухоли плохой.

Злокачественные опухоли костей.

Наиболее часто в детском возрасте встречаются остеогенные саркомы и саркомы из элементов ретикулоэндотелия (саркома Юинга и ретикулоклеточная саркома). Клиническая картина костных сарком отличается большим разнообразием и подвержена индивидуальным колебаниям в зависимости от локализации гистологического строения опухоли, характера ее роста и взаимоотношения с соседними органами и тканями.

Остеогенная саркома - высокозлокачественная и наиболее часто встречающаяся форма первичной злокачественной опухоли костей у детей. Эта опухоль развивается из примитивной полипотентной соединительной ткани, способный к образованию опухолевого остеоида и кости.

По расположению в пределах кости опухоли делят на центральные медуллярные остеосаркомы, параоссальные (юстакортикальные) остеосаркомы, множественный остеосаркоматоз и остеосаркомы мягких тканей.

На данном занятии будет рассмотрена центральная медуллярная остеогенная саркома. Наиболее часто остеогенные саркомы поражают длинные трубчатые кости. Первое место по частоте занимает бедро (50% остеогенных сарком), затем большеберцовая кость. Поражаются обычно дистальный отдел бедренной кости и проксимальный отдел большеберцовой.

Клиническая картина остеогенной саркомы укладывается в триаду симптомов: 1) боль, 2) наличие опухоли, 3) нарушение функции.

Боли в начале заболевания возникают при физической нагрузке или в вечернее время и носят ноющий характер. Затем боли приобретают постоянный характер. В начальных стадиях заболевания незначительное увеличение окружности конечности. Затем припухлость увеличивается. Отмечается отечность мышц и кожи, её цианотичность. Появляется сеть расширенных кожных вен в области поражения, нередко определяются участки флюктуации.

Нарушение функции вначале обусловлено сгибательной болевой контрактурой. Прорастая в мягкие ткани, сдавливая и инфильтрируя их, опухоль приводит к тугоподвижности сустава.

Первостепенная роль в своевременном распознавании заболевания принадлежит рентгенологическому методу. Рентгенологически различают три формы остеосарком: остеолитическую, остеобластическую и смешанную.

Распространение опухоли за пределы кости в окружающие мягкие ткани может быть довольно значительным. Границы мягкотканного компонента опухоли на рентгенограммах достоверно установить не удастся. Для этой цели необходимо использовать компьютерную томографию.

Даже в типичных случаях клинико-рентгенологический диагноз остеосаркомы должен быть обязательно подтвержден морфологическим исследованием, (аспирационная или трепанобиопсия).

Остеогенная форма метастазирует в основном гематогенным путем и в подавляющем большинстве случаев поражается ткань легких. Лимфогенный путь метастазирования при остеогенных саркомах наблюдается в 1-2% случаев в регионарные лимфоузлы. Показана биопсия лимфоузла.

Лечение остеогенных сарком у детей комбинированное - сочетание операции и противоопухолевой химиотерапии.

Опухоль Юинга - саркома из элементов ретикулоэндотелия. Гистогенетическая саркома Юинга - это недифференцированная круглоклеточная опухоль, источником которой являются эмбриональные мезенхимальные клетки, расположенные вокруг внутрикостных сосудов, гаверсовых каналов в губчатом веществе и костном мозге. Опухоли Юинга встречаются в 1,5-3 раза реже, остеогенных сарком. Данные литературы единодушно свидетельствуют о преобладании мужского пола (2:1).

Саркомы Юинга поражают преимущественно детей школьного возраста, но в отличие от остеогенной саркомы, достаточно часто встречаются и у дошкольников. Чаще поражаются диафизы длинных трубчатых костей: бедренной, плечевой, малоберцовой, большеберцовой, реже - кости таза, ребра, лопатка.

Клиническая картина проявляется триадой - боль, опухоль, нарушение функции.

Заболевание часто начинается остро - повышается температура тела 39-40°, появляются боли, которые носят стреляющий, сверлящий, давящий характер. Местно появляется припухлость, перерастянутая гиперемированная кожа, флюктуация. Такое течение заставляет подозревать наличие остеомиелита. Нарушается функция конечности из-за болей.

На рентгенограмме видна деструкция кости. Деструкция носит ячеистый характер, размеры "ячеек" могут быть различными. Нередко отмечается расслаивание и разрыхление кортикального слоя, в виде остеолита, носящего пластинчатый характер. Для саркомы Юинга типичными считаются многослойный линейный периостит (луковичный) и поперечный или игольчатый.

Опухоль Юинга состоит из однородных круглых клеток (круглоклеточная костная саркома) без выраженных колебаний формы и размеров. Гигантские и многоядерные клетки в отличие от остеогенной саркомы отсутствуют.

Клинический диагноз должен основываться только на совокупности клинических, рентгенологических и патоморфологических данных.

Метастазирование при саркомах Юинга, в отличие от остеогенных сарком, происходит как лимфогенным, так и гематогенным путем. Поражаются поэтапно регионарные лимфатические узлы. Гематогенные метастазы определяются чаще всего в легких и костях скелета.

Саркома Юинга по сравнению с другими злокачественными новообразованиями костей высокочувствительна к лучевому воздействию и противоопухолевым препаратам. Комбинированное консервативное лечение может быть дополнено хирургическим методом, если операции не носят явно калечащий характер (вычленение ребра, м/берцовой кости, мелких трубчатых костей).

Предварительный контроль знаний

1. Какие виды злокачественных опухолей чаще всего встречаются в детском возрасте?
2. В каком возрасте возникают наиболее часто?
3. Клиническое течение остеогенных сарком. Их локализация.
4. Рентгенологическая симптоматика остеогенных сарком.

5. Лечение остеогенных сарком. Особенности оперативного метода.
6. Особенности клинического течения саркомы Юинга
7. Рентгеносимптоматика саркомы Юинга.
8. Дифференциальная диагностика злокачественных опухолей костей (остеогенная саркома, саркома Юинга, остеомиелит).
9. Место цитологического и патоморфологического методов в комплексной диагностике опухолей костей. Виды биопсий.
10. Особенности метастазирования: сарком костей.
11. Лечебная тактика при опухолях из элементов костного мозга.
12. Прогноз и отдаленные результаты лечения злокачественных опухолей костей.

Окончательный контроль знаний

задача № 1

Ребенку 6 лет. В течение 1 месяца беспокоят ноющие боли в левой голени. При осмотре определяется умеренное увеличение объема всей голени. Кожа обычной окраски. При рентгенологическом исследовании выявлена ячеистая деструкция б/берцовой кости на всем протяжении, многослойный линейный периостит и игольчатый периостит.

а) Предполагаемый диагноз? б) Дополнительные диагностические мероприятия? в) Перечень дополнительных исследований?

задача № 2.

У ребенка 5-ти лет диагностирован патологический перелом плечевой кости в средней трети. На рентгенограмме отмечается крупноячеистая деструкция диафиза плечевой кости, слоистый периостит, поперечный перелом плечевой кости с угловым смещением отломков.

а) Диагноз? б) Лечебная тактика?

задача № 3.

Ребенок 12 лет. Боли в правой голени больше ночью, плохо снимаются анальгетиками. При рентгенологическом исследовании веретенообразной формы гиперостоз на протяжении 12 см по длиннику. В центре его очаг деструкции округлой формы, размером 1 см.

1) Диагноз? 2) Лечебная тактика?

ОТВЕТЫ:

задача № 1.

а) Саркома Юинга.

б) Трепано-биопсия б/берцовой кости с последующим гистологическим исследованием.

в) Рентгенография легких и костей для исключения метастазов, при необходимости биопсия регионарных лимфоузлов.

задача № 2.

- а) Саркома Юинга с патологическим переломом,
- б) Иммобилизация плечевой кости и лечение саркомы Юинга.

задача № 3.

- а) Остеоид - остеома
- б) Резекция опухоли.

Тесты

308. Диагноз костной кисты устанавливается:
- а. при патологическом переломе;
 - б. при ночных болях;
 - в. как случайная рентгенологическая находка;
 - г. при клиническом осмотре;
 - д. по клиническому анализу крови.
309. Диагноз остеоид-остеомы устанавливается:
- а. при патологическом переломе;
 - б. при ночных болях;
 - в. на основании рентгенологического обследования;
 - г. при клиническом осмотре;
 - д. по клиническому анализу крови;
 - е. по КТ.
310. Для рентгенологической картины костной кисты характерны:
- а. расширение поперечника кости в зоне поражения;
 - б. сужение поперечника кости;
 - в. истончение кортикального слоя кости;
 - г. расширение кортикального слоя кости;
 - д. наличие зоны просветления с ядром;
 - е. сужение костномозгового канала.
311. Для рентгенологической картины остеоид-остеомы характерны:
- а. расширение поперечника кости в зоне поражения;
 - б. сужение поперечника кости;
 - в. истончение кортикального слоя кости;
 - г. расширение кортикального слоя кости;
 - д. наличие зоны просветления с ядром;
 - е. сужение костномозгового канала.

У1. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

- 1 . Таблицы: анатомия длинных трубчатых костей.
- 2 . Рентгенограммы опухолей костей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Хирургические болезни у детей под ред. Ю.Ф.Исакова М. 1998.
2. Л.А.Дурнов, Г.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детского онколога М.1994.
3. М.В. Волков Костная патология детского возраста. М.1968.

Методические рекомендации для студентов

ОСОБЕННОСТИ ОНКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. НЕФРОБЛАСТОМА

Обоснование темы

Смертность детей от злокачественных опухолей почти равна заболеваемости. Своевременная диагностика опухолей у детей часто зависит от онкологической настороженности и специальных знаний педиатров, к которым чаще всего попадают больные дети. В 85% случаев причиной запущенных случаев злокачественных опухолей у детей является слабая онкологическая настороженность врачей. Нефробластома (опухоль Вильмса) занимает пятое место по частоте среди всех злокачественных заболеваний у детей. Опухоль часто поздно диагностируется.

Определение целей занятия.

Студенты должны знать:

- 1) морфологические особенности опухолей у детей,
- 2) понятие "онкологическая настороженность",
- 3) пять основных локализаций злокачественных новообразований,
- 4) возраст, в котором наиболее часто проявляется те или иные опухоли, предопухолевые заболевания,
- 5) клиническое течение опухолей,
- 6) методы обследования.

Студент должен уметь:

- 1) провести клиническое обследование больного,
- 2) пальпировать органы брюшинного пространства,
- 3) произвести пункционную биопсию,
- 4) интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Содержание темы

Частота злокачественных заболеваний у детей по данным ВОЗ составляет 8-15 случаев на 100000 детского населения. В индустриально развитых странах злокачественные заболевания занимают второе место в структуре смертности в возрасте старше I года, уступая первое место травме и несчастным случаям.

Опухолью общепринято называть избыточное разрастание какой-либо ткани организма любой локализации.

Особенности злокачественной опухоли как болезни в значительной степени определяются свойствами ее клеток. Злокачественная опухолевая клетка отличается от нормальной большим количеством признаков; наиболее важные - автономность развития, анаплазия, способность к инфильтративному росту в окружающей ткани, метастазированию по кровеносным и лимфатическим сосудам, а также иммунологический, гормональный, биохимический и другие атипизмы.

У детей преобладают мезенхимальные опухоли: саркомы эмбрионы и

смешанные. Почти не встречаются раковые опухоли. Каждая опухоль описывается по следующим критериям:

- правила классификации с методами оценки категории Т, N, М (где Т - опухоль, N - лимфатические узлы, М - отдаленные метастазы).
- TNM - клиническая классификация.
- pTNM - патологическая классификация.

Определение М категории (отдаленные метастазы) возможно при всех опухолях детского возраста:

М - отдаленные метастазы,

МХ- недостаточно данных для определения отдаленных метастазов,

МО- нет признаков отдаленных метастазов,

МI - имеются отдаленные метастазы.

На первом месте стоят опухоли 1) органов кроветворения (лейкоз, лимфогрануломатоз), 2) головы и шеи (ретинобластома, рабдомиосаркома), 3) брюшинного пространства (нейробластомы и опухоли Вильмса), 4) костей и 5) кожи (саркома, меланома).

Возраст детей, страдающих опухолями, дает при графическом изображении резкий годовой подъем кривой к 3-6 годам. Существует определенная зависимость между возрастом детей и характером опухолей. Для злокачественных лимфом характерны два возрастных пика заболеваемости: от 4 до 6 лет и в 11—12 лет. Более 90% всех опухолей Вильмса приходится на детей дошкольного возраста, причем наиболее часто опухоль диагностируется в возрасте от 2 до 5 лет. Для детей дошкольного возраста характерны опухоли нейрогенной природы (злокачественные симпатомы), при этом примерно в 1/3 случаев они выявляются в первый год жизни.

В настоящее время в детской онкологии накоплен огромный клинический материал, свидетельствующий об особенностях течения и диагностики злокачественных опухолей. Его анализ показывает, что для значительного числа новообразований детского возраста трудно выделить специфические признаки, указывающие на возникновение и начальный рост опухоли. Это накладывает большую ответственность на педиатров, первыми сталкивающихся с больными детьми.

Преобладание общих симптомов под местными делает клиническую картину при всех злокачественных опухолях у детей почти одинаковой: бледность кожных покровов, небольшое похудание, изменение в поведении, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, запоры, поносы), субфебрильная температура, анемия, повышение СОЭ.

Наиболее распространенные опухоли у детей расположены, к сожалению, в труднодоступных для прямого исследования областях: череп (опухоль ЦНС); средостение (нейробластома, опухоли вилочковой железы, злокачественные лимфомы), брюшинное пространство (нефробластомы, нейробластома, тератоидные опухоли).

Проводят клиническое обследование.

Лабораторные методы иногда способствуют окончательному установлению диагноза: общий анализ крови при лейкозах, проба на выявление 2- фетопр-

теина (проба Татаренова-Абелева) при первичных опухолях печени, повышение экскреции катехоламинов в моче при опухолях нейрогенной природы.

Рентгенологический метод занимает ведущее положение в комплексной диагностике патологии костной ткани, при выявлении опухолей брюшной полости и забрюшинной области (внутривенная урография, исследование желудочно-кишечного тракта с барием, в случаях необходимости наложением пневмо- или ретропневмоперитонеума), при расположении опухолей в грудной полости и поражении медиастинальных лимфатических узлов.

УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства в настоящее время применяется очень широко.

При необходимости проводится компьютерная томография.

Морфологическая диагностика полностью определяет план лечения.

При пункционной биопсии полученные ткани направляют на гистологическую диагностику, на цитологическую диагностику направляют мазки-отпечатки с поверхности эрозированных изъязвившихся и кровоточащих опухолей, смывы с просвета полых органов, содержимое плевральной и брюшной полостей, материала, полученный при аспирационной биопсии.

Лечение обычно комбинированное.

Наиболее широко применяют в онкологической клинике хирургический, лучевой, лекарственный и комплексный методы.

Хирургический метод лечения опухолей является древнейшим. Основное требование к операции при злокачественных опухолях - её радикализм.

Лучевая терапия эффективна, так как большинство опухолей очень чувствительны к облучению. Для проведения лучевого лечения используется мегавольтная терапия с аппаратов "Рокус-М" и "Агат-Р" с источником гамма-лучей СО 60 , бетатрон (Б5 -25) и линейный ускоритель электронов (ЛУЭ-25). Однако, облучение детей, особенно в раннем возрасте может вызывать серьезные последствия, если не учитывать тот факт, что радиолог имеет дело с бурно растущим и в то же время лабильным, не до конца сформированным организмом.

Химиотерапия часто является ведущим методом лечения» Отмечается высокая чувствительность почти всех злокачественных новообразований у детей к различным противоопухолевым препаратам. Химиотерапия особенно эффективна при гемобластозах, но у детей, в отличие от взрослых, ее применение весьма результативно и при солидных опухолях.

Нефробластома (опухоль Вильмса) - злокачественная опухоль почки, развивающаяся из метанефрогенной ткани. Нефробластома занимает пятое место по частоте среди всех злокачественных заболеваний у детей. Возрастной пик заболеваемости приходится на 3 года, хотя опухоль считается врожденной. Мальчики и девочки заболевают одинаково часто, опухоль может возникать в любом участке почки. Приблизительно у 5% больных наблюдается первично двустороннее поражение почек. Крайне редко нефробластома может возникать экстраренально по ходу эмбриональной миграции метанефрогенной ткани. Длительное время опухоль растет в капсуле почки, однако даже в начальных периодах роста опухоли может отмечаться ее гематогенное и лимфогенное метастазирование. Метастазами чаще всего поражаются легкие, печень, кости и забрюшинные лимфатические узлы.

В зависимости от преобладания мезенхимального или нефробластического компонентов различают три основных морфологических варианта нефробластомы:

- 1) типичные нефробластомы; мезенхимальный и нефробластический (эпителиальный) компоненты представлены в равном объеме;
- 2) нефробластома с преобладанием эпителиального компонента;
- 3) нефробластома с доминирующим мезенхимальным компонентом.

В каждом из этих вариантов выделяют подварианты в зависимости от степени дифференцировки преобладающего компонента опухоли. Так, высокодифференцированный эпителиальный компонент, преобладающий в опухоли, характерен для кистозного типа нефробластомы, а в недифференцированном мезенхимальном варианте опухоль может быть представлена участками рабдомио-саркомы, ангиосаркомы, нейросаркомы и др.

В самостоятельную группу выделяют мезобластическую нефрому (мезенхимальную гамартому) - опухоль почки, которая встречается исключительно у детей грудного возраста. Обособление мезобластической нефромы обусловлено доброкачественным характером течения данного варианта нефробластомы.

Клиника. В ранних стадиях заболевания трудно заподозрить наличие у ребенка опухоли почки, так как имеющиеся клинические симптомы непостоянны и неспецифичны (некоторая бледность кожных покровов, похудание, снижение аппетита, тошнота, боль в животе, раздражительность). Лишь при больших размерах опухоли, когда она отчетливо определяется при пальпации через переднюю брюшную стенку, возникает подозрение на наличие у больного новообразования.

В это время в результате сдавления опухолью близлежащих органов усиливается боль в животе, могут отмечаться признаки частичной кишечной непроходимости, расширение вен передней брюшной стенки, асцит. У некоторых больных можно выявить гематурию и повышение артериального давления, а также анемию и ускорение СОЭ.

Диагностика. Для диагностики нефробластомы наряду с осмотром больного, пальпацией органов брюшной полости и лабораторными исследованиями необходимо использовать обзорную рентгенографию брюшной полости, экскреторную урографию, ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинной области и ангиографию почек. Уже на обзорной рентгенограмме органов брюшной полости можно в проекции почки определить гомогенную тень, "вынужденный изгиб" позвоночника, смещение петель кишечника в противоположную от опухоли сторону и нечеткие контуры поясничной мышцы на стороне поражения.

На урограммах при опухоли Вильмса определяются увеличение почки, нечеткость ее контуров, изменение ее положения и деформация собирательной системы почки. В ряде случаев при больших размерах опухоли и практически полном поражении паренхимы почки функции ее на урограммах не определяется ("немая" почка). В этих случаях, как и при двустороннем поражении почек и сочетании опухоли с пороками развития почек, обязательным является проведение ангиографического исследования. На серии ангиограмм четко определяются признаки опухоли Вильмса - скопление контрастного вещества в опухоли в виде "озер", расширение, деформация и ампутация сегментарных артерий, нарушение их дихотомического ветвления, быстрый сброс артериальной крови в венозное русло по патологическим артерио-венозным шунтам.

Весьма информативным для хирургов является контрастирование нижней полой вены при проведении каваграфии, так как в ряде случаев удается до операции выявить ее расположение по отношению к опухоли, наличие в вене опухолевого тромба или ее вторичную деформацию за счет сдавления увеличенными метастатическими лимфатическими узлами. С помощью эхографии удается **отдифференцировать** врожденные и приобретенные кистозные образования почки от опухолей, установить довольно точно размеры новообразования и отношение его к ближайшим органам, а также следить за эффективностью проводимого лечения. Ультразвуковое исследование позволяет также выявить метастазы опухоли в печень и забрюшинные лимфатические узлы и вовремя при динамическом контрольном обследовании обнаружить рецидив заболевания. Метастазы в легкие выявляют с помощью рентгенографии грудной клетки в пяти проекциях (прямая, два боковых и два косых снимка), а поражение костей - путем радиоизотопного исследования скелета.

Различают четыре стадии нефробластомы:

I стадия - опухоль локализуется внутри почки и не прорастает ее капсулу;
II стадия - опухоль выходит за пределы почки, но не прорастает собственную капсулу, метастазы отсутствуют;

III стадия - опухоль прорастает собственную капсулу, околопочечную клетчатку или поясничные мышцы и прилежащие органы, имеется поражение регионарных лимфатических узлов, разрыв опухоли до или во время операции;

IV стадия - наличие отдаленных метастазов (в легкие, печень, кости и другие органы). Некоторые авторы двустороннюю нефробластому называют V стадией.

Нефробластому необходимо **дифференцировать** прежде всего от пороков развития почек (гидронефроз, поликистоз почек и мультикистозная почка, удвоение почки, подковообразная почка и др.) и забрюшинных внепочечных образований (нейробластома, рабдомиобластома, ангиосаркома, тератома). В ряде случаев приходится проводить дифференциальный диагноз с опухолями печени и лимфомой брюшной полости. **Лечение** нефробластомы комплексное: хирургическое (трансперитонеальная нефрэктомия), лучевое (предоперационное и послеоперационное облучение ложа опухоли), химиотерапевтическое (предоперационное и в послеоперационном периоде). При выборе метода лечения учитывают стадию заболевания, морфологическое строение опухоли, возраст ребенка.

У детей в возрасте до 1 года с I стадией заболевания лечение может быть ограничено только оперативным удалением опухоли. При II стадии обязательно проведение предоперационного и послеоперационного курсов химиотерапии. Послеоперационную лучевую терапию проводят в случае разрыва опухоли во время

Предварительный контроль знаний

1. Понятие об опухолях.
2. Распространенность злокачественных опухолей у детей, частота, смертность от злокачественных опухолей. Наиболее часто встречающиеся опухоли.
3. Структура злокачественных опухолей у детей.
4. Этиология опухолей детского возраста. Роль наследственных факторов, среды.

5. В чем особенности детских опухолей?
6. Связь между возрастом детей и отдельными видами опухолей.
7. Основные этапы диагностики злокачественных опухолей.
8. Характеристика основных методов диагностики.
9. Место биопсии в дифференциальной диагностике. Виды биопсий.
10. Влияет ли морфологическая характеристика опухоли на лечебную тактику?
11. Установление степени распространенности опухолевого процесса.
12. Методы лечения детей со злокачественными опухолями.
13. Клиника и диагностика нефробластомы.
14. Стадии развития опухоли Вильмса.

Окончательный контроль знаний

ЗАДАЧА № 1.

У ребенка 12 лет имеется конгломерат лимфатических узлов на шее слева и отдельные увеличенные до 2 см в диаметре лимфатические узлы в левой подключичной области. Давность заболевания 1 месяц. Несмотря на проведенный курс противовоспалительной терапии отмечено дальнейшее увеличение лимфатических узлов в размерах. Участковым педиатром заподозрено системное заболевание - лимфогранулематоз.

- 1) Определить дальнейшую диагностическую тактику.
- 2) Перечислить и обосновать необходимый круг исследований.

ЗАДАЧА № 2.

У ребенка 3-х лет мать заметила увеличение живота в размерах, самочувствие ребенка не нарушено. При пальпации в левой половине живота выявлено опухолевидное образование с гладкой поверхностью, плотно-эластической консистенции, безболезненное. Верхний край образования уходит в подреберье и не контурируется. Медиальная граница подходит к средней линии: нижний полюс находится на уровне пупка. Смещаемость опухоли ограничена.

- 1) Предположительный диагноз. 2) Дифференциальная диагностика.
- 3) Обосновать необходимый круг исследований.

ЗАДАЧА № 3.

У ребенка 2-х лет в левой половине живота при общем удовлетворительном состоянии выявлено опухолевидное образование эластической консистенции с гладкой поверхностью. Верхний полюс пальпируемого образования уходит в подреберье, нижний на 2 см не доходит до уровня пупка, а медиальная граница - на средней линии. Пальпация безболезненна, смещаемость достаточно хорошая. При внутривенной урографии - "молчащая" ("немая") почка.

- 1) Предположительные диагнозы, 2) План исследования. 3) Дифференциальная диагностика.

ЗАДАЧА № 4.

У ребенка 4 лет 4 недели назад заметили увеличение лимфатических узлов на шее справа. Периодические подъемы температуры до 37,4-37,7. Общее самочувствие не нарушено. Анализ крови без особенностей. С предположительными диагнозами шейного лимфаденита проведен курс лечения бисептолом. Сделано 7 сеансов УВЧ.

Ребенок получил общеукрепляющую и десенсибилизирующую терапию. Отмечено дальнейшее увеличение шейных лимфатических узлов в размерах.

- 1) Предполагаемые диагнозы?
- 2) Необходимые исследования?

ЗАДАЧА № 5.

Ребенку 6 лет. В течение 1 месяца беспокоят ноющие боли в левой голени. При осмотре определяется умеренное увеличение объема всей голени. Кожа обычной окраски. При рентгенологическом исследовании выявлена ячеистая деструкция большой берцовой кости на всем протяжении, многослойный линейный периостит и игольчатый периостит.

- 1) Предполагаемый диагноз?
- 2) Дополнительные диагностические мероприятия исследования?

ЗАДАЧА № 6.

В отделение областной детской больницы поступил ребенок 5 мес, у которого случайной находкой при УЗИ стала опухоль левой почки. После обследования (УЗИ, экскреторная урография, рентгенография органов грудной клетки) установлен диагноз: нефробластома слева, I стадия.

Ваша тактика?

Укажите признаки, характерные для нефробластомы:

- а. синдром малых признаков;
- б. макрогематурия;
- в. увеличение живота;
- г. манифестация опухоли в 9—12 лет;
- д. манифестация опухоли в 0—4 года.

О Т В Е Т Ы :

Задача № 1.

- 1) ребенок подлежит госпитализации.
- 2) Показана пункционная биопсия с цитологическим исследованием пунктата и при необходимости биопсия лимфоузла.

Задача № 2.

- 1) опухоль почки, врожденный гидронефроз, киста селезенки, киста брюшной полости.
- 2) Порядок обследования: внутривенная урография, ирригография, сканирование почки.

Задача № 3.

- 1) врожденный гидронефроз?, опухоль почки?
- 2) Сканирование почки, ангиография почки,

Задача № 4

- 1) лимфома злокачественная, лимфогранулематоз.
- 2) Пункционная биопсия, операционная биопсия.

Задача № 5.

- 1) саркома Юинга.
- 2) Провести трепан-биопсию с последующим морфологическим исследованием пунктата.

У1. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ.

1. Микрокурация 2 больных по теме.
2. Слайды.
3. Рентгенограммы больных с опухолями различной локализации.

Л И Т Е Р А Т У Р А :

1. Хирургические болезни у детей под ред. Ю.Ф.Исакова М. Медицина, 1993.
2. Дурнов Л.А. Опухоли у детей М.1970.
3. Дурнов Л.А. , Бухны А.Ф., Лебедев В.Н. Опухоли забрюшинного пространства и брюшной полости у детей. М.1972.
4. Конрад П.Н., Эфтд Д.Ф. Детская онкология, 1981.
5. Л.А.Дурнов, Т.В.Голдобенко, Ст.Э.Сигел Настольная книга детской онкологии. М.1994.

Методические рекомендации для студентов

ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ

Травмой называется результат внезапного воздействия на организм ребенка какого-либо фактора внешней среды, нарушающего анатомическую целостность тканей и протекающие в ней физиологические процессы. В зависимости от причин и обстоятельств возникновения повреждения различают следующие виды детского травматизма: родовой, бытовой, уличный (транспортный и нетранспортный), школьный (во время перемен, на уроках физкультуры, труда и др.), спортивный (при организованных занятиях и неорганизованном досуге), прочий (учебно-производственный, сельскохозяйственный и др.) Бытовой травматизм у детей занимает первое место среди всех повреждений и составляет 70%. Бытовые травмы у детей дошкольного возраста возникают в основном при падении и ударе о различные предметы. Наличие ожогов в этом возрасте зависит от соблюдения взрослыми элементарных правил безопасности в быту (недоступное для детей хранение спичек, ядовитых жидкостей, осторожное обращение с электроприборами, сосудами с горячей жидкостью во время стирки и приготовления пищи). У детей школьного возраста наряду с бытовой травмой нарастает частота уличной травмы. Травма, как правило, сопровождается сочетанными и множественными повреждениями, что может привести к инвалидизации или даже гибели ребенка. С целью предупреждения этого вида травматизма необходимо правильно организовать досуг детей, шире проводить разъяснительную работу.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Цель занятий - ознакомить студентов с основными особенностями травматологии детского возраста, которые связаны с анатомией и физиологией растущего организма, рассмотреть причины, которые приводят к повреждениям у детей и меры их профилактики; остановиться на основных особенностях

клиники, диагностики, течения и лечения повреждений, а также исходов в зависимости от возраста, локализации и характера повреждения; ознакомить студентов с основными принципами консервативного и оперативного лечения, сроками консолидации и иммобилизации; разобрать основные ошибки и возможные осложнения при лечении больных детей с повреждениями.

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

Во время практического занятия со студентами по указанной теме следует обратить внимание на то, что травма опорно-двигательного аппарата у детей занимает одно из первых мест среди повреждений. И все же переломы костей у детей наблюдаются относительно реже, чем у взрослых, несмотря на то, что они падают чаще. Толстая и прочная надкостница с богато развитой сосудистой сетью, а также хрящевая ткань в области метаэпифизов придают кости эластичность и гибкость.

Сохранению целостности кости способствуют также меньшая масса тела ребенка и наличие на концах трубчатых костей эпифизов, соединенных эластичным ростковым хрящом, которые ослабляют силу удара.

Связочный аппарат у детей более прочный и эластичный, чем соединение костей по ростковой зоне между эпифизом и метафизом, поэтому при травме чаще наблюдается характерное для детского возраста повреждение - соскальзывание эпифиза по зоне росткового хряща, а не вывих кости в суставе. Это положение следует проиллюстрировать рентгенограммами (эпифизеолиз или остеоэпифизеолиз дистального конца лучевой кости, головки плечевой кости, головки бедренной кости, дистального конца большеберцовой кости и т.п.) и, по возможности, больными.

Следует обратить внимание студентов на то обстоятельство, что костномозговой канал у детей (особенно до 2-х лет) заполнен красным костным мозгом, в то время как жировой ткани мало. Этим объясняется наличие значительных гематом при диафизарных переломах длинных трубчатых костей, а также и то, что жировая эмболия у детей почти не встречается.

При разборе со студентами указанной темы следует подчеркнуть, что у

детей наблюдаются такие переломы, как надломы по типу "зеленой ветки" или "ивового прута", поднакостничные переломы, эпифизеолизы и т.п.

Благодаря совершенному костеобразовательному процессу, консолидация перелома происходит в сроки более короткие, чем у взрослых, а ложные суставы являются исключением.

У новорожденных и грудных детей почти всегда отмечается большая костная мозоль. Однако большая костная мозоль может образоваться и у детей старшего возраста при повторной травматизации мягких тканей во время неоднократных репозиций или же при применении массажа. В связи с этим при лечении переломов костей у детей нет необходимости в стимуляции костеобразовательного процесса, а массаж области перелома при внутри- и околоуставных переломах противопоказан.

Анатомо-физиологические особенности растущего организма способствуют тому, что кроме быстрой и прочной консолидации места перелома у детей наблюдаются самоисправление некоторых видов деформаций в процессе роста. Степень коррекции поврежденного сегмента конечности зависит как от возраста больного, так и от локализации перелома, степени и вида смещения отломков. В тоже время при повреждении ростковой зоны (при эпифизеолизах) в процессе роста может выявиться деформация, которой не было в период лечения.

Спонтанная коррекция оставшейся деформации происходят тем лучше, чем меньше возраст больного. Особенно хорошо выражено нивелирование смещенных костных отломков у новорожденных.

Однако, пластические возможности при переломах у детей от 3 до 7-8 лет не безграничны, Особое внимание должно быть обращено на исправление оси поврежденной кости. Самоисправление угловых прогибов возможно в пределах до 10-15°, особенно в тех случаях, когда деформация локализуется вблизи метафизарного отдела трубчатой кости и искривление находится в плоскости движения конечности. Обычно функция конечности при этом не страдает.

Следует отметить, что у детей старше 8-10 лет необходима более точная адаптация костных отломков ж обязательно устранение угловых прогибов и ротационных смещений, т.к. с ростом указанные деформации не исчезают.

Во время занятий со студентами следует подчеркнуть, что консервативный метод лечения у детей является ведущим. Закрытая одномоментная репозиция с последующей иммобилизацией и методы вытяжения в подавляющем большинстве приводят к полному восстановлению функции конечности.

Немаловажное значение имеет выбор метода обезболивания. Хорошая анестезия создает благоприятные условия для проведения репозиции, что имеет большое значение, т.к. сопоставление отломков должно производиться щадящим способом с минимальной травматизацией тканей. В амбулаторных условиях целесообразно применение 1-2% раствора новокаина (из расчета 1 мл на год жизни больного) в то время как в условиях стационара наиболее целесообразно общее обезболивание.

Репозиция костных отломков должна быть кратковременной, щадящей и, по возможности, одномоментной. После вправления костных отломков иммобилизация осуществляется гипсовой лонгетой, в большинстве случаев, в среднем физиологическом положении с охватом $2/3$ окружности конечности и фиксацией двух соседних суставов.

Особо следует подчеркнуть, что при свежей травме циркулярная гипсовая повязка не должна применяться, т.к. существует опасность возникновения расстройства кровообращения со всеми вытекающими последствиями (пролежни, некроз, ишемическая контрактура Фолькмана).

Особенностью при лечении перелома также являются сроки консолидации и иммобилизации. Во время практических занятий следует ознакомить студентов с таблицей примерных сроков иммобилизации в зависимости от возраста больного и локализации перелома. Эта таблица поможет в дальнейшем легко ориентироваться в сроках консолидации при участии в работе кабинета долечивания при приеме больных с травмой опорно-двигательного аппарата, а также при разборе больных в стационаре и поликлинике (см.таблицу).

В комплексе лечебных мероприятий имеет значение лечебная физкультура и физиотерапевтические процедуры, которые у детей продолжаются до полной реабилитации. Лечебная гимнастика проводится по периодам и должна быть умеренной, щадящей и безболезненной, чтобы избежать повреждения формирую-

щейся костной мозоли.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

1. основные особенности травматологии детского возраста в связи с анатомией и физиологией растущего организма, виды переломов, характерных для детского возраста
2. причины детского травматизма и меры его профилактики;
3. особенности клиники и диагностики, первая помощь при переломах костей у детей
4. основные принципы лечения повреждений опорно-двигательного аппарата,
5. исходы в зависимости от возраста, локализации и характера повреждения;
6. показания к оперативному лечению,
7. сроки консолидации и иммобилизации;
8. основные ошибки и возможные осложнения при лечении повреждений

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ.

Рентгенодиагностика переломов различной локализации

Решение ситуационных задач

VI. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ:

курация не менее 3 больных в травматологическом отделении

обследование и оказание первой помощи в травмпункте.

рентгенограммы, слайды, таблицы

VII. ЛИТЕРАТУРА:

Баиров Г.А. Травматология детского возраста Л., 1976

Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей М., 1993

Ленюшкин А.И. Руководство по детской поликлинической хирургии Л., 1986

Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. М., 1997

Методические рекомендации для студентов

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

Обоснование темы

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) - это одно из самых тяжёлых и распространённых заболеваний в детском возрасте. Больные остеомиелитом составляют от 3 до 8% всех хирургических больных. Среди гнойных больных этот процент составляет в среднем 12. Хронизация процесса отмечается у 10-30% больных. Высок процент наступления стойкой инвалидности.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) терминологию остеомиелита,
- 2) историю вопроса,
- 3) теории возникновения гематогенного остеомиелита,
- 4) клинические формы остеомиелита,
- 5) особенности гематогенного остеомиелита у младших детей,
- 6) специальные методы диагностики остеомиелита,
- 7) причины хронизации остеомиелитического процесса,
- 8) патоморфологические признаки хронического остеомиелита,
- 9) принципы лечения острого и хронического гематогенного остеомиелита.

Студент должен уметь:

- 1) определить симптомы острого гематогенного остеомиелита,
- 2) провести дифференциальный диагноз с заболеваниями, сопровождающимися похожими симптомами,
- 3) измерить объём конечности,
- 4) интерпретировать данные рентгенограмм,
- 5) произвести пункцию сустава,
- 6) выполнить перевязку после операции больному с гематогенным остеомиелитом.

Содержание темы

Острый гематогенный остеомиелит

ОГО представляет собой заболевание по преимуществу детского возраста, т.е. является болезнью растущего организма. Заболевание наблюдается начиная с самого раннего детства, в период развития и роста костей до 20-21 года, после чего кривая заболеваемости резко падает.

Под остеомиелитом в узком смысле слова принято понимать воспаление костного мозга. В настоящее время этот термин применяется для обозначения гнойного поражения всех составных частей кости, т.е. является синонимом паностита. Под термином "гематогенный" принято называть занос инфекции в кость с током крови из очага, расположенного вдали от места поражения (при этом входные ворота остаются часто невыявленными).

Остеомиелит был известен ещё в глубокой древности. В главе о заболеваниях костей Гиппократ указывает на некрозы кости, которые происходят вследствие наружных повреждений или от внутренних причин, даёт описание патологического процесса в кости и устанавливает показания для оперативного вмешательства. Изучали это заболевание также Цельс, Гален и другие врачи древности. Называлась болезнь по-разному: эндогенный остеомиелит, "эссенциальный" остеомиелит, тиф костей. Имелись попытки объяснить происхождение остеомиелита конституциональным состоянием организма, более быстрым ростом костей по сравнению с ростом остальных частей тела, что, кстати, не лишено смысла и имеет некоторое значение в этиологии. Совершенствовалось и лечение остеомиелита от исключительно консервативного ведения или, наоборот, ранней ампутации конечности до современного метода шадящей остеоперфорации.

Итак, заболеванию более подвержены дети в возрасте от 6 до 12 лет. На длинные трубчатые кости приходится 70-80% всех поражений, на плоские - около 10-15%, и на короткие трубчатые кости-5-8%. Наиболее часто локализация процесса наблюдается в бедренной кости -35%, в б/берцовой-30%, плечевой кости-8%. Среди плоских костей первое место занимает поражение костей таза, затем верхней и нижней челюсти, лопатки, костей черепа и последнее - позвоночника. Частота и локализация ОГО с течением времени не меняются, за исключением некоторого увеличения в последние годы остеомиелита костей таза.

Значение расстройств кровообращения в возникновении остеомиелита у детей отмечено уже давно. В этом отношении долгое время считалось общепризнанной сосудистая теория Лексера-Боброва, согласно которой инфекция возникает вследствие бактериальной эмболии сосудов. И хотя эта теория не потеряла своего значения и до настоящего времени, тем не менее она не объясняет ряда вопросов, в частности, почему после перевязки или эмболии в эксперименте питающей артерии некроза и воспаления кости не наблюдается, почему ОГО имеет место у старших детей и взрослых, у которых отсутствуют морфологические предпосылки для этого.

Дальнейшими исследованиями выяснено, что большую роль в возникновении остеомиелита играет особая предрасположенность организма или, иначе говоря - сенсбилизация. Сенсбилизующими факторами могут быть инфекционные болезни, продукты распада белка и пр.

И, наконец, важнейшее значение в возникновении и развитии патологического процесса имеют возрастные особенности роста и развития костных органов. Это незрелость костной ткани, её крупноячеистость, нежная структура коркового вещества и костных перекладин губчатого вещества, концевой тип строения сосудов кости, бухтообразный тип сосудистых анастомозов.

Исходя из этих теорий, развитие заболевания можно представить следующим образом. Бактерии током крови заносятся в костный мозг и оседают в метафизах крупных костей. Сенсибилизированный организм находится в состоянии повышенной реактивной готовности. Под влиянием добавочных раздражений (травма, охлаждение, авитаминоз, инфекционное заболевание и пр.) происходит генерализация инфекции по костному мозгу. Далее по костным (гаверсовым) каналцам и питательным (фолькмановским) каналам экссудат и гной распространяются в поднадкостничное пространство, отслаивая надкостницу. В дальнейшем при гнойном расплавлении надкостницы воспалительный процесс переходит на мягкие ткани с образованием межмышечных и подкожных флегмон.

Клиническая картина ОГО многообразна, она зависит от возраста ребёнка, его реактивности, локализации процесса и т.д. Существуют три формы течения ОГО: 1)токсическая, или молниеносная, или адинамическая форма, 2)септикопиемическая, или тяжёлая (с преобладанием сепсиса), 3)местноочаговая, или лёгкая (с преобладанием местного процесса). Однако данное подразделение несколько условно. Процесс первоначально может начаться как местный, а затем принять либо токсическое, либо септикопиемические течение.

Токсическая форма наблюдается в среднем в 5% случаев. У ребёнка внезапно за 1-2 часа повышается температура тела до 39-40°C. Быстро нарастают признаки токсикоза: общая вялость, бледность, нередко иктеричность кожи и склер. Сознание спутанное. Возможны повторная рвота, менингеальные явления. Одышка и тахикардия без признаков пневмонии и перикардита. В дальнейшем быстро нарастает коматозное состояние, которое может закончиться гибелью больного на 1-2 сутки от начала заболевания, т.е. до того как проявится клиническая картина остеомиелита.

Тем не менее, при таком бурном, так называемом, тифоподобном начале при внимательном осмотре можно обнаружить микросимптомы ОГО. Больной щадит поражённую конечность, но не может точно указать, где именно болит. Можно выявить ограничение объёма движений, некоторую контрактуру. При болезненности мимика больного будет изменяться, даже если он находится в очень тяжёлом состоянии. Пальпация конечностей должна быть последовательной (вначале бедренная кость, затем большеберцовая, плечевая и т.д.) и довольно интенсивной.

Септикопиемическая форма составляет около 30% случаев. Она имеет обычно короткий продромальный период 1-3 дня (общее недомогание, слабость, мышечные боли, боли в суставах). Температура тела до 39-40°C. Частота пульса- до 120-140 ударов в 1 минуту. Черты лица заостряются, оно бледнеет, иногда появляется желтушность кожи, склер и слизистых оболочек, в связи с чем вызванный участковый педиатр ставит диагноз болезни Боткина. Септическое течение осложняется пиемическими очагами в костях, а также в лёгких, перикарде, печени, почках, мозгу. Клинические проявления отдельных очагов бывают настолько выражены, что первичный местный очаг в кости может остаться незамеченным. Как и при токсической форме ОГО, клинические местные проявления могут быть минимальными.

Местноочаговая форма течения ОГО наблюдается наиболее часто - около 65% больных. К этой группе относятся больные с менее тяжёлым течением процесса, когда на первый план выступают местные явления: боль определенной локализации, если это конечность-ограничение движений в ней и близлежащих суставах. При прорыве гнойника в поднадкостничное пространство и снижении давления в костномозговом канале боли слегка утихают. С помощью перкуссии по кости можно отчетливо выявить очаг поражения. При подозрении на поражение нижней конечности выявляют болезненную точку поколачиванием по пяточной кости при вытянутой конечности. Обращают внимание на повышение температуры кожи над местом поражения и отёк тканей.

Течение остеомиелита новорожденных имеет свои ярко выраженные особенности. Воспалительный процесс распространяется в сторону эпифиза кости и крайне редко в сторону диафиза, почему он и получил название эпифизарный остеомиелит новорожденных.

По течению выделяют 2 формы ЭО: токсикосептическую и острую местноочаговую. Токсикосептическая форма ЭО является острой формой хирургического сепсиса и проявляется быстрым подъёмом t тела до 38-39°C. Общее состояние резко ухудшается, ребёнок отказывается от груди, иногда появляются судороги. Отмечается пониженная реакция на окружающее, черты лица заостряются, кожа принимает серый оттенок, часто развиваются диспепсические явления: рвота, жидкий стул. Постоянным признаком ЭО является боль, проявляющаяся беспокойством. Смена пелёнок, всякое перекалывание ребёнка вызывает крик, больной длительное время не успокаивается. Через 12-24 часа от начала заболевания боль усиливается и появляется возможность выявить локализацию процесса.

Острая местноочаговая форма ЭО начинается исподволь. Вначале появляется вялость, t тела повышается до субфебрильных цифр. Общее состояние ухудшается постепенно. Боль проявляется такими же изменениями в поведении ребёнка и локализацию её выявить трудно. Местные признаки болезни становятся заметными к концу 2-х - началу 3-х суток. Он избегает всяких активных движений, беспокоится при дотрагивании до одной из конечностей, реагирует плачем на попытки пассивного сгибания и разгибания. При поражении верхнего эпифиза плечевой кости рука ребёнка приведена к туловищу, неподвижна во всех суставах. Поражение дистального эпифиза плеча проявляется сгибательной контрактурой в локтевом суставе. Остеомиелит дистальных эпифизов костей предплечья сопровождается "свисанием" кисти, отсутствием движений пальцев. Локализация в верхнем эпифизе бедра - при этом движения в т/б и коленном суставах резко болезненны, особенно ротационные. Поражение эпифизов в области коленного сустава - сгибательная контрактура, для уменьшения боли ребёнок отводит ногу и ротирует её наружу. ЭО в области г/стопного сустава вызывает фиксированное подошвенное сгибание стопы, отсутствие движения пальцев. Таким образом, в связи с преимущественным поражением у новорожденных на первый план в клинич. картине выступают симптомы артрита. Местные симптомы ЭО - это разлитая припухлость, сглаженность контуров сустава. Пальпаторно: болезненность, пастозность, а затем плотный инфильтрат в области эпифизарно-

го конца кости. Кожный покров при этом некоторое время остаётся неизменным. При прорыве гноя из сустава развивается картина флегмоны. Следует подчеркнуть, что у новорожденных и детей грудного возраста последующее течение относительно более благоприятно, длительность заболевания меньше, реже бывает секвестрация, чаще имеет место полное выздоровление, чем у детей старшего возраста.

Остеомиелит плоских костей протекает, как правило, по типу местной или септикопиемической формы. Общая клиническая картина мало чем отличается от той, которая имеется при поражении длинных трубчатых костей. Из-за того, что плоские кости граничат с жизненно важными пространствами и органами зачастую развиваются такие грозные осложнения как менингит, эмпиема плевры, перитонит.

В настоящее время ОГО существенно изменил свою клиническую картину в связи с бесконтрольным и нерациональным применением антибиотиков, наличием большого числа антибиотикозависимых штаммов. Обилие нехарактерных симптомов в начале заболевания делает раннюю диагностику ОГО весьма затруднительной. Поэтому в особенно тяжёлой ситуации находится участковый педиатр, который обязан поставить диагноз как можно раньше. Тщательно собранный анамнез, поиски локальных симптомов, обследование полностью раздетого ребёнка позволяют обнаружить скрытую локализацию очага и поставить диагноз своевременно. С 3-4-го дня начинают появляться признаки флегмоны, которые к 7-8-му дню делаются явными. Диагностика заболевания в это время не представляет затруднений, однако время для раннего лечения уже пропущено и костная деструкция неизбежна.

В диагностике ОГО широко используются рентгенологические исследования: рентгенография, томография, рентгенография с первичным увеличением изображения. Они позволяют уточнить диагноз и проследить в динамике процесс разрушения и репарации кости. Однако всё это касается уже поздних стадий гематогенного остеомиелита. Это связано с тем, что чёткие рентгенологические признаки ОГО у детей младшего возраста появляются лишь на 5-7 день, а у старших детей через 10-15 дней от начала заболевания. Косвенным признаком ОГО может быть увеличение на больной стороне по сравнению со здоровой объёма глубоких мышц, усиление интенсивности тени подкожной клетчатки. На 5-10 день определяется нечёткий, размытый рисунок трабекул, становятся более выраженными изменения мягких тканей. На 10-15 день можно обнаружить один из характерных симптомов ОГО - появление в области поражения линейной тени, образованной за счёт начавшегося отслоения надкостницы. Кортикальный слой становится неровным. Нарастает порозность кортикального слоя, появляются дефекты, соответствующие очагам рассасывания, так называемый пятнистый остеопороз, более выраженный в губчатом веществе метафиза. Выражены изменения окружающих кость мягких тканей. Диагностика ОГО по этим рентгенпризнакам затруднений не вызывает, но необходимо помнить, что средний срок их появления - 10-15 день, до 1 месяца от начала заболевания. Т.о. рентгенография в большинстве случаев лишь позволяет уточнить диагноз, проследить в динамике процесс разрушения и репарации кости.

Измерение внутрикостного давления. Ценность метода заключается в том, что с его помощью можно поставить диагноз ОГО в первые часы заболевания, однако следует отметить, что повышение внутрикостного давления может быть и при других поражениях костей, например при ретикулосаркоме. Если клиническая картина остеомиелита ясна, то необходимость в применении этого метода отпадает. Процедура осуществляется под наркозом или местной анестезией путём пункции специальной иглой костномозгового канала в точке наибольшей болезненности. Величина внутрикостного давления в норме равна 90-120 мм.вод.ст. При наличии острого воспалительного процесса в кости оно повышается до 300-500 мм и выше.

С целью выяснения распространённости поражения, что имеет большое значение для определения объёма хирургического вмешательства, применяют ещё 2 способа: остеомерулографию и диагностическую пункцию кости. Остеомерулографию можно произвести вслед за измерением внутрикостного давления через ту же иглу или самостоятельно путём пункции кости в центре очага поражения. Для исследования применяют водорастворимое контрастное вещество (триотраст, кардиотраст и др.). Для того, чтобы избежать суммации внутрикостного давления и давления, создаваемого при введении контрастного вещества - перед введением контраста через иглу удаляют гной и инфицированную кровь. Рентгенограмму получают сразу после окончания введения контрастного вещества, затем через 5 мин. и 15 мин.

Диагностическую пункцию кости на протяжении можно применять в ранней стадии ОГО. Водят несколько игл с расстоянием между ними в 2-3 см. Вначале - на середине кости, и если получен гной или кровянисто-серозное содержимое, диагноз ОГО не вызывает сомнений. Далее иглы вводят по обе стороны от первой иглы для определения границ внутрикостной флегмоны или до обнаружения очага.

В комплексе диагностики используются электромиография и ультразвуковое исследование, термография, которые позволяют судить о наличии воспалительного очага.

Дифференциальный диагноз ОГО проводят с заболеваниями, сопровождающимися болями в конечностях и суставах, воспалением и протекающими с общими проявлениями токсикоза. Сложность дифдиагностики особенно усугубилась в последние годы в связи с появлением многих атипичных форм болезни.

Среди ошибок в первичном диагнозе можно встретить ревматизм, флегмону и абсцесс мягких тканей, артрит, травматическое воспаление, туберкулез, болезнь Боткина, грипп, острый лейкоз, острый аппендицит, саркома, полиомиелит и др.

Отличить ОО от ревматизма до выявления на рентгенограмме трудно, особенно при локализации очага в эпиметафизарной зоне. Однако отличительные признаки имеются. Ревматической атаке часто предшествует период небольших повышений t по вечерам, дети жалуются на боли в суставах при отсутствии изменений в них. Острый ревматизм не даёт тяжёлых общих явлений, интоксикация менее выражена, сухость кожных покровов отсутствует, язык влажный, чистый, лейкоцитоз небольшой. Отёчность, как правило, не распро-

страняется за область сустава, при этом поражается несколько суставов, в редких случаях - один, выпот в суставе серозный или серозно-фибринозный, но не гнойный. Изменения со стороны сердца при ревматизме в начале заболевания могут быть мало выраженными, но затем на первый план выступает поражение клапанов сердца, часто присоединяются миокардит и перикардит.

При местноочаговой форме остеомиелита особенно при поступлении больных на 2-3 сутки от начала заболевания можно принять процесс за флегмону или абсцесс мягких тканей. Нередко правильный диагноз выявляется только во время хир. вмешательства. Большое значение в дифдиагностике имеет диагностическая пункция, при которой определяют свободную от надкостницы кость, что характерно для ОГО.

Следует помнить, что ушибы, поднадкостничные переломы могут также протекать с высокой t , но при этом t не держится долго на высоком уровне и не бывает угрожающих общих явлений. От остеомиелита иногда трудно отличить нагноившиеся гематомы после ушибов и переломов. В затруднительных случаях помогают рентгеновские снимки, исследование крови.

При эпифизарных переломах у новорожденных и грудных детей на рентгеновском снимке вначале не обнаруживается никаких изменений, поскольку эпифиз ещё хрящевой. Однако при переломе можно через несколько дней выявить выраженную периостальную реакцию в области эпиметафиза при отсутствии деструктивных изменений в кости.

В отдельных случаях ОГО следует дифференцировать с туберкулёзом. За туб. поражение свидетельствуют: анамнез, контакт с туб. больными, подострое начало, положительная проба Манту, вираж туберкулиновых проб, полиаденит, изменения в л/узлах средостения и в лёгких, обнаружение палочки Коха в гное из раны и в выпоте из сустава.

Большое значение для судьбы больного имеет дифдиагностика между остеомиелитом и саркомой. Чаще опухоль располагается на бедре близ коленного сустава. Рано появляются постоянные и сильные боли. Течение заболевания без повышения t и выраженных воспалительных изменений заставляет сомневаться в наличии ОГО и предположить образование опухоли. Центральная саркома вначале растёт медленно и вследствие своей локализации близ суставов может быть принята за эпифизарный остеомиелит. В дальнейшем она выходит за пределы кости, при этом можно определить заметное припухание иногда с покраснением кожи. Пункция припухлости даёт при саркоме кровянистую жидкость. При саркоме рано выявляются и метастазы в костях. На рентген. снимке опухоль может быть в виде очага деструкции или в виде изолированного гомогенного уплотнения кости. Новообразованная кость при саркоме резко отличается от здоровой в противоположность остеомиелиту, при котором этой резкой границы нет. При подозрении на злокачественное новообразование кости показана срочная биопсия.

Первые данные о хир. лечении ОГО относятся к глубокой древности. Так, Гиппократ производил вскрытие поднадкостничных абсцессов, удалял секвестры. Несмотря на тяжесть течения и наблюдавшиеся летальные исходы, он указывал на возможность излечения от этого заболевания.

Первые работы, посвящённые лечению ОГО, базирующиеся на клинических данных относятся к середине 19 века. Большинство хирургов ограничивались разрезами до кости, ставя показания к ампутации при распространении процесса на крупный сустав. Имелись сторонники консервативной тактики в лечении ОО. В 1861 году Frank и Fischer высказали предположение, что гнойный процесс в костномозговой полости следовало бы прервать путём вскрытия костномозгового канала. В дальнейшем метод остеоперфорации нашёл широкое применение в лечении ОГО, хотя вплоть до середины 20 века велись дискуссии, где присутствовали крайние мнения как сторонников вскрытия только межмышечных флегмон и поднадкостничных абсцессов, так и сторонников резекции поражённой кости на всём протяжении.

Таким образом, лечебная тактика при ОГО претерпела длительную эволюцию. Этот процесс не закончен и по настоящее время, т. к. высок ещё процент перехода ОГО в хроническую форму воспаления (10-30%), что трудно объяснить только лишь ошибками в лечении больных.

Трудности в лечении обусловлены высокой устойчивостью возбудителей, прежде всего патогенных стафилококков, ко многим антибиотикам, снижение защитных иммунобиологических сил организма детей, а также гнойно-септическим поражением жизненно важных органов и систем.

Современный комплекс лечебных мероприятий включает в себя следующие направления. Это, во-первых - своевременная и полноценная санация первичного очага и метастатических очагов. Второе-активная и рациональная антибактериальная терапия. Третье-интенсивная инфузионная терапия. Четвёртое - устранение сенсбилизации. Пятое - повышение специфической иммунологической и неспецифической реактивности организма. Шестое-коррекция нарушенного обмена и функций жизненно важных органов и систем. Седьмое - по разрешению острого процесса - УВЧ-терапия, белковая диета, лечебная физкультура, санаторно-курортное лечение.

Остановимся подробнее на каждом из этих направлений в лечении ОГО. О лечебных мероприятиях в очаге поражения. Итак, большинство отечественных детских хирургов в настоящее время считают, что одного вскрытия межмышечной флегмоны и поднадкостничного абсцесса недостаточно для того, чтобы добиться удовлетворительных результатов. Поэтому широко применяется метод щадящей остеоперфорации в ранние сроки заболевания. Это вмешательство позволяет эффективно уменьшить внутрикостное давление, проводить направленную антибактериальную терапию непосредственно в костном канале, а также для лучшего опорожнения от гноя костномозгового канала и санации его.

В настоящее время существует 2 основных метода остеоперфорации: 1) специальными иглами чрескожно и 2) путём образования в кости 2-3 фрезевых отверстий диаметром 0,3-0,7 см. Можно добавить к остеоперфорации введение в полость кости иглы или игл для местного подведения антибиотиков, антисептических и антибактериальных растворов. Метод фрезевой остеоперфорации является значительно более распространённым при ОГО у детей. После остеоперфорации болевой синдром значительно уменьшается или исчезает. Имобилизация конечности гипсовой лонгетой осуществляется лишь при явных признаках

остеодеструкции.

При эпифизарном остеомиелите новорожденных у большинства больных хирургические манипуляции в области ростковой зоны не применяются. В случае явной клинической картины артрита лечение необходимо проводить с помощью пункций, удаления выпота из сустава с последующим введением антибактериальных препаратов. Артротомию производят крайне редко в случае безуспешности пункционного метода ведения. Гипсовые лонгеты не применяют, а осуществляют иммобилизацию на нижней конечности с помощью вытяжения по Шеде, на верхней-с помощью повязки Дезо.

Осуществляют непосредственное воздействие на возбудителя путём назначения антибиотиков широкого спектра действия. Наиболее эффективным является сочетание внутривенного и внутрикостного их применения. Эффективность антибактериальной терапии значительно повышается при её сочетании с протеолитическими ферментами (трипсин, химопсин). На последующий курс назначают антибиотики, обладающие костной тропностью (линкомицин) и соответственно чувствительности микрофлоры. Антибиотики отменяют при нормализации температуры, исчезновении воспалительной реакции в очаге и тенденции к нормализации общего анализа крови.

Активная дезинтоксикационная терапия включает введение 10% р-ра глюкозы с инсулином, гемодеза, полиглюкина, эуфиллина, нативной плазмы, р-ра альбумина. Для десенсибилизации организма и нормализации сосудисто-тканевой проницаемости вводят препараты кальция, димедрол, супрастин или пипольфен. Проводят пассивную иммунизацию организма ребёнка. С этой целью вводят гипериммунную стафилококковую плазму, антистафилококковый гамма-глобулин. При проведении интенсивной терапии необходимо контролировать электролитный обмен, кислотно-щелочное состояние и функцию мочевыделительной системы. При тяжёлых формах в остром периоде назначают преднизолон (курсом на 7 дней). Применение анаболических гормонов (неробол, ретаболит) улучшает местные репаративные процессы, уменьшает воспаление в тканях.

Следует особо подчеркнуть необходимость раннего комплексного лечения ОГО в острой фазе. Только в этом случае можно предупредить переход острого процесса в хронический. Сохранение воспалительного процесса в кости свыше 4-6 месяцев от начала заболевания свидетельствует о переходе остеомиелита в хроническую форму.

Хронический остеомиелит

По стихании острых явлений после вскрытия гнойного очага и соответствующего лечения воспалительный процесс в кости может перейти в подострую стадию, характеризующуюся началом репарации. Рентгенологически эта стадия характеризуется теми же симптомами, что и острая, но периостит будет более грубым, с элементами склероза, иногда слоистого. Пятна просветления и тени отторгающихся костных фрагментов более четкие. Отмечается начинающийся процесс склерозирования самой кости. Подострая стадия заканчивается выздоровлением или переходит в хроническую.

Если процесс не заканчивается через 4 - 6 мес, продолжаютя периодические обострения, остаются свищи и гноетечение, то считается, что остеомиелит перешел в хроническую стадию. Факторами, предрасполагающими к хронизации процесса являются: позднее начало лечения; неправильная по направленности, объему и длительности терапия; низкий исходный уровень или малая емкость и быстрая истощаемость защитных возможностей организма ребенка. Каждый из этих факторов может стать причиной хронизации острого гематогенного остеомиелита. Сочетание же 2 или 3 факторов предопределяет исход в хроническую стадию. Переход в хроническую стадию может наблюдаться у 10-30% больным.

Патоморфологически типичные формы хронического остеомиелита характеризуются наличием омертвевших участков кости - секвестров, секвестральной полости и секвестральной коробки (капсулы). Между капсулой и секвестром обычно находятся грануляции и гной. Секвестры бывают различные - от обширных, когда погибает почти вся кость, до мелких длиной несколько миллиметров и от единичных до множественных. Существуют также кортикальные секвестры, когда некротизируется только участок компактного слоя, и центральные, исходящие из глубины кости. Капсула образуется из пери- и эндооста, а также уплотненной костной ткани с беспорядочно расположенными утолщенными трабекулами. Иногда секвестральная коробка может значительно превышать диаметр обычной кости.

Процесс образования капсулы и отграничения секвестра представляется следующим образом. Вокруг пораженного участка со стороны надкостницы и костного мозга начинают прорастать грануляции. Они стимулируют образование кости и нарушают связь между омертвевшими участками и здоровой тканью. Образуется секвестр. Чем ближе к очагу некроза, тем больше грануляции смешаны с гноем. Утолщенная надкостница и эндоост в дальнейшем оссифицируются, образуя боковые стенки плотной капсулы вокруг погибшего участка кости. Перифокальное склерозирование и уплотнение костной ткани обычно приводят к отграничению очага некроза.

При наличии секвестра воспалительный процесс продолжается. Гной, скапливающийся в очаге, время от времени выходит через свищи наружу. Иногда отмечается отхождение мелких секвестров, особенно при длительном течении заболевания. В этом случае большие секвестры могут разрушаться с образованием более мелких. Вокруг очага хронического воспаления происходит резкое склерозирование и утолщение кости. Мягкие ткани также склерозируются, нарушается трофика, мышцы атрофируются. При тяжело протекающем обширном процессе может разрушаться надкостница. В этих случаях регенерация кости резко замедляется, секвестральная коробка не образуется или бывает выражена недостаточно, что часто приводит к образованию патологического перелома или псевдоартроза.

Клиника и диагностика. Хронический остеомиелит характеризуется длительным течением с ремиссиями и ухудшениями. Во время ремиссий свищи могут закрываться. При обострении процесса повышается температура, усиливаются болезненность и интоксикация. Свищи вновь начинают выделять гной, иногда в значительном количестве.

При осмотре больного можно отметить отек мягких тканей, иногда утолщение конечности на уровне поражения. Характерным признаком хронического

остеомиелита являются свищи и рубцы на месте бывших свищей. Пальпация конечности обычно малоблезненна и часто выявляет атрофию мягких тканей и утолщение кости. Отмечаются также бледность кожных покровов, пониженное питание. Температура бывает субфебрильной, особенно к вечеру, поднимаясь иногда до высоких цифр в момент обострения.

Рентгенодиагностика хронического остеомиелита в типичных случаях нетрудна. На рентгенограмме обнаруживаются участки остеопороза наряду с выраженным остеосклерозом. Видна секвестральная капсула, внутри которой расположены секвестры обычно с четкими контурами. Хронический остеомиелит в некоторых случаях приходится дифференцировать от других заболеваний - туберкулеза, сарком.

В отличие от остеомиелита начало туберкулеза постепенное, без высокой температуры. Рано отмечаются атрофия и контрактура сустава. Свищи обычно связаны с суставом и имеют вялые стекловидные грануляции. На рентгенограмме преобладают процессы остеопороза, отсутствуют большие секвестры (они напоминают тающий сахар), выраженного периостита не бывает. В стадии репарации отмечается восстановление костных трабекул (но вначале они носят спутанный характер), незаметно переходящих в нормальную ткань, уменьшение остеопороза. Саркома Юинга протекает волнообразно. Во время приступа повышается температура и усиливается боль. Чаще опухоль поражает диафизы длинных трубчатых костей. Рентгенологически этот вид опухоли характеризуется луковичеобразным контуром на ограниченном участке диафиза, рассеянным пятнистым остеопорозом, кортикальным остеолитом без секвестрации и сужением костномозгового канала. Остеогенная саркома характеризуется отсутствием зоны склероза вокруг очага, отслойкой кортикального слоя и надкостницы в виде "козырька", а также "спикулами" - игольчатым периоститом.

Остеоид-остеома часто бывает очень трудно дифференцировать от остеомиелита. Она характеризуется выраженным ободком перифокального уплотнения трабекул вокруг очага разрежения и обширными периостальными низложениями при отсутствии значительной деструкции. Для остеоид-остеомы характерна выраженная ночная боль в области пораженной кости. Иногда диагноз ставят только с помощью биопсии.

Лечение. При хроническом остеомиелите лечение заключается в трепанации кости, удалении секвестра (секвестрэктомия) и выскабливании гнойных грануляций. Производят широкий разрез кожи и поверхностной фасции над очагом поражения с иссечением свищей. Мышцы обычно раздвигают тупым путем. Надкостницу разрезают и отсепааровывают от кости распатором. Секвестральную полость вскрывают, снимая часть ее костной стенки с помощью долота или ультразвукового ножа. Секвестр и гной удаляют, а грануляции выскабливают острой ложкой; затем оставшуюся полость обрабатывают йодом со спиртом, засыпают антибиотиками и рану послойно ушивают.

Для заполнения оставшейся полости целесообразно изготовить "антибиотико-кровяную пломбу": достаточное количество крови больного смешивают с антибиотиками и дожидаются ретракции сгустка. Такая методика позволяет уменьшить количество выделений из области операции в послеоперационном периоде. Воз-

можны рецидивы, обусловленные рядом причин: нерадикальностью операции (оставление гноя и грануляций, омертвление и секвестрирование стенок оставшейся полости вследствие недостаточной их трофики), накоплением в оставшейся полости раневого детрита, сгустков и жидкой крови. Все это может инфицироваться.

Поэтому при обширном поражении лучше всего производить "корытообразную" резекцию кости. При такой резекции уменьшается возможность секвестрации нависающих костных краев, а хорошо прилегающие к поверхности кости мягкие ткани улучшают ее трофику. Кроме того, ликвидируется секвестральная полость. Такая резекция дает возможность хорошо осмотреть кость и оперировать в пределах здоровых тканей. Рецидивы после указанной операции встречаются значительно реже. При обширных костных дефектах, образующихся в результате секвестрэктомии, иногда целесообразно постоянное капельное промывание полости в течение 3 - 5 дней после операции растворами антисептиков или антибиотиков (раствор фурацилина 1:5000 до 300 мл с антибиотиками-аминогликозидами).

В послеоперационном периоде большое значение придается иммуностимулирующей и десенсибилизирующей терапии. По показаниям назначают антибиотики, вводят внутривенно белковые препараты.

Предварительный контроль знаний

- 1) Терминология остеомиелита.
- 2) История вопроса.
- 3) Теория возникновения гематогенного остеомиелита.
- 4) Клинические формы остеомиелита.
- 5) Особенности гематогенного остеомиелита у младших детей.
- 6) Специальные методы диагностики остеомиелита.
- 7) Причины хронизации остеомиелитического процесса.
- 8) Патоморфологические признаки хронического остеомиелита.
- 9) Принципы лечения острого и хронического гематогенного остеомиелита.

Окончательный контроль знаний

Задача

К вам, участковому педиатру, обратились родители ребёнка 1,5 мес с жалобами на беспокойство ребёнка при разгибании левой ножки во время пеленания в течение 2 дней. При осмотре левая ножка приведена к животу, стопа свисает. Активные движения отсутствуют. Пассивные движения болезненны в тазобедренном суставе. Температура тела 37,5 °С.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача

К вам обратились родители ребёнка 28 дней с жалобами, что ребёнок перестал двигать правой ручкой, она свисает вдоль туловища. Пассивные движения при переодевании ребёнка болезненны.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача

К вам, врачу неотложной помощи, обратились родители ребёнка 9 лет с жалобами на стойкое повышение температуры тела до 38—39 °С, боли в нижней трети правого бедра, хромоту в течение 2 дней. При осмотре ребёнок на ногу не встаёт, движения болезненны. Виден отёк мягких тканей. Перкуссия по бедренной кости болезненна.

Ваш предварительный диагноз, тактика лечения?

Задача

Вы — участковый педиатр. К вам на приём обратились родители ребёнка 3 мес, выписанного из хирургического отделения, где он лечился по поводу острого гематогенного остеомиелита проксимального метаэпифиза правой бедренной кости. На рентгеновском снимке, сделанном при выписке, видны периостальная реакция и очаг разрежения костной ткани в зоне метафиза. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Движения во всех конечностях в полном объёме безболезненные.

Ваша тактика?

Задача

К вам обратился ребёнок 9 лет. Заболел 5 дней назад, когда появились боли в области нижней трети голени, хромота, поднялась температура тела до 39 °С.

При осмотре обнаружены отёк и гиперемия кожи в нижней трети голени, движения в голеностопном суставе ограничены и болезненны. Перкуссия большеберцовой кости болезненна.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Обеспечение занятия

- 1) Тематические больные (3-4).
- 2) Таблицы: патогенез острого гематогенного остеомиелита, техника выполнения остеоперфорации, хронический остеомиелит, оперативное лечение хронического остеомиелита.
- 3) Слайды: причины развития острого гематогенного остеомиелита, эпифизарный остеомиелит, пункция сустава, Комплексное лечение острого гематогенного остеомиелита.
- 4) Набор рентгенограмм.
- 5) Ситуационные задачи.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
- 2) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
- 3) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.
- 4) Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия у детей: Руководство для врачей. -Медицина, 1991.
- 5) Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. - М. – 1993.

Методические рекомендации для студентов

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ. АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ. ОСТРЫЙ АМПУЛЯРНЫЙ САЛЬПИНГИТ С ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТОМ У ДЕВОЧЕК.

Обоснование темы

Воспаление червеобразного отростка (острый аппендицит) - наиболее распространенное хирургическое заболевание в детском возрасте. В отличие от взрослых острый аппендицит у детей клинически протекает более тяжело, а диагностика значительно сложнее. Эти закономерности наиболее выражены у детей первых лет жизни, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Перитонит - частое и наиболее тяжелое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, которое возникает в 8-10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4-5 раз чаще, чем в более старшем возрасте. Криптогенный пельвиоперитонит у девочек клинически очень трудно дифференцировать с острым аппендицитом, вследствие чего эти больные часто подвергаются оперативному вмешательству по поводу острого аппендицита.

Определение целей занятия

Студент должен знать	Студент должен уметь
<u>Анатомия и физиология</u> Анатомо-физиологические особенности илеоцекальной области и брюшной полости. Варианты расположения аппендикса. Функция аппендикса.	<u>Сбор анамнез</u> Налаживание контакта с больным Получение необходимых сведений при сборе анамнеза жизни Получение необходимых сведений при сборе анамнеза заболевания.
<u>Этиология</u> Предрасполагающие факторы. Микрофлора, вызывающая воспаление.	<u>Объективное обследование</u> Поверхностная пальпация живота. Глубокая пальпация живота. Выявление перитонеальных симптомов. Осмотр больного во сне. Пальцевое ректальное исследование.
<u>Патогенез</u> Характер морфологических изменений в червеобразном отростке. Характер нарушений гомеостаза.	<u>Интерпретация результатов исследований</u> Оценка результата общего анализа крови. Определение состояния аппендикса на картинке или при лапароскопии.
<u>Клиника</u> Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита у детей. Клиническая картина у детей старшего возраста.	<u>Участие в лечении</u> Промывание желудка. Ассистирование на операции аппендэктомии. Ушивание раны брюшной стенки.

Особенности клиники и диагностики острого аппендицита у детей раннего возраста.	
<u>Диагностика</u> Данные физикального обследования при аппендиците. Данные лабораторных и специальных методов исследования. Особенности дифференциальной диагностики у детей.	
<u>Лечение</u> Вид обезболивания. Оперативный доступ. Виды аппендэктомии. Лапароскопическая аппендэктомия. Послеоперационное ведение.	

Содержание темы

Острым аппендицитом может заболеть ребенок любого возраста, даже грудной и новорожденный. Тем не менее в первые 2 года жизни это заболевание встречается довольно редко. В последующие годы частота заболевания постепенно нарастает, достигая пика в возрасте 9 - 12 лет. Общий уровень заболеваемости острым аппендицитом составляет 0,5 - 0,8 на 1000 детей.

Этиология и патогенез. Острый аппендицит у детей, как и у взрослых, имеет общие закономерности в основных этиологических и патогенетических звеньях. Однако анатомо-физиологические особенности илеоцекальной области и брюшной полости в целом обуславливают существенные отличия в частоте и развитии воспалительного процесса в червеобразном отростке у детей различных возрастных групп.

В развитии воспаления ведущая роль принадлежит собственной микрофлоре отростка или кишечника. Это положение подтверждают наблюдения, свидетельствующие, что у большинства больных не обнаруживается предшествующих или сопутствующих очагов инфекции в других органах. У небольшой группы детей нельзя исключить возможность гематогенного или лимфогенного инфицирования, так как прослеживается непосредственная связь с такими предшествующими заболеваниями, как фолликулярная ангина, скарлатина, отит и др. Общеизвестно и влияние нервно-сосудистого фактора: чем младше ребенок, тем быстрее наступают деструктивно-некротические изменения в стенке отростка, что обусловлено незрелостью нервной системы аппендикса и илеоцекальной области. Определенную роль играют и местные иммунологические реакции, связанные с возрастными особенностями фолликулярного аппарата. В этом плане видят параллелизм между малым количеством фолликулов в отростке и редкостью острого аппендицита у детей первых лет жизни, особенно грудного возраста. Редкость аппендицита у детей до 1 года объясняется также особенностями анатомического строения червеобразного отростка (отсутствие застоя кишечного содержимого) и

характером питания в этом возрасте (преимущественно жидкая молочная пища).

Предложено несколько клинико-морфологических классификаций острого аппендицита. В соответствии с этим принципом целесообразно выделение двух основных групп:

- деструктивно-гнойные формы воспаления (флегмонозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный аппендицит); - недеструктивные изменения в червеобразном отростке ("катаральные" формы, а также хронический аппендицит или обострение хронического аппендицита).

Клиника и диагностика. Клинические проявления острого аппендицита у детей вариабельны и во многом зависят от реактивности организма, анатомического положения червеобразного отростка и возраста ребенка. Общей характеристикой клинической картины заболевания является преобладание общих неспецифических симптомов над местными. В генезе подобных реакций имеет значение относительная незрелость отдельных органов и систем, в первую очередь центральной и вегетативной нервной системы. Эти явления выражены тем больше, чем младше ребенок.

Сложности диагностики усугубляются также трудностями обследования детей и выявления объективных местных признаков заболевания. Их достоверность зависит от ряда факторов (степень контакта с ребенком, владение методикой обследования, индивидуальный опыт врача и пр.). Влияние этих факторов особенно сказывается при распознавании острого аппендицита у детей раннего возраста.

В связи с этими обстоятельствами необходимо отдельно рассматривать вопросы клинической картины у детей старшей возрастной группы и первых 3 лет жизни.

Клиническая картина острого аппендицита у старших детей более отчетлива и складывается из следующих основных признаков, выявляемых из анамнеза: боль в животе, повышение температуры тела, рвота, иногда нарушение функции кишечника.

Заболевание начинается с того, что ребенок жалуется на не очень резкую, но постоянную *боль в животе*, в основном в правой подвздошной области. При этом родители отмечают, что дети становятся менее активными, отказываются от еды. Для аппендицита характерна непрерывная боль, которая не исчезает, а лишь несколько стихает. Непрерывность боли ведет к нарушению сна: сон поверхностный, дети часто просыпаются. Установлено, что заболевший ребенок хуже всего спит в первую ночь заболевания.

Обычно вскоре после приступа спонтанной боли в животе отмечается повышение температуры тела до 37,5 - 38°C. Однако при тяжелых осложненных формах аппендицита (перитонит, периаппендикулярный абсцесс) температура тела может повышаться еще больше - до 39°C и выше. Иногда температура бывает нормальной на всех стадиях заболевания (почти в 15% случаев), хотя на операции у 1/3 больных обнаруживаются грубые деструктивные изменения в червеобразном отростке вплоть до перфорации и развития локального перитонита.

Одним из наиболее постоянных симптомов острого аппендицита у детей является *рвота*, которая наблюдается почти у 1/4 больных и носит рефлекторный характер. В последующие дни заболевания при развитии разлитого гнойного пе-

ритонита рвота становится многократной, нередко в рвотных массах имеется примесь желчи. В начальных стадиях заболевания язык чистый, иногда слегка обложен. С развитием токсикоза и экзикоза язык становится сухим, шероховатым, на нем появляются наложения.

Симптом расхождения пульса и температуры наблюдается редко - при запоздалом диагнозе, когда имеются все признаки перитонита (5 - 7% случаев). Довольно часто отмечается *задержка стула* (35% случаев). Жидкий стул, который появляется не ранее чем на 2-е сутки от начала заболевания, удается обнаружить почти у 7 % больных. Такая клиническая картина бывает у большинства больных; как правило, особых трудностей при диагностике не возникает.

При атипичной локализации червеобразного отростка (15% больных) значительно меняются клинические проявления заболевания. Возникают дополнительные симптомы, обусловленные вовлечением в воспалительный процесс органов брюшной полости.

Распознавание острого аппендицита у детей имеет свои особенности. При обследовании живота ребенка необходимо обращать внимание на три основных симптома, выраженных в правой подвздошной области: болезненность при пальпации, защитное мышечное напряжение и симптом Щеткина - Блюмберга. Все остальные симптомы имеют вспомогательное значение. Пальпацию живота всегда необходимо начинать с левой подвздошной области в направлении против часовой стрелки. При наличии острого аппендицита можно отметить *усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области* (симптом Филатова). Это очень важный признак, получивший в практике название "локальная болезненность".

Вторым основным симптомом острого аппендицита является *защитное мышечное напряжение* в правой подвздошной области (*defanse musculaire*). Чтобы убедиться в отсутствии или наличии ригидности мышц передней брюшной стенки, важно каждый раз при перемене точки пальпации держать руку на животе, дожидаясь вдоха больного. Это позволяет дифференцировать активное напряжение от пассивного (истинного), которое более четко улавливается при сравнительной повторной пальпации. Можно воспользоваться и другим приемом: врач кладет правую руку на левую подвздошную область больного, а левую руку - на правую подвздошную область и, попеременно нажимая справа и слева, старается определить разницу в тоне мышц.

В заключение исследования необходимо определить наличие симптома *Щеткина - Блюмберга*. Данный симптом определяют путем постепенного глубокого давления на переднюю брюшную стенку с последующим быстрым отнятием руки в различных отделах живота. При положительном симптоме Щеткина - Блюмберга ребенок реагирует на возникающую боль.

Необходимо учитывать, что дети школьного возраста в некоторых случаях склонны скрывать боль, боясь операции, иногда, наоборот, агравируют. Это имеет большое практическое значение, так как немало хирургов производят аппендэктомию у детей по расширенным показаниям, т.е. предпочитают гипердиагностику, которая не всегда оправдана.

Во всех случаях необходимо пальцевое *ректальное бимануальное* исследо-

вание. Это дает возможность выявить наличие осложнения (аппендикулярный инфильтрат) или уточнить диагноз, особенно в препубертатном и пубертатном периодах у девочек (фолликулярные и лютеиновые кисты, перекрут кисты яичника, боль при неустановившемся менструальном цикле).

Изменение количества лейкоцитов при аппендиците у детей, как и у взрослых, не всегда характерно, но в сочетании с другими факторами имеет определенное значение. (около 65%) отмечается повышение содержания лейкоцитов до $15 - 17 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Гиперлейкоцитоз ($20 - 30 \cdot 10^9/\text{л}$) наблюдается у 7 % больных. В остальных случаях количество лейкоцитов бывает в пределах нормы или даже ниже.

В последние годы большое значение придается разработке объективных методов диагностики острого аппендицита. Это обусловлено тем, что при использовании традиционных методов исследования остается высоким процент гипо- и гипердиагностических ошибок.

Щадящая *методика лапароскопии* с учетом возрастных особенностей детей, применение педиатрических моделей лапароскопов позволяют принципиально по-новому подойти к диагностике аппендицита. Применение пункционной лапароскопии при сомнительных результатах других методов исследования позволяет не только безошибочно установить наличие или отсутствие воспаления в червеобразном отростке, но и при исключении диагноза острого аппендицита провести щадящую ревизию органов брюшной полости и у 1/3 больных выявить истинную причину болевого абдоминального синдрома.

Особенности клиники и диагностики острого аппендицита у детей раннего возраста. Вариабельность и своеобразие течения острого аппендицита у детей раннего возраста зависят не только от реактивности детского организма, но и от возрастных анатомо-физиологических особенностей.

Во-первых, вследствие функциональной незрелости нервной системы в этом возрасте почти все острые воспалительные заболевания имеют сходную клиническую картину (высокая температура, многократная рвота, нарушение функции кишечника). Во-вторых, воспалительный процесс в червеобразном отростке у детей протекает чрезвычайно бурно. В то же время механизмы ограничения его слабо выражены. В-третьих, существуют специфические трудности в обследовании детей раннего возраста. Беспокойство, плач, сопротивление осмотру затрудняют выявление основных местных симптомов острого аппендицита. Для того чтобы своевременно поставить диагноз острого аппендицита, необходимо знать особенности клиники и диагностики этого заболевания у детей раннего возраста.

Если у детей старшего возраста ведущее значение имеют жалобы на боль в правой подвздошной области, то у детей первых лет жизни прямых указаний на боль нет и судить о наличии этого симптома можно лишь по ряду косвенных признаков. Наиболее важным из них является *изменение поведения ребенка*. Более чем в 75% случаев родители отмечают, что ребенок становится вялым, капризным, малоконтактным. Беспокойное поведение больного следует связать с нарастанием боли. Непрерывность боли ведет к нарушению сна, что является характерной особенностью заболевания детей младшего возраста и встречается почти у 1/3

больных.

Повышение температуры при остром аппендиците у детей первых лет жизни отмечается почти всегда (95 %). Нередко температура достигает 38 - 39°C. Довольно постоянным симптомом является *рвота* (85%). Для детей раннего возраста характерна многократная (3 - 5 раз) рвота, что относится к особенностям течения заболевания в этом возрасте. Своеобразие этих симптомов у маленьких детей в начале заболевания объясняется недифференцированностью реакции центральной нервной системы ребенка на локализацию и степень воспалительного процесса.

Почти в 15% случаев отмечается *жидкий стул*. Расстройство стула наблюдается в основном при осложненных формах аппендицита и тазовом расположении червеобразного отростка. Жалобы на боль в правой подвздошной области у детей в этом возрасте почти не встречаются. Обычно боль локализуется вокруг пупка, как и при любом интеркуррентном заболевании, протекающим с абдоминальным синдромом. Такая локализация связана с рядом анатомо-физиологических особенностей: неспособностью точно локализовать место наибольшей болезненности вследствие недостаточного развития корковых процессов и склонностью к иррадиации нервных импульсов, близким расположением солнечного сплетения к корню брыжейки. Важную роль играет быстрое вовлечение в воспалительный процесс мезентериальных лимфатических узлов.

При диагностике ориентируются на те же основные симптомы, что и у детей старшего возраста (пассивное мышечное напряжение и локальная болезненность в правой подвздошной области). Однако обнаружить указанные признаки у детей первых лет жизни чрезвычайно трудно. Они обусловлены возрастными особенностями психики и в первую очередь двигательным возбуждением и беспокойством при осмотре. В этих условиях почти невозможно определить локальную болезненность и дифференцировать активное мышечное напряжение от пассивного.

Для обнаружения местных признаков при остром аппендиците у детей предложены специальные методы обследования (одновременная сравнительная пальпация в обеих подвздошных областях, глубокая пальпация на вдохе и т. д.).

Широкое распространение у хирургов получил *осмотр ребенка во время сна*. Иногда во время пальпации правой подвздошной области можно отметить симптом "отталкивания": ребенок во сне отталкивает своей рукой руку исследующего. Однако для наступления физиологического сна часто требуется много времени. Учитывая быстроту нарастания воспалительных изменений в брюшной полости у детей раннего возраста, столь длительное выжидание может оказаться особенно нежелательным.

В этой ситуации, особенно у беспокойных детей, оправдан метод осмотра детей в состоянии медикаментозного сна, создаваемого путем ректального введения 3% раствора хлоралгидрата (в возрасте до 1 года - 10-15 мл, от 1 года до 2 лет - 15-20 мл, от 2 до 3 лет - 20-25 мл).

Определение симптома Щеткина - Блюмберга во время естественного и медикаментозного сна проводят в заключение обследования. При положительном симптоме ребенок или просыпается, или болезненно реагирует, продолжая спать.

Ректальное пальцевое исследование у младших детей дает меньше диагно-

стической информации и вносит ясность лишь при наличии инфильтрата, который в этом возрасте встречается относительно редко. Тем не менее, пальцевое ректальное исследование необходимо проводить всем детям раннего возраста, так как во многих случаях оно помогает отдифференцировать ряд других заболеваний (инвагинация, копростаз, кишечная инфекция и др.).

У детей младшего возраста при остром аппендиците чаще всего отмечается повышение количества лейкоцитов в периферической крови в пределах $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$. Нередко наблюдаются и явления гиперлейкоцитоза ($25 - 30 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше).

Учитывая трудность диагностики острого аппендицита у детей раннего возраста и высокий процент диагностических ошибок при этом заболевании, необходимо шире использовать в таких случаях дополнительные методы исследования, включая лапароскопию.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита у детей даже старшего возраста имеет принципиальные отличия от таковой у взрослых. Это связано с тем, что острый аппендицит в детском возрасте в своем клиническом проявлении (особенно при атипичных вариантах расположения червеобразного отростка) схож с большим числом заболеваний, не требующих оперативного вмешательства. Еще больше заболеваний, как соматических, так и хирургических с локализацией в брюшной полости и вне ее, "маскируются" под острый аппендицит.

Большое практическое значение имеет вопрос, касающийся длительности наблюдения за больным в случаях неясной клинической картины и возникающих при этом трудностях дифференциальной диагностики. У детей никогда не следует рассчитывать на ограничение воспалительного процесса в червеобразном отростке. Важно в кратчайшие сроки провести все необходимые клинические исследования, привлекая при необходимости к консультациям врачей смежных специальностей (педиатр, инфекционист, отоларинголог). Обычно бывает достаточно 2 - 6 ч активного наблюдения для окончательного установления диагноза. В некоторых случаях эти сроки могут быть изменены.

Сложность диагностики у детей объясняется еще и тем, что в зависимости от возраста меняется и спектр заболеваний, от которых приходится дифференцировать острый аппендицит. У детей старшей возрастной группы клиническую картину острого аппендицита чаще всего симулируют заболевания желудочно-кишечного тракта, желчевыделительной и мочевыделительной систем, копростаз, острые респираторно-вирусные заболевания, пневмония, заболевания половых органов у девочек, врожденные и приобретенные заболевания илеоцекального угла, детские инфекции, геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна - Геноха).

В младшем возрасте (преимущественно у детей первых 3 лет жизни) дифференциальную диагностику чаще проводят с острыми респираторно-вирусными инфекциями, копростазом, урологическими заболеваниями, пневмонией, желудочно-кишечными заболеваниями, отитом, детскими инфекциями.

Использование объективных методов исследования в дооперационной диагностике сомнительного по клиническим признакам острого аппендицита позволяет довести до минимума процент гипо- и гипердиагностических ошибок и соответственно резко сократить число неоправданных аппендэктомий. При такой тактике уменьшается вероятность послеоперационных осложнений и улучшается ди-

агностика заболеваний, вызывающих абдоминальный болевой синдром.

Лечение. Хирургическая тактика при остром аппендиците у детей принципиально мало отличается от таковой у взрослых. Тем не менее имеется ряд особенностей при оперативном лечении различных форм острого аппендицита, которые наиболее выражены в первые годы жизни ребенка.

Обезболивание у детей, особенно раннего возраста, должно быть только общим. Важным моментом, предшествующим проведению наркоза, является психологическая подготовка больного.

Опыт доказал, что у детей вполне обоснована аппендэктомия лигатурным способом (без погружения культи в кисетный шов). *Лигатурный метод* не более опасен, чем *погружной*, но обладает рядом преимуществ: ускоряет время операции и уменьшает опасность перфорации стенки слепой кишки при наложении кисетного шва. Последнее обстоятельство особенно важно у детей раннего возраста, у которых стенка кишки тонкая. Важно также избежать опасности деформации илеоцекального клапана (баугиниевая заслонка), который у маленьких детей расположен близко к основанию отростка: при наложении кисетного шва может возникнуть ее недостаточность или стенозирование.

В последние годы во многих клиниках нашей страны успешно выполняется *лапароскопическая аппендэктомия*. Она имеет ряд неоспоримых преимуществ перед традиционной операцией. Это и меньшая травматичность вмешательства, и меньшая частота послеоперационных осложнений, и хороший косметический эффект. Лапароскопическая аппендэктомия наиболее эффективна при лечении осложненных форм острого аппендицита. Исключение широкой лапаротомии значительно уменьшает страдания больного, способствует более раннему восстановлению нарушенных функций организма. Снижается частота послеоперационных осложнений, практически исключаются раневые осложнения. Значительно уменьшается риск развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости, сокращается пребывание больного в стационаре и улучшается косметический результат.

Прогноз. При ранней диагностике острого аппендицита у детей прогноз заболевания, как правило, благоприятный. Летальность в среднем составляет 0,2-0,3%. Однако при поздней диагностике заболевания и особенно в ранней возрастной группе эти показатели значительно выше (3-5%).

Из множества предложенных классификаций **аппендикулярного перитонита** наибольшее распространение получил принцип подразделения перитонита по стадийности течения процесса и распространенности поражения брюшины, выраженности пареза кишечника. Наиболее целесообразным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит в свою очередь подразделяют на отграниченный и неотграниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый латеральный канал и полость малого таза). При разлитом перитоните воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения. Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового

канала практически следует считать разлитым перитонитом.

Наибольшее распространение при перитоните получило выделение трех фаз его течения - реактивной, токсической и фазы полиморфных нарушений, которые отражают тяжесть клинических проявлений заболевания. Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности.

Патогенез разлитого перитонита - сложная цепь функциональных и морфологических изменений ряда систем и органов.

Анатомо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита. Чем меньше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интоксикация и обменные нарушения, многие реакции из защитных переходят в патологические.

Одним из ведущих факторов в развитии патофизиологических сдвигов, наступающих при перитоните, является резорбция брюшиной токсических продуктов гнойного экссудата из брюшной полости. Поверхность брюшины у детей, особенно раннего возраста, относительно больше чем у взрослых. Установлено, что в начальных стадиях перитонита резорбция брюшины резко повышена и остается высокой во все фазы перитонита. Вследствие этого происходит интенсивное всасывание в кровь и лимфу бактериальных токсинов и продуктов распада микробных тел. Обладая протеолитическим свойством, эти вещества вызывают распад белка и выделение большого количества гистамина и гистаминоподобных веществ. Именно всасывание токсических продуктов обуславливает цепь разнообразных патофизиологических нарушений, включающих дегидратацию, расстройства циркуляции, гипертермию, нарушения кислотно-щелочного состояния и пр.

При аппендикулярном перитоните у детей довольно быстро развиваются дегидратация и расстройства циркуляции. Выделяющиеся в большом количестве вещества оказывают сосудорасширяющее действие, что увеличивает проницаемость сосудистой стенки и способствует выходу воды и низкомолекулярных белков из сосудистого русла. Вследствие этого усиливается экссудация жидкости и белка в брюшную полость. Под действием протеолитических ферментов наблюдаются торможение перистальтики кишечника, усиление тонуса симпатической нервной системы. Параллельно происходит значительная потеря воды из-за частой рвоты, жидкого стула. Потеря жидкости усугубляется также за счет перспирации и одышки. При парезе кишечника происходит массивное скопление жидкости в его просвете. Большая потеря жидкости из кровеносного русла приводит к значительному уменьшению объема циркулирующей крови и, следовательно, гемоконцентрации. Гиповолемия обуславливает снижение снабжения органов и тканей кислородом. В ответ на это происходит спазм периферических сосудов и сосудов почек, вызывающих перераспределение крови с сохранением питания важных органов, главным образом сердца и головного мозга ("централизация крови"). В ответ на это возникает компенсаторная тахикардия, приводящая к перенапряжению сердечной мышцы и нарушению работы сердца.

Снижение почечного кровотока способствует уменьшению фильтрации мочи в почечных клубочках и возникновению почечной ишемии. В дальнейшем расстройства функции почек приводят к гидроионным и метаболическим нарушениям. Из-за спазма кожных сосудов снижается теплоотдача, что способствует развитию гипертермии. Значительное повышение температуры тела (39 - 40°C и выше) отмечается у большинства больных гнойным перитонитом. В основном это связано с нарушением равновесия между процессами теплорегуляции и теплоотдачи, а также расстройствами тканевого обмена. У детей раннего возраста при гипертермии в связи с повышенным расходом энергии очень быстро истощаются энергетические запасы, возникают нарушения обмена и расстройства функций дыхания и сердечно-сосудистой системы. Все это может привести к недостаточности функции надпочечников.

Одним из важных патофизиологических звеньев при развитии перитонита является нарушение метаболизма. Основным источником образования энергии в организме являются углеводы. При перитоните нарушается восполнение энергетических ресурсов с пищей и начинают использоваться углеводы из собственных запасов организма. Это происходит главным образом за счет гликогена печени. Затем в качестве источника энергии начинают использоваться белки и жиры, распад которых в условиях тканевой гипоксии приводит к накоплению недоокисленных продуктов. Постепенно начинает страдать дезинтоксикационная функция печени. При тяжелом течении перитонита отмечаются нарушения белкового обмена. Потери белка происходят с экссудатом, диффузией его в просвет кишечника. Развивается его диспротеинемия.

Образование кислых продуктов изменяет рН крови - возникает метаболический ацидоз. Вначале метаболические сдвиги компенсируются в достаточной степени дыханием (за счет компенсаторной одышки и усиленного выделения углекислоты) и почками (путем реабсорбции натрия и выделения избыточных кислых радикалов). Компенсаторные механизмы очень быстро истощаются в условиях перитонита из-за ограничения дыхательных экскурсий вследствие пареза и вздутия кишечника, а также на почве гемодинамических нарушений. Ацидоз переходит в стадию декомпенсации.

При перитоните происходят также значительные нарушения электролитного обмена. Рвота и жидкий стул приводят к потере жидкости и электролитов - калия, натрия, хлора. У детей раннего возраста чаще отмечаются гипоосмия при дефиците ОЦК, гипонатриемия и повышение внутриклеточного натрия.

Следовательно, основными патофизиологическими процессами при перитоните являются гиповолемия и нарушение центральной и периферической гемодинамики, изменение водно-электролитного баланса, КОС, нарушение функции жизненно важных органов. При тяжелом перитоните эти нарушения можно рассматривать как перитонеальный шок многокомпонентного патогенеза.

Большинство указанных нарушений отражены в клинической симптоматике. Необходимо лишь учитывать, что у детей до 3 лет защитные механизмы быстро переходят в патологические и общие клинические симптомы преобладают над местными. Течение разлитого перитонита сопровождается также выраженными нарушениями иммунологической реактивности организма ребенка, которые носят

четкий фазовый характер.

Клиника и диагноз. В анамнезе, как правило, отмечаются боль, рвота, повышение температуры. В дальнейшем боль может несколько стихать, но температура держится, хотя подчас и невысокая; общее состояние также может несколько улучшиться, но никогда не восстанавливается до удовлетворительного. После светлого промежутка наступает ухудшение: вновь усиливается боль в животе, появляется рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние. Наличие такого промежутка связано, по-видимому, с деструкцией и некрозом нервных окончаний в червеобразном отростке. Наступление периода ухудшения объясняется вовлечением в воспалительный процесс всей брюшины в результате перфорации отростка или нарушения целостности конгломерата при "прикрытой" перфорации. Возможно развитие перитонита и без перфорации червеобразного отростка вследствие прохождения флоры через измененную стенку. Быстрота наступления перфорации и длительность светлого промежутка зависят от возраста больного: чем меньше ребенок, тем быстрее наступает перфорация и короче период мнимого улучшения. Резко стирает остроту клинических проявлений аппендицита применение антибиотиков, что увеличивает вероятность развития перитонита. Антибиотики не могут остановить уже начавшийся деструктивный процесс, но применение их уменьшает выраженность болевого симптома, температурной реакции и общих нарушений, в то время как воспаление брюшины прогрессирует. Поэтому применение антибиотиков, особенно у детей раннего возраста, до установления причины боли в животе категорически противопоказано.

При осмотре ребенка с аппендикулярным перитонитом отмечается значительная тяжесть общего состояния. Кожные покровы бледные, иногда имеют "мраморный" оттенок. Глаза блестящие, язык сухой с белым налетом. Обычно отмечается одышка, выраженная тем больше, чем меньше ребенок. Нередко можно установить расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры, что свидетельствует о коллаптоидных реакциях на фоне значительной интоксикации. Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах, четко выявляются защитное мышечное напряжение и симптом Щеткина - Блюмберга, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащенный стул небольшими порциями, болезненное и учащенное мочеиспускание. При ректальном исследовании выявляют резкую болезненность и нависание стенки прямой кишки. У детей раннего возраста общее состояние в первое время может быть нарушено незначительно, что связано с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы в этом возрасте. На первый план могут выступать явления дыхательной недостаточности. Через некоторое время наступает декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также метаболических процессов, в результате чего состояние больного начинает прогрессивно ухудшаться. В раннем возрасте при аппендикулярном перитоните чаще наблюдается жидкий стул, иногда зеленого цвета со слизью.

Лечение перитонита у детей представляет трудную задачу и складывается из трех основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного периода. Немедленное оперативное вмешатель-

ство при перитоните в условиях значительных нарушений внутренней среды организма является серьезной ошибкой. Эти сдвиги могут усугубляться во время операции и в послеоперационном периоде под влиянием операционной травмы, погрешностей анестезии и дальнейшего прогрессирования патологического процесса.

Цель предоперационной подготовки - уменьшить нарушения гемодинамики, КОС и водно-минерального обмена. Основой предоперационной подготовки является борьба с гиповолемией, дегидратацией. При проведении инфузионной терапии прежде всего назначают растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин, альбумин, раствор Рингера, плазма крови). Объем и качество инфузионной терапии зависят от тяжести перитонита, характера гемодинамических нарушений и возраста больного. Весь комплекс предоперационных мероприятий должен быть выполнен в довольно сжатые сроки (не более 2 - 3 ч). Терапию антибиотиками широкого спектра действия начинают уже в предоперационном периоде. Зондирование и промывание желудка способствуют уменьшению интоксикации, улучшению дыхания, профилактике аспирации. Как дополнение к указанным мероприятиям, особенно у детей первых месяцев жизни, важную роль играет борьба с гипертермией, пневмонией, отеком легких, судорогами.

К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, КОС, водно-солевой обмен, а температура тела не превышает субфебрильных цифр. Оперативное вмешательство при перитоните проводят с целью устранения первичного очага, санации и дренирования брюшной полости. После удаления червеобразного отростка тщательно промывают брюшную полость теплым изотоническим раствором хлорида натрия или раствором фурацилина. Промывную жидкость аспирируют, и эту процедуру повторяют несколько раз. Дальнейшая тактика зависит от глубины изменений в кишечнике и брюшине. Наиболее важна в этой ситуации оценка нарушений перистальтики и кровообращения.

Особенности хирургической тактики при аппендикулярном перитоните определяются его фазой. В реактивной фазе при операции обычно обнаруживают обильный гнойный выпот в брюшной полости. Петли кишечника слегка вздуты, гиперемированы, без наложения фибрина и циркуляторных нарушений. Несмотря на то что воспалительный процесс распространяется на всю брюшную полость, преобладает еще местная симптоматика, организм как бы сам справляется с возникшими нарушениями, используя свои собственные резервы. Среди интраоперационных мероприятий в реактивной фазе важная роль отводится тщательной санации брюшной полости. Затем операционную рану ушивают наглухо с оставлением в малом тазу силиконового дренажа или полиэтиленовой трубки от одноразовой системы для переливания крови. Дренаж вводят через дополнительный разрез-прокол в правой подвздошной области несколько выше и латеральнее "аппендикулярного" разреза. Для его правильной фиксации брюшную стенку прокалывают в косом (под углом 45°) направлении, после чего дренаж укладывают в правый латеральный канал и максимально на дно малого таза (у мальчиков между прямой кишкой и мочевым пузырем; у девочек между прямой кишкой и маткой).

Диаметр отверстий отдела трубки, находящегося в малом тазу, не должен превышать 0,5 см. При меньших отверстиях дренаж быстро забивается, а при больших - возможно присасывание кишечной стенки, сальника, жировых подвесок. На коже дренажная трубка фиксируется шелковыми швами.

При значительном парезе кишечника производят различные методы его декомпрессии: интубацию тонкой кишки через гастростому, цекостому, ретроградно через заднепроходное отверстие или "сцеживание" содержимого тонкой кишки в толстую. Показана перидуральная анестезия, которую проводят в послеоперационном периоде.

Послеоперационное лечение. После операции больному создают возвышенное положение в кровати путем поднятия ее головного конца под углом 30°, что облегчает дыхание ребенка и способствует оттоку экссудата в нижние отделы живота. Под согнутые колени подкладывают валик, чтобы ребенок не сползал вниз.

Чрезвычайно важными показателями течения воспалительного процесса брюшной полости, помимо общего состояния (реакция на окружающее, аппетит, нормализация функции желудочно-кишечного тракта), являются динамика температурной реакции и картина периферической крови. Комплекс лечебных мероприятий складывается из следующих моментов: борьба с токсикозом и инфекцией, устранение гемодинамических нарушений и гиповолемии, коррекция гидрионных и метаболических сдвигов, ликвидация анемии и гипопропротеинемии.

Большое значение следует придавать профилактике и лечению респираторных нарушений. В комплекс этих мероприятий входит декомпрессия желудка путем введения в него зонда. Постоянное нахождение зонда в первые 2 - 3 сут после операции предупреждает аспирацию, способствует снижению внутрибрюшного давления, повышая вентиляционные возможности дыхательной системы. Предупреждение и лечение дыхательной недостаточности необходимы в течение всего ближайшего послеоперационного периода. По показаниям проводят катетеризацию трахеобронхиального дерева с последующим отсасыванием слизи и введением антибиотиков. Это дает возможность предупредить развитие ателектазов и как их следствие - пневмонии.

В раннем послеоперационном периоде вновь могут возникнуть нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом. Основными из них являются нарушение гемодинамики, КОС и водно-солевого баланса. Установлено, что более чем у 1/3 больных с разлитым перитонитом имеются подобные нарушения с явлениями выраженного метаболического ацидоза. Крайне редко, при очень тяжелых формах перитонита, отмечаются явления и метаболического алкалоза. Коррекция гемодинамических изменений и метаболического ацидоза не отличается от проводимой в предоперационном периоде и достигается внутривенным введением плазмы, высокомолекулярных препаратов, 4% раствора бикарбоната натрия.

Метаболический алкалоз корректируют путем внутривенного введения 7,5 % раствора калия хлорида в среднем от 8 до 10 мл (0,5 мл на 1 кг массы тела) в разведении. Респираторный ацидоз, возникающий в послеоперационном периоде, устраняют дозированной оксигенотерапией и эвакуацией желудочного содержи-

мого с помощью поставленного зонда. Коррекция нарушений водно-солевого обмена не отличается от проводимой перед хирургическим вмешательством.

Успех лечения при перитоните во многом зависит от рационального применения антибиотиков. Показаны антибиотики широкого спектра действия. Смену их производят в зависимости от чувствительности микрофлоры.

Важным звеном в послеоперационном периоде у больных с перитонитом является нормализация функции кишечника. При тяжелом перитоните парез кишечника нередко держится в течение нескольких дней. Для борьбы с послеоперационным парезом применяют повторные гипертонические клизмы, подкожно назначают средства, стимулирующие перистальтику (0,05 % раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни), внутривенно переливают гипертонические растворы глюкозы (10 - 20 мл 40 % раствора), 10 % раствор натрия хлорида (по 2 мл на 1 год жизни) и растворы калия хлорида. Инфузию последнего осуществляют в растворе глюкозы капельно. Наиболее безопасная концентрация хлорида калия - 1 % раствор. Необходимо следить за регулярностью стула: при его задержке 1 раз в 2 дня назначают очистительные клизмы.

Лечение перитонита у детей, особенно раннего возраста, - задача, требующая индивидуального подхода с учетом многих факторов. Только массивная комплексная терапия может быть эффективна при этом тяжелом заболевании.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек - эта патология широко известна в практике детской хирургии под названием "диплококковый", "пневмококковый", "криптогенный" или "первичный" перитонит. Заболевание, как правило, возникает у девочек и наблюдается чаще всего в возрасте от 3 до 7 лет. Установлено, что инфекция проникает в брюшную полость через влагалище с развитием эндосальпингита. В более старшем возрасте это заболевание встречается значительно реже. Данный факт объясняют появлением во влагалище палочек Дедерлейна, которые, создавая кислую среду, препятствуют развитию патогенной микрофлоры. Широкое внедрение лапароскопии позволило убедительно подтвердить эту точку зрения и изменить тактику лечения этих больных.

При локализованном процессе в нижнем этаже брюшной полости определяется прозрачный или мутноватый слизистый выпот, тянущийся за манипулятором. Наибольшее его количество обнаруживают в полости малого таза. Матка, маточные трубы несколько отечны, умеренно гиперемированы, яичники интактны. Уже в этой ранней стадии заболевания даже при отсутствии гиперемии париетальной и висцеральной брюшины отмечают выраженные воспалительные изменения в области ампулярного отдела маточных труб. Фимбрии резко гиперемированы, с петехиальными кровоизлияниями, за счет выраженного отека раздвинуты в стороны в виде венчика. Указанный признак назван симптомом "красного венчика" и вызван наличием эндосальпингита, что указывает на первичную локализацию воспалительного процесса. В этой связи целесообразно характеризовать указанную патологию как первичный ампулярный пельвиоперитонит.

При прогрессировании заболевания выпот приобретает гнойный характер, количество его увеличивается, однако по-прежнему сохраняется его вязкая слизи-

стая консистенция. Эндоскопически выявляется картина острого гнойного пельвиоперитонита. Маточные трубы в этот момент резко утолщаются за счет отека, появляются выраженная гиперемия всех органов малого таза, петехиальные кровоизлияния на брюшине. Даже при такой выраженности процесса яичники, как правило, остаются интактными и явления оофорита наблюдаются крайне редко.

Клиника и диагностика. Клинически различают две формы первичного ампулярного пельвиоперитонита - токсическую и локальную. Для токсической формы характерно острое и бурное начало заболевания. Отмечается сильная боль в животе, обычно в нижних его отделах. Температура чаще всего повышается до 38 - 39°C. Рвота может быть многократной. Нередко присоединяется жидкий стул, который возникает при усилении перистальтики за счет выраженного воспалительного процесса в брюшной полости.

Наблюдается значительная тяжесть общего состояния, несмотря на непродолжительный период, прошедший от начала заболевания, иногда всего 2 - 6 ч. Ребенок обычно бывает беспокоен, стонет, кожные покровы бледные, глаза блестящие. Язык сухой, обложен белым налетом. При обследовании живота обнаруживаются все признаки выраженного перитонита: резкая болезненность и четкая ригидность во всех отделах передней брюшной стенки, но несколько большая ниже пупка и справа. Симптом Щеткина - Блюмберга положительный. Отмечается также умеренный парез кишечника. Во многих случаях удается обнаружить явления вульвовагинита со слизисто-гнойными выделениями из влагалища. При исследовании периферической крови устанавливается высокий лейкоцитоз - до $20 \cdot 10^9/\text{л}$ и выше.

В последние годы в клиническом проявлении первичного ампулярного пельвиоперитонита произошли изменения, характеризующиеся преимущественным преобладанием локализованных (местных) форм. Токсическая форма заболевания наблюдается довольно редко (не более 5% случаев).

При локализованной форме первичного ампулярного пельвиоперитонита клиническая картина стерта, интоксикация не выражена, боль часто локализуется в нижних отделах живота или даже только в правой подвздошной области. При этом температура не достигает высоких цифр и чаще бывает в пределах 37,5 - 38°C. Однако более острое внезапное начало заболевания, наличие ОРВИ в момент осмотра или ОРВИ, перенесенная накануне, - все эти признаки заставляют заподозрить первичный ампулярный пельвиоперитонит. Однако даже при типичном проявлении заболевания проводят оперативное вмешательство, так как хирург не может стопроцентно исключить диагноз острого аппендицита. Выполняют ненужную аппендэктомию, которая потенциально опасна возникновением серьезных послеоперационных осложнений, таких как спаечная кишечная непроходимость, прогрессирование воспалительного процесса и др.

Лапароскопия позволяет с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз, а в случаях первичного ампулярного пельвиоперитонита провести консервативную терапию в зависимости от степени выраженности процесса.

Лечение. Аспирация гноя, введение растворов антисептиков. Аппендэктомию в таких случаях не производят. Всем больным назначают антибактериальную терапию сроком 5 - 7 дней. Прогноз всегда благоприятный.

Предварительный контроль знаний:

- 1) Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита у детей.
- 2) Клиническая картина у детей старшего возраста.
- 3) Данные физикального обследования при аппендиците.
- 4) Данные лабораторных и специальных методов исследования.
- 5) Особенности клиники и диагностики острого аппендицита у детей раннего возраста.
- 6) Особенности дифференциальной диагностики у детей.
- 7) Хирургическое лечение: вид обезболивания, оперативный доступ, виды аппендэктомии. Лапароскопическая аппендэктомия.
- 8) Послеоперационное ведение.

Наглядные пособия:

I. Таблицы и рисунки:

- А. Классификация острого аппендицита.
- Б. Этиологические факторы и диагностика осложнений.
- В. Осложнения после аппендэктомии.
- Г. Схема распространения гнойников при остром аппендиците.

II. Слайды:

1. Варианты расположения червеобразного отростка.
2. Варианты расположения слепой кишки.
3. Техника аппендэктомии.
4. Ретроградное удаление червеобразного отростка.
5. Выделение отростка.
6. Забрюшинное расположение червеобразного отростка.
7. Осложнения после аппендэктомии.
8. Динамика осложнений после аппендэктомии.
9. Локализация внутрибрюшинных гнойников.
10. Абсцесс дугласова пространства.
11. Пальцевое обследование прямой кишки.
12. Пункция тазового гнойника.
13. Симптомы забрюшинной гематомы.
14. Симптомы поддиафрагмального абсцесса.
15. Вскрытие поддиафрагмального абсцесса

Окончательный контроль знаний

Задача №1

В приемное отделение доставлен мальчик 2,5 лет. Родители отмечают, что в последние сутки ребенок стал капризным, вялым, предыдущую ночь плохо спал, была двукратная рвота, утром жидкий стул. При осмотре состояние тяжелое, температура $38,7^{\circ}$, тахикардия. При пальпации живота определяется болезненность в правой подвздошной области, здесь же мышечное напряжение, положительные симптомы раздражения брюшины. Ректальное обследование без особенностей. О каком заболевании идет речь?

Задача №2

Ребенок 2-х лет доставлен в приемное отделение с подозрением на острый аппендицит. При попытке осмотреть его ребенок кричит, сопротивляется осмотру. Не дает к себе дотронуться. Что делать?

Задача №3

Девочка 3 лет заболела остро, появились боль в нижних отделах живота, температура тела $39,4^{\circ}\text{C}$, двукратная рвота. Общее состояние быстро ухудшается. Ребенок вял, отказывается от еды, язык сухой. При осмотре живот напряжен и болезнен во всех отделах. Симптом Щёткина-Блюмберга положителен. Выявлены гиперемия зева и слизистых оболочек, мацерация и выделения из влагалища. Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача №4

Девочка 7 лет заболела остро: около двух часов назад появились сильные боли в нижней части живота, была однократная рвота. Температура тела 39°C . при осмотре состояние тяжелое, выражены признаки интоксикации, пульс – 120 в мин. Со стороны живота – выраженная перитонеальная симптоматика в мезо- и гипогастральных областях.

Укажите правильные ответы

1. Основными тремя симптомами острого аппендицита являются:
 - а. рвота;
 - б. понос;
 - в. локальная болезненность в правой подвздошной области;
 - г. болезненность в области пупка;
 - д. пассивная мышечная защита брюшной стенки;
 - е. положительный симптом Щёткина-Блюмберга;
 - ж. положительный симптом Ортнера;
 - з. положительный симптом Пастернацкого.
2. Острый аппендицит у детей до 3 лет проявляется основными симптомами:
 - а. локальная боль в эпигастрии;
 - б. локальная боль в области пупка;

- в. локальная боль в правой подвздошной области;
 - г. активное напряжение мышц живота;
 - д. пассивная мышечная защита;
 - е. положительный симптом Щёткина—Блюмберга;
 - ж. положительный симптом Пастернацкого.
3. Для диагностики острого аппендицита у детей до 3 лет используют:
- а. диазепам;
 - б. масочный наркоз;
 - в. осмотр во время естественного сна;
 - г. медикаментозный сон с 3% раствором хлоралгидрата.
4. Особенности, предрасполагающие к распространению перитонита у детей:
- а. недоразвитие сальника;
 - б. снижение пластических функций брюшины;
 - в. преобладание экссудации в воспалительном процессе;
 - г. особенности возбудителя;
 - д. малый объём брюшной полости.
5. Предоперационная подготовка у ребёнка 3 лет с общим перитонитом второй фазы требует:
- а. переливания крови;
 - б. кислородотерапии;
 - в. обезболивания;
 - г. антибиотикотерапии;
 - д. инфузионной терапии с введением белковых препаратов;
 - е. стимуляции кишечника;
 - ж. физиотерапию;
 - з. назначения литических смесей.

Литература.

1. Ю.Ф. Исаков, С.Я. Долецкий - Детская хирургия. М. 1978.
2. С.Л. Долецкий, Ю.Ф. Исаков - Детская хирургия. М. 1970.
3. А.И.Ленюшкин, Л.А. Ворохобов, С.Р.Слуцкая – Острый аппендицит у детей. М. 1964.
4. М.Л. Дмитриев, А.Г. Пугачев, А.Л.Куш - Очерки гнойной хирургии у детей. М. 1973.
5. Э.А. Степанов, А.Ф. Дронов - Острый аппендицит у детей раннего возраста. М. 1974.
6. Г.А. Баиров - Неотложная хирургия детей. Л., 1983.
7. М.Р. Рокицкий - Ошибки и опасности в хирургии детского возраста. Л., 1986.
8. Ю.Ф. Исаков - Детская хирургия. М., 1983.

Методические рекомендации для студентов

Тема занятия: «Гнойная хирургическая инфекция новорожденных (патогенез острой гнойной инфекции, омфалит, флегмона новорожденных, мастит новорожденных, рожа, фурункул, карбункул, лимфаденит)».

Обоснование темы. Гнойная хирургическая инфекция новорожденных является актуальной проблемой детской хирургии. Организм новорожденного чрезвычайно чутко реагирует на нарушения гомеостаза организма, возникающие вследствие гнойной хирургической инфекции. Анатомо-физиологические особенности новорожденных предрасполагают к возникновению тяжёлых общих и местных проявлений и осложнений, склонности к генерализации инфекционного процесса. Некоторые виды гнойной хирургической инфекции встречаются преимущественно в период новорожденности. Чаще всего у новорожденных возникают: так называемая «флегмона новорожденных», мастит, омфалит, лимфаденит, фурункул.

Знание особенностей анатомии и физиологии новорожденного позволяет более точно понять происходящие в его организме изменения. Это позволяет проводить патогенетическое лечение, последовательно ликвидируя все изменения. Таким образом, на этом занятии будут изучаться особенности анатомии и физиологии новорожденного, патогенеза гнойной хирургической инфекции, методы диагностики, консервативного и оперативного лечения.

Определение целей занятия:

Студент должен знать:

- 1) Основные виды возбудителей гнойной хирургической инфекции у новорожденных.
- 2) Клиническая картина основных синдромов.
- 3) Формы протекания заболевания.
- 4) Диагностика и общие принципы лечения хирургической инфекции новорожденных.
- 5) Этиологию, патогенез, клинику диагностику и лечение основных видов гнойной хирургической инфекции новорожденных.

Студент должен уметь:

- 1) Собрать подробный анамнез.
- 2) Определить местные признаки гнойной хирургической инфекции новорожденных.
- 3) Провести дифференциальный диагноз с другими нехирургическими заболеваниями.
- 4) Назначить рациональную антибактериальную терапию.
- 5) Правильно обработать гнойную рану.

СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ

В патогенезе гнойной хирургической инфекции участвуют три важнейших фактора: возбудитель, собственная микрофлора организма больного и его реактивность. По словам отечественного патологоанатома И.В. Давыдовского, гнойная инфекция является "эндогенной аутоинфекцией сенсibilизированного организма". Для реализации воспалительного процесса необходимо, чтобы антигенное раздражение в организме превысило защитные возможности иммунной системы. Это происходит при чрезмерном размножении возбудителя в одном из естественных резервуаров существования микрофлоры в организме (желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, кожа) и транслокации в пораженный орган.

Специфических возбудителей гнойной инфекции в природе не существует. Все они в том или ином количестве и качестве вегетируют в естественных резервуарах организма. Однако при определенных условиях степень их патогенности меняется. К возбудителям гнойной хирургической инфекции (по мере уменьшения частоты) относятся стафилококк золотистый и стрептококк из группы грамположительных микроорганизмов, а также большая группа грамотрицательных микроорганизмов: синегнойная палочка, протей, кишечная палочка, клебсиелла, цитобактер, анаэробная неклостридиальная флора. В 60% случаев флора в очаге поражения бывает смешанной. Наличие у возбудителей разнообразных ферментов агрессии (гиалуронидаза, фибринолизин, коагулаза), эндотоксинов (гемолизин, лейкоцидин, летальный токсин, энтеротоксин и др.) способствует проникновению их в ткани и органы, обуславливая многообразие форм заболевания и различную тяжесть их течения. Точкой приложения действия эндотоксина, вырабатываемого грамотрицательной микрофлорой в организме, являются эндотелий капилляров и вегетативная нервная система. Для разных видов микроорганизмов характерна достаточно дифференцированная картина воспаления при морфологическом ее изучении.

Для стафилококка наиболее характерны поражения кожи, подкожной жировой клетчатки, костей, легких, желудочно-кишечного тракта; для возбудителей грамотрицательной группы - поражение кишечника, суставов, мочевых путей. Грамотрицательная микрофлора играет ведущую роль в развитии послеоперационных осложнений и патогенезе постреланимационной болезни. Особенно опасна она для новорожденных, лишенных естественных факторов защиты от нее.

Последнее касается всех звеньев иммунитета, преимущественно у детей раннего возраста. Несмотря на высокие показатели ряда факторов неспецифического иммунитета (С-реактивный белок, лизоцим), титр комплемента быстро истощается, фагоцитоз на многие антигены у новорожденных вследствие ферментной активности фагоцитирующих клеток не завершен. Это способствует внутриклеточному персистированию возбудителей и переносу их в организме. Гуморальная фаза иммунитета также не рассчитана на массовое инфицирование: у новорожденных к моменту рождения IgM отсутствует, (IgG и IgA ребенок получает от матери), а самостоятельно начинает формироваться лишь к 4-месячному возрасту. Формирование специфического иммунитета, иммунологической памяти развивается постепенно и зависит от многих факторов: патологии внутриутробно-

го периода, родов, периода адаптации, становления биоценоза организма, становления первичного звена иммунитета. У детей раннего возраста снижена способность к ограничению воспалительного процесса вследствие особенностей свертывающей системы крови.

С точки зрения патогенеза и клиники для тяжелых форм гнойной хирургической инфекции характерно развитие ряда синдромов.

Синдром гемодинамических нарушений обусловлен влиянием микробного экзо- и эндотоксина, а также гистамина и гистаминоподобных веществ. При распаде тканей высвобождаются протеолитические ферменты, способствующие усилению лизиса белковых веществ и увеличению количества гистамина и других субстанций, действующих на сосуды. Вследствие раздражения аденогипофиза, а возможно и при непосредственном воздействии токсина усиливается выброс катехоламинов, что приводит к спазму сосудов, нарастанию периферического сопротивления. Происходит "шунтирование" крови, т. е. кровь из артериальной системы, минуя капилляры и метартериолы, переходит в венозную. Этим поддерживается объем крови, необходимый для циркуляции в жизненно важных органах (централизация кровотока), хотя тканевый обмен на периферии нарушается.

Реакция "централизации" до определенного момента играет положительную роль, однако при затянувшемся бактериальном стрессе могут происходить функциональные нарушения, связанные с нарушением теплоотдачи (**гипертермический синдром**) и функции почек.

Фаза спазма периферических сосудов, особенно у детей раннего возраста, достаточно кратковременна, клинически обычно просматривается, сменяется фазой пареза капилляров, запускающей последующие патологические механизмы.

Выбрасываемое в кровь значительное количество адреналина повышает потребность в энергетических ресурсах, возникает клеточное голодание, усугубляющееся повышением катаболизма вследствие усиления выброса глюкокортикоидов. Повышение потребности в энергетических ресурсах ведет к распаду эндогенного белка и жира. При этом образуется много недоокисленных продуктов, чему способствует также гипоксия тканей вследствие расстройства циркуляции. Нарушение периферической гемодинамики и обмена, энергетический голод, повышенное образование недоокисленных продуктов приводят к изменению кислотно-основного состояния в сторону метаболического ацидоза. При значительных объемах поражения воспалительным процессом (флегмона) происходят шунтирование крови и нарушение метаболизма в очаге. В этих условиях резко нарастают нагрузка на дыхательную систему как на компенсаторный аппарат (выведение CO₂ и других кислых продуктов) и обеспечение кислородом. Кроме того, особенно при грамтрицательной инфекции, которая обладает выраженным вазопресорным эффектом на сосуды малого круга кровообращения, развивается шунтирование крови в легких, нарушается газообмен. Многие возбудители являются тропными и к легочной ткани, вызывая воспалительные изменения. Развивается **синдром дыхательных расстройств**.

Тяжелые расстройства микроциркуляции, гипоксия и ацидоз приводят к увеличению сосудистой проницаемости и экстравазатам. В ответ на эти изменения нарушается равновесие свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Это нарушение проходит определенные стадии развития, объединяемые в медицине под названием **ДВС-синдром (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания)**. На фоне развития этого синдрома, сопровождающегося процессом микротромбообразования, еще более ухудшается микроциркуляция в почках и легких; нарастают нарушения процессов детоксикации, дыхания.

Токсины микробных клеток, развивающаяся гипоксия организма сказываются на клетках крови. Возникают анемия, изменения в картине белой крови, соответствующие тяжести и фазе воспалительного процесса, тромбоцитопения.

В результате сложных патогенетических механизмов, происходящих в организме больного, развивается полиорганный недостаток. Чем большее количество органов и систем задействовано в патологическом процессе, тем серьезнее прогноз заболевания.

Различают молниеносную (токсико-септическую), септико-пиемическую и местную формы гнойной хирургической инфекции. Первые две формы следует рассматривать как варианты хирургического сепсиса - тяжелой интоксикации организма в условиях измененной реактивности. Самое тяжелое проявление хирургической инфекции - септический шок.

Токсико-септическая форма начинается и прогрессирует бурно, проявляется тяжелейшим токсикозом и лихорадкой, симптомами нейротоксикоза. Местные симптомы могут находиться в начальных стадиях развития, преобладает общая симптоматика. Развивается на фоне сенсibilизации, дефицита гуморальных антител. В качестве возбудителей часто встречаются грамотрицательная микрофлора, стрептококк или ассоциация со стафилококком.

Септический шок может наступить при любой форме и в любую фазу гнойной хирургической инфекции. Реакция объясняется поступлением в кровь большого количества микробных эндотоксинов, протеаз, гистаминоподобных веществ, активацией кининовой системы. Это часто связано с присоединением грамотрицательных микробов, нарушением демаркации местного очага, ухудшением антитоксического иммунитета, совпадает со значительным изменением биоценоза организма. Характерны выраженные сердечно-сосудистые нарушения - коллапс, тахикардия, нарушения психики, аллергические реакции.

Септико-пиемическая форма протекает при отчетливом преобладании воспалительной реакции над токсикозом, хотя последний также значителен. Местные реакции появляются рано, очаги могут быть множественными, развиваться одновременно или последовательно.

Местная форма - преобладание местной воспалительной реакции над общими проявлениями, нормоэргическая реакция. Течение местного процесса характеризуется быстрым наступлением некроза, отека, угнетением местной фагоцитарной реакции, склонностью к распространению инфекции и массивной резорбции продуктов воспаления из местного очага, в кровь и лимфу. Особенно выражен отек у новорожденных, гидрофильность тканей у которых повышена. На возникновение значительного отека влияет повышение проницаемости сосудов под воздействием гипоксии, гистамина и гистаминоподобных веществ, а также эндотоксинов. В условиях отека и накопления жидкости значительно снижаются местные барьерные функции. Эти факторы способствуют резкому нарушению со-

судистой трофики, что обуславливает быстрое распространение процесса на здоровые участки. Генерализации инфекции способствуют низкая барьерная функция регионарных лимфатических узлов и хорошо развитая сеть кровеносных и лимфатических капилляров.

Хроническая стадия рассматривается как состояние временного динамического равновесия между макроорганизмом и очагом поражения. Равновесие это, однако, нестойкое и всегда может нарушиться в сторону обострения инфекции. Переходу воспалительного процесса в хроническую стадию способствуют несвоевременность диагностики и поздно начатое лечение, недостаточность иммунологического ответа, массивность поражения. При хронической форме заболевания в результате обострений образуются продукты неполного распада тканей, обладающие антигенными свойствами, могут развиваться аутоиммунные процессы. Переходу процесса в хроническую форму способствует применение стероидных гормонов, вызывающих усиление супрессивной активности иммунокомпетентных клеток и снижение хелперной активности. На этом фоне любая стрессовая ситуация (гиперконтаминация, суперинфекция, особенно вирусной природы, травма, переохлаждение) может привести к обострению инфекционного процесса.

Тщательно собранный **анамнез** для распознавания гнойно-воспалительного заболевания имеет большое значение. Особое внимание следует обращать на предшествующие заболевания, общий фон, на котором развился хирургический инфекционный процесс. Это особенно важно в том случае, если этот процесс является вторичным для основного заболевания (например, острый гематогенный остеомиелит, развившийся на фоне пупочного сепсиса у новорожденного). Обязательным является изучение предшествующей терапии (особенно гормональной, антибактериальной), учитывают наличие рецидивов гнойной инфекции, симптомы дисбактериоза, особенно у детей первого года жизни.

Выявление местного очага (одного или нескольких) осуществляют путем внимательного осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации. Далее составляют план обследования с применением дополнительных методов: рентгенографии, рентгеноскопии, радионуклидных методов исследования, ультразвуковой, компьютерной томографии, эндоскопических методов.

Изучение реактивности больного входит в объем лабораторных методов исследования, причем по формуле крови можно судить о выраженности воспалительного процесса, о характере возбудителя. Для стафилококковой инфекции в острой фазе заболевания характерно умеренное увеличение лейкоцитов с лимфоцитозом и нейтропенией, для грамотрицательной инфекции - лимфопения и нейтрофилез. Абсолютная лейкопения характерна для самых тяжелых форм сепсиса и является прогностически неблагоприятным признаком.

Лабораторным экспресс-тестом оценки тяжести токсикоза является определение уровня среднемолекулярных олигопептидов (СМО) - биологически активные вещества - продукты катаболизма и расчет индекса распределения СМО определяются на волне 254нм и волне 280нм по Габриэлян (норма для новорожденных до 350, для детей и взрослых - до 220 ед.). Средние молекулы повышаются во всех случаях развития катаболических процессов: ранний период адаптации

новорожденных, белковое голодание, травма любого генеза, инфекционный процесс и при острой и хронической почечной недостаточности.

Наращение СМО > 500 и индекса распределения до 0,6 говорит о тяжелой инфекционной интоксикации.

О наличии воспалительного процесса и его выраженности можно судить по наличию С-реактивного белка. Исследование иммунологического статуса, степени напряженности иммунитета является обязательным у тяжелобольных детей при хронических и рецидивирующих формах заболевания.

Обязательными являются не только **микробиологическое исследование** отделяемого из очага поражения, но и оценка биоценоза организма вообще. Особенно это важно для детей раннего возраста и для детей, длительно и часто болеющих, в анамнезе у которых отмечается неоднократное применение антибиотиков. При изучении возбудителя следует помнить, что флора первичного очага и вторичных очагов может не совпадать. Для выявления "лидирующего" возбудителя необходимо изучение биоценоза организма, реакции периферической крови, определение титра специфических антител в крови.

При тяжелых заболеваниях, синдроме полиорганной недостаточности необходимы детальное биохимическое изучение крови, мочи, электрофизиологические методы исследования.

Лечение гнойной хирургической инфекции комплексное и включает три основных компонента:

- воздействие на макроорганизм;
- воздействие на микроорганизм;
- лечение местного очага.

Воздействие на макроорганизмы складывается из следующих составляющих:

1. Борьба с интоксикацией, в план которой входят инфузионная терапия с элементами форсированного диуреза, назначение препаратов, обладающих дезинтоксикационными свойствами (плазма, препараты группы поливинилпирролидона - гемодез, перистон, неокомпенсан), а также активные методы детоксикации: гемосорбция, плазмо- и лимфоферез.

2. Поддержание и стимуляция иммунобиологических свойств организма и при необходимости коррекция их нарушений. В острой фазе гнойной инфекции более целесообразны заместительная терапия, пассивная иммунизация, т. е. введение в организм готовых антител: специфического гамма-глобулина по 1,5 - 3 мл через день, всего 3 дозы; специфической гипериммунной плазмы - антистафилококковой, антисинегнойной из расчета 10 - 15 мл на 1 кг массы тела. На курс до 7 переливаний под контролем титра специфических антител и показателей неспецифического иммунитета, а также клинического улучшения. Иммунокоррекцию проводят под обязательным иммунологическим контролем. Воздействие на первичное звено иммунитета предусматривает улучшение внутриклеточного обмена фагоцитирующих клеток. С этой целью назначают комплекс витаминов: С, В2, В1, В6, Е в возрастной дозировке. Для стимуляции фагоцитарных реакций применяют продигозан, при склонности к нейтропении - пентоксил. К иммуномодуляторам, корригирующим лимфоцитарное звено иммунитета, относятся декарис, Т-активин, тимолин.

3. Посиндромная терапия включает все положения интенсивной терапии, описанной в специальной литературе. Необходимо осторожно относиться к гормональной терапии, ибо она является иммуносупрессивной. Поэтому назначать гормоны следует лишь при неотложных показаниях: а) при тяжелом течении заболевания в острой фазе на фоне стрессовых ситуаций и для их профилактики; б) при наличии длительной предшествующей гормонотерапии; в) при выраженном аллергическом компоненте.

Воздействие на микроорганизмы заключается в проведении антибактериальной терапии с соблюдением следующих правил:

- Обязательный учет чувствительности возбудителя к применяемому препарату;
- При наличии смешанной формы применения двух (а иногда и трех) антибактериальных препаратов, в спектр чувствительности которых входят обнаруженные в основном и вторичных очагах возбудители;
- Назначение в тяжелых случаях максимальных доз;
- Для постоянного поддержания максимальной терапевтической концентрации антибиотика в крови и очаге поражения необходимо четкое соблюдение интервалов между введениями препарата;
- Учет путей введения препарата: непосредственно в очаг; внутримышечно, внутривенно, внутриартериально, эндолимфатически. Следует помнить, что у тяжелобольных при нарушенной микроциркуляции более целесообразно внутривенное введение препарата.

Учитывая, что в инфекционном процессе участвует микрофлора всего организма, а также отрицательное воздействие многих антибиотиков на нормальный биоценоз, к общепринятым правилам антибактериальной терапии следует добавить следующие:

- при тяжелых формах, рецидивирующем течении инфекции, предшествующей массивной антибактериальной терапии на основе изучения биоценоза следует проводить селективную деконтаминацию желудочно-кишечного тракта с целью освобождения организма больного от избыточной антигенной нагрузки, которую несет условно - патогенная грамотрицательная микрофлора, размножающаяся в избытке у этой категории пациентов;
- при первичном назначении антибиотиков следует учитывать, что часть из них обладает особенно выраженной способностью подавлять колонизационную резистентность нормальной флоры кишечника. К ним относятся: пенициллин, ампициллин, карбенициллин, группа макролидов, тетрациклины. Менее выраженным влиянием обладают оксациллин, аминогликозиды и другие антибактериальные препараты, не относящиеся к группе антибиотиков;
- нецелесообразно проводить очень длительные (более 5 - 7 дней) курсы антибиотикотерапии. Повторные курсы (при необходимости) проводят под контролем биоценоза кишечника;
- необходимо учитывать возрастные особенности, в частности периода новорожденности, функциональное состояние органов и систем, участвующих в фармакокинетике антибиотиков в организме (почки, печень, ферментные внутриклеточные системы).

Воздействие на местный очаг складывается из следующего комплекса мероприятий.

- Щадящий характер хирургических манипуляций на гнойном очаге и окружающих его тканях ввиду опасности генерализации инфекции из-за слабого лимфатического барьера и распространенности отека.
- Стремление к минимальной кровопотере.
- Обеспечение максимального дренирование очага и удаление нежизнеспособных тканей.
- Постоянное поддержание максимальной концентрации антибактериальных препаратов в очаге.
- Создание иммобилизации пораженного органа в острой стадии заболевания.

Санацию гнойного очага осуществляют хирургическим путем, применением физиотерапевтических процедур. В ряде случаев требуются манипуляции в перифокальных участках для предотвращения возможности распространения процесса. С целью уменьшения фибринообразования вокруг очага местно применяют химопсин, химотрипсин. Широко применяется постоянное промывание гнойного очага растворами антисептиков и антибиотиков, что позволяет не только воздействовать на флору в очаге, но и удалять продукты гнойного воспаления.

Тепловые процедуры (согревающие компрессы, местные тепловые ванны, парафиновые и грязевые аппликации) применяют в инфильтративной фазе воспаления, когда еще не образовался гной. Усиливая активную гиперемию, тепловые процедуры способствуют рассасыванию инфильтрата, улучшают трофику тканей, снимают сосудистый спазм и снижают содержание кислых продуктов в очаге воспаления. В связи с этим значительно уменьшаются болевые ощущения. В зависимости от степени выраженности процесса тепловые процедуры могут привести или к рассасыванию инфильтрата, или к более быстрому наступлению гнойного расплавления тканей. Ввиду повышенной чувствительности кожи детей раннего возраста к химическим раздражителям от применения компрессов с мазью Вишневского следует воздерживаться. Лучше пользоваться вазелиновым или персиковым маслом.

Кварцевое облучение обладает бактерицидным свойством, поэтому применяется при поверхностных воспалительных процессах (рожистое воспаление, некоторые гнойничковые заболевания кожи).

УФО оказывает раздражающее действие и способствует наступлению поверхностной активной гиперемии. Поэтому УФО полезно применять с целью ускорения эпителизации, стимулирования грануляций, а также при асептических флебитах. УВЧ-терапию применяют при глубоко расположенных очагах, массивных инфильтратах. Электрофорез обеспечивает местное насыщение области очага антибиотиками и другими лекарственными препаратами.

Для ускорения очищения ран применяют ультразвуковую обработку с антисептическими растворами, антибиотиками. В стадии репарации применение гелийнеонового лазера активизирует грануляционный процесс и ускоряет эпителизацию ран. Этому способствует применение мазей, содержащих биологически активные вещества: солкосерил, винилин, облепиховое масло и др.

Профилактику гнойной инфекции начинают с периода новорожденности. Персонал родильных отделений периодически обследуют на бациллоносительство. В случаях заболевания персонал не допускается к уходу за новорожденными детьми до полного излечения.

Чрезвычайно важным является проведение санитарно-просветительной работы среди населения по вопросам соблюдения гигиенических мероприятий в семье, где имеется ребенок. Необходимо выделить группы риска - недоношенных, детей с пороками развития, перенесших патологическое течение родов у матери. В этой группе необходимо проведение диспансерного наблюдения.

В последнее время все острее ставится вопрос о внутрибольничной гнойной инфекции. Особенно опасна она в хирургических отделениях. Внутрибольничная инфекция обусловлена наличием в отделениях патогенной флоры, прошедшей множественный пассаж через ослабленный организм пациентов и обладающей выраженной антибиотикорезистентностью и патогенностью. Значительное количество послеоперационных осложнений, трудности ликвидации внутрибольничной инфекции обуславливают необходимость особенно строгого соблюдения санитарно-гигиенических норм в отделениях.

Необходима строгая изоляция детей с гнойными заболеваниями от "чистых" больных. В палатах для хирургических больных не должно быть большого скопления пациентов. Для профилактики послеоперационных гнойных осложнений необходимы проведение превентивного лечения различных интеркуррентных воспалительных заболеваний (отит, заболевания носоглотки, полости рта, дыхательных путей, кожи и т. д.), коррекция дисбактериоза до операции.

У новорожденных наблюдается особая форма гнойного поражения кожи и подкожной клетчатки, характеризующаяся быстрым распространением процесса. Развитию **флегмоны** и быстрому ее распространению способствуют легкая ранимость эпидермиса, слабое развитие базальной мембраны, относительно большое содержание межклеточной жидкости, богатое развитие сосудистой сети, недоразвитие соединительнотканых перемычек в жировой клетчатке. Проникновению инфекции через кожу способствует ее повреждение при несоблюдении гигиенического режима ухода за ребенком.

Возбудителем является, как правило, стафилококк, далее может присоединиться грамотрицательная, смешанная флора. Типичная локализация поражения - крестцово-копчиковая, лопаточная область, передняя и боковая поверхности грудной клетки.

При патоморфологическом исследовании очага поражения отчетливо преобладают некротические процессы. Воспаление начинается в основном вокруг потовых желез. Наиболее резкие изменения отмечаются в глубоких слоях подкожной жировой клетчатки. Быстро тромбируются перифокально расположенные кровеносные сосуды. В их стенках обычно бывают выражены явления эндо- и периартериита. Тромбоз сосудов и молниеносно распространяющийся отек подкожной жировой клетчатки приводят к резкому нарушению ее питания, а также питания кожи с последующим их некрозом.

Ввиду несовершенства иммунологических реакций и особенностей строения кожи и клетчатки отграничения воспалительного процесса не происходит, некроз в течение нескольких часов может захватить значительную поверхность.

Клиника и диагностика. Заболевание часто начинается с общих симптомов. Ребенок становится вялым, беспокойным, плохо спит, отказывается от груди. Температура повышается до 38 - 39°C. На участке поражения появляется пятно красного цвета, которое быстро, в течение нескольких часов, увеличивается. Кожа вначале имеет багровый цвет, а затем принимает цианотичный оттенок. Отмечаются уплотнение и отек мягких тканей. При развитии процесса, ко вторым суткам, в центре его появляется флюктуация. В дальнейшем нарастает токсикоз, а местный процесс может распространиться на значительном протяжении. В тяжелых случаях кожа отслаивается, некротизируется и образуются обширные дефекты мягких тканей. При вскрытии флегмоны выделяется мутная серозная жидкость или жидкий гной обычно вместе с кусочками серого цвета. Иногда клетчатка отторгается значительными участками.

Дифференциальный диагноз проводят с рожистым воспалением и асептическим некрозом подкожной жировой клетчатки. Дифференциальная диагностика основных гнойно-септических заболеваний в хирургии новорожденных. Адипонекроз возникает в результате сдавления мягких тканей в родовых путях при патологическом течении родов, клинически и лабораторно не имеет общих и местных симптомов воспалительного процесса. Типичны бугристая инфильтрация мягких тканей и пятнистая гиперемия зоны поражения.

Лечение. Необходимо комплексное и своевременное лечение. Антибиотики назначают в зависимости от тяжести состояния и стадии развития местного процесса. При отсутствии выраженных общих симптомов, свидетельствующих о развитии сепсиса, лечение можно начинать с внутримышечного введения оксацилина в дозе 200 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки. В более тяжелых случаях препарат сочетают с аминогликозидами или назначают цефалоспорины с учетом спектра чувствительности микрофлоры. Больному проводят иммунотерапию (антистафилококковый гаммаглобулин, гипериммунная антистафилококковая плазма, прямое переливание крови; под контролем показателей иммунного статуса назначают Т-активин, декарис, продигиозан, пентоксил, витамины С, Е), дезинтоксикационную и другие виды посиндромной терапии.

Местное лечение заключается в нанесении множественных разрезов в зоне поражения и по границе со здоровыми участками. Такая методика позволяет уменьшить отек в пограничной зоне и является профилактическим мероприятием, цель которого - отграничить распространение процесса.

После операции делают перевязку (через 6 - 8 ч). Если отмечается дальнейшее распространение очага, немедленно вновь наносят множественные мелкие разрезы, также захватывающие здоровые участки кожи. После нанесения насечек накладывают влажную повязку с растворами антисептиков (1% растворы хлорофиллипта, диоксидина, томицида, гипертонический раствор хлорида натрия). Разрезы производят после предварительного обкалывания области флегмоны 0,25% раствором новокаина с антибиотиками. В случаях развития некроза кожи выполняют некрэктомию. При этом образуется раневая поверхность, которая при бла-

гоприятном течении заболевания постепенно гранулирует, а затем эпителизируется. Ускорению этого процесса способствуют применение физиотерапии, лучей лазера, ультразвуковая обработка ран, гипероксигенотерапия, общая стимулирующая терапия.

Прогноз при своевременной диагностике и адекватном лечении благоприятный. Наличие грубых деформирующих рубцов после обширных некрозов в более старшем возрасте требует проведения пластических операций.

Гнойный мастит развивается в случае проникновения гнойной инфекции через поврежденную кожу и молочные ходы либо гематогенным путем. Возбудитель - преимущественно стафилококк. Развитию мастита часто предшествует физиологическое нагрубание молочных желез. Это явление встречается как у девочек, так и у мальчиков в первые 2 нед жизни и объясняется попаданием в кровь ребенка эстрогенов матери через плаценту или с грудным молоком. Молочные железы при этом увеличиваются, в них появляется жидкость, напоминающая молозиво. При инфицировании на фоне уплотнения и увеличения молочной железы появляется гиперемия, а позже флюктуация.

Повышается температура, ухудшается общее состояние ребенка. В стадии инфильтрации показано лечение, направленное на рассасывание инфильтрата, а также назначение антибактериальной терапии, полуспиртовых или мажевых компрессов, УВЧ.

В стадии абсцедирования выполняют радиальные разрезы. При распространении процесса на окружающую клетчатку может развиваться флегмона грудной клетки, требующая дополнительных насечек как показано на фотографии.

Прогноз заболевания обычно благоприятный, но при обширном расплавлении молочной железы у девочек в дальнейшем нарушаются ее развитие и функция.

Рожистое воспаление, или **рожа**, - острый прогрессирующий серозно-воспалительный процесс кожи или слизистой оболочки. Возбудителем чаще всего является стрептококк, реже стафилококк. У детей это заболевание стало встречаться чаще. Входные ворота инфекции - поврежденная кожа.

Клиника и диагностика. Заболевание характеризуется появлением на коже, чаще на нижних конечностях, в области лица, реже на других участках и слизистой оболочке губ медно-красной гиперемии с четкими границами фестончатой формы. Гиперемия имеет склонность к распространению. Обычно отмечают чувство жжения в области очага, местное повышение температуры и отечность. Ухудшается также общее состояние ребенка. Часто наблюдаются недомогание, озноб, иногда рвота и головная боль, повышение температуры до 38 - 40°C.

При рожистом воспалении лица имеется опасность распространения процесса на глазницу и в полость черепа, что может вызвать атрофию зрительного нерва, тяжелый менингит и тромбоз кавернозного синуса. В некоторых случаях процесс подвергается обратному развитию.

Диагностика обычно особых сложностей не вызывает. Важно строго **дифференцировать** рожистое воспаление от флегмоны новорожденных, так как принципы лечения при этих заболеваниях различны.

При рожистом воспалении у новорожденных входными воротами инфекции являются мацерированные, поврежденные участки кожи, особенно при плохом уходе. Чаще всего рожистое воспаление начинается вокруг пупка или в области половых органов и заднего прохода.

Патоморфологически заболевание характеризуется резким отеком и инфильтрацией собственно кожи и подкожной клетчатки. Вследствие выраженного отека и нарушения питания тканей иногда образуются пузыри, абсцессы.

Как и флегмона новорожденных, рожистое воспаление в этом возрасте имеет склонность к быстрому распространению.

Клинически отмечаются инфильтрация и отек, местное повышение температуры кожных покровов и неяркая гиперемия с нечеткими границами и островками более выраженного покраснения. Иногда встречается "белая рожа", когда из-за отека эритема незначительна или отсутствует. Чаще "белая рожа" наблюдается при стафилококковом поражении.

Заболевание может начаться без значительного повышения температуры. Однако и в этих случаях через некоторое время чаще присоединяются гипертермия и интоксикация.

Лечение заключается в назначении массивной антибиотикотерапии и местной физиотерапии (УВЧ, УФО). В тяжелых случаях заболевания и при локализации процесса на лице показана комплексная терапия по принципам лечения острой хирургической инфекции.

У детей острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих тканей возникает чаще в старшем возрасте. Возбудитель инфекции - преимущественно стафилококк. Обычно очаг локализуется в местах постоянной микротравмы: на шее, спине, в ягодичной области. Значительная роль в возникновении заболевания принадлежит ослаблению защитных сил организма. Предрасполагающими моментами являются нарушения правил гигиены, недостаточное питание, авитаминозы, желудочно-кишечные расстройства, хроническая инфекция, сахарный диабет.

Одиночный очаг поражения называется **фурункулом**. При этом в некротический процесс быстро вовлекаются не только фолликул, но и окружающие его глубокие слои подкожной клетчатки. Множественные фурункулы, возникающие на различных участках тела, называются **фурункулезом**. **Карбункул** образуется из одновременного слияния нескольких фурункулов и при переходе воспаления с одного фолликула на другой, с поражением более глубоких слоев мягких тканей, иногда включая фасцию. Преобладают некротические изменения.

Клиника. Фурункул обычно протекает без выраженных нарушений общего состояния ребенка, но сопровождается субфебрилитетом. Отмечаются припухлость и застойная гиперемия, болезненность пораженного участка, в центре которого находится незначительное скопление гноя. Выраженная отечность окружающих тканей наблюдается при локализации фурункула на лице, особенно на верхней губе и в области лба. Наиболее выраженная местная болезненность бывает при локализации процесса в области носа и наружного слухового прохода.

Карбункул в отличие от фурункула проявляется более бурно. Страдает общее состояние больного: температура тела нередко повышается до 38 - 39°C, по-

являются озноб, головная боль, интоксикация вплоть до расстройств сознания и бреда. Местно отмечаются выраженная и распространенная инфильтрация и отек, значительная болезненность, застойная гиперемия. На фоне описанных изменений видны гнойные пробки, из-под которых выделяется гнойно-кровянистая жидкость. Как правило, имеются лимфангиты и лимфадениты.

Лечение. При фурункуле терапия зависит от стадии воспалительного процесса. Если преобладают явления инфильтрации и отека без нагноения, проводят преимущественно местное консервативное лечение. Назначают ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапию, накладывают полуспиртовые компрессы. Эффективна местная новокаиновая блокада с антибиотиками. При образовании гноя удаляют некротизировавшийся стержень. Извлечение стержня дополняют линейным разрезом. Накладывают повязку с гипертоническим раствором хлорида натрия. Хирургическое лечение проводят также в тех случаях, когда гноя еще нет, но воспаление сопровождается значительной болезненностью, отеком, появлением лимфангита и лимфаденита, высокой температурой.

Особенно тяжело протекает фурункул у больных сахарным диабетом. Опасна локализация фурункула на лице, так как в этом случае возможно распространение процесса на глазницу и в полость черепа.

Дети с фурункулом на лице подлежат госпитализации и нуждаются в комплексном лечении. При наличии множественных фурункулов, особенно если они принимают рецидивирующее течение, необходимо провести обследование ребенка для выявления нарушения иммунологического статуса. В случае выявления изменений показан курс иммуномоделирующей терапии.

Лечение карбункула только хирургическое: широко вскрывают гнойник до здоровых участков с обязательным удалением некротизированных тканей и дренированием. Накладывают повязку с гипертоническим раствором хлорида натрия. Общее лечение и антибиотикотерапию проводят по правилам лечения острой и хронической инфекции. Важно воздействовать на основное заболевание. Особенно тяжело и упорно протекает карбункул при сахарном диабете и патологическом ожирении.

Воспаление лимфатических узлов (лимфаденит) часто наблюдается у детей, особенно в раннем возрасте. Это связано с функциональной и морфологической незрелостью лимфатического аппарата ребенка (широкие синусы, тонкая нежная капсула лимфатических узлов, повышенная восприимчивость к инфекции, несовершенство барьерной функции).

У детей, особенно в возрасте от 1 года до 3 лет, лимфаденит чаще всего локализуется в челюстно-лицевой области (подчелюстные, подбородочные, шейные лимфатические узлы). Реже поражаются подмышечные, подколенные, паховые и кубитальные лимфатические узлы.

В патогенезе заболевания большую роль играет предварительная сенсibilизация организма в результате перенесенных инфекционных и гнойных заболеваний.

Причины, приводящие к лимфадениту, многообразны. Лимфаденит челюстно-лицевой области у детей крайне редко может быть первичным заболеванием. Чаще всего это реакция лимфатических узлов на ряд воспалительных очагов.

Тщательное выявление этих причин обеспечивает успех дальнейшего лечения. Одонтогенные лимфадениты у детей встречаются реже, чем неодонтогенные. Источником одонтогенной инфекции обычно являются молочные зубы, реже постоянные. Причиной возникновения неодонтогенных лимфаденитов, в основном у детей раннего возраста, являются ОРВИ, грипп, ангина, хронический тонзиллит, отит, экссудативный диатез, пиодермия, травма кожи и слизистых оболочек.

Клиника и диагностика. Характерно появление общих симптомов - недомогания, озноба, повышения температуры тела до 38 - 39°C, учащения пульса, потери аппетита, головной боли, нарушения сна.

Пораженный лимфатический узел (узлы) плотный, увеличенный, резко болезненный при пальпации. В дальнейшем заболевание стихает под влиянием своевременного лечения или же острый серозный лимфаденит переходит в острый гнойный с расплавлением лимфатического узла. Размягчение и скопление гноя можно определить пальпаторно по флюктуации.

Трудности диагностики могут возникнуть в связи с изменением клинической картины лимфаденита под влиянием антибиотиков: температура падает, исчезают острый отек и болезненность, но увеличение лимфатического узла остается. В дальнейшем процесс протекает вяло, и нередко в узле развивается абсцедирование.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить со специфическими процессами в лимфатических узлах и системными заболеваниями крови (лейкоз, лимфогранулематоз), опухолями. Из специфических лимфаденитов встречаются лимфаденоактиномикоз и туберкулез лимфатических узлов. При туберкулезном лимфадените начало заболевания обычно неострое, отмечается более длительное течение без высокой температуры. Кроме того, при туберкулезе чаще наблюдаются поражения группы узлов, иногда в виде пакета. Правильная оценка клинических симптомов, анамнез, позволяющий установить входные ворота инфекции, острое начало заболевания позволяют поставить правильный диагноз банального лимфаденита.

У детей раннего возраста при поражении паховых узлов нередко опухоль принимают за ущемленную паховую грыжу. Отсутствие стула, рвота, общие явления позволяют отличить грыжу от лимфаденита.

Эпифизарный остеомиелит бедренной кости иногда приходится дифференцировать от воспаления глубоких тазовых лимфатических узлов (высокая температура, боль, сгибательно-приводящая контрактура бедра). При обследовании ребенка удается установить, что в тазу над пупартовой связкой определяется болезненный инфильтрат, а в суставе сохраняются движения, хотя и в ограниченном объеме. Если клиническая картина остается неясной, для расправления контрактуры накладывают вытяжение и производят рентгенограмму, которая исключает поражение кости.

Лечение. Особое внимание уделяется устранению первичного очага инфекции. Консервативное лечение включает применение антибиотиков, десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию, а также назначение протеолитических ферментов совместно с физиотерапевтическими процедурами. При гнойных лимфаденитах выполняют разрез. При тяжелом течении лимфаденита с явлениями

токсико́за, особенно у маленьких детей, разрезы производят, не дожидаясь размягчения воспалительного инфильтрата. Разрез длиной 2 - 3 см достаточен для дренирования гнойной полости. Лишь обширные аденофлегмоны являются показанием к более широким разрезам.

Под **панарицием** понимают гнойные заболевания пальцев. В зависимости от глубины поражения различают кожный, подкожный, ногтевой (паронихия), сухожильный, костный и суставной панариций. Возбудителем чаще является стафилококк, иногда стрептококк.

Воспалительный процесс локализуется в основном на ладонной поверхности, однако отек более выражен на тыльной стороне пальца. Это объясняется плотностью кожи на ладонной поверхности и наличием соединительнотканых перемычек, идущих по направлению от поверхностных слоев вглубь. Вследствие этих особенностей отечная жидкость распространяется по лимфатическим щелям с ладонной поверхности вглубь и на тыльную сторону. Обычно отек занимает значительную часть пальца.

Воспалительный процесс, особенно при сухожильной форме панариция, может распространяться вдоль сухожильного влагалища. Если поражаются I и V пальцы, то воспаление может перейти на предплечье, "пространство Пирогова".

Клиника и диагностика. Панариций характеризуется болезненностью и значительным отеком пальца. Очень часто боль бывает пульсирующей, особенно при гнойном процессе. Выражено нарушение функции иногда не только пальца, но и кисти предплечья. Гиперемия тем более выражена, чем поверхностнее процесс. Ввиду значительного отека подчас трудно найти точку наибольшей болезненности. Искать эту точку рекомендуется с помощью пуговчатого зонда, которым осторожно дотрагиваются до различных участков пораженного пальца.

Лечение зависит от стадии процесса. В стадии инфильтрации и отека показаны УВЧ-терапия, антибиотико-новокаиновая блокада, компрессы. При нагноении вскрывают очаг с последующим дренированием и назначением антибиотиков. Разрез на ногтевой фаланге делают во фронтальной плоскости, что позволяет вскрыть в поперечном направлении щели между соединительными перемычками. Это имеет чрезвычайно важное значение, так как обеспечивает хорошее дренирование указанных щелей. При локализации процесса на других фалангах производят разрезы обязательно с обеих сторон пальца с последующим дренированием.

При сухожильном панариции, когда процесс принял характер тендовагинита, для быстрого купирования воспаления целесообразно применять дренирование с промыванием сухожильного влагалища. Костный панариций рассматривается как остеомиелит фаланги пальца.

Предварительный контроль знаний

- 1) Основные виды возбудителей гнойной хирургической инфекции у новорожденных.
- 2) Клиническая картина гнойной хирургической инфекции новорожденных.
- 3) Основные клинические синдромы.
- 4) Формы протекания заболевания.

5) Диагностика и общие принципы лечения хирургической инфекции новорожденных.

6) Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение основных видов гнойной хирургической инфекции новорожденных (омфалит, флегмона новорожденных, мастит новорожденных, рожа, фурункул, карбункул, лимфаденит).

Окончательный контроль знаний

Ситуационная задача

На 5-е сутки жизни отмечено значительное ухудшение в состоянии ребёнка, выражен токсикоз, температура тела 38,8 °С. Ребёнок вял, заметна мраморность кожных покровов с сероватым оттенком. При обследовании обнаружена гиперемия кожи нижней части живота с переходом на промежность и бёдра. Кожа горячая, деревянистой плотности, пальпация резко болезненна. Ребёнок за сутки потерял в массе тела 120 г. Масса тела ребёнка на момент осмотра 2800 г.

Общий анализ крови: лейкоцитоз $16,3 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы 32%, сегментоядерные нейтрофилы 51%, эозинофилы 0%, лимфоциты 11%, моноциты 6%; СОЭ 6 мм/ч.

Ваш предварительный диагноз, план обследования, лечение?

Ситуационная задача

При осмотре 4-дневного ребёнка общее состояние расценено как удовлетворительное. В межлопаточной области обнаружен участок бугристой инфильтрации мягких тканей размером 6x7 см. Кожа в этой области покрыта цианотично-багровыми пятнами. Местная температура не повышена, пальпация безболезненна. В течение 4 ч наблюдения распространения процесса не отмечено. Ребёнок родился с массой тела 4200 г от первой беременности и затяжных родов.

Общий анализ крови: лейкоцитоз $9,7 \times 10^9/\text{л}$, лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы 15%, сегментоядерные нейтрофилы 38%, эозинофилы 3%, лимфоциты 32%, моноциты 12%; СОЭ 5 мм/ч.

Поставьте предварительный диагноз, определите тактику лечения.

Ситуационная задача

Вы участковый педиатр. У новорожденного 3-х недель повысилась температура тела до 38,5°С, появился отёк в области левой грудной железы, кожа вокруг неё гиперемирована, отёчна, пальпация железы болезненная, определяется симптом флюктуации.

- 1) Предполагаемый диагноз?
- 2) Проведите дифференциальную диагностику.
- 3) Тактика детского хирурга?
- 4) Перечислите основные принципы лечения гнойных заболеваний?

5) Прогноз?

Ситуационная задача

В хирургическое отделение обратилась мать 3-х недельного ребёнка с жалобами на гиперемию, отёк в крестцово-копчиковой области. Гиперемия и инфильтрация стремительно распространяются на ягодицы, несмотря на обработку этого участка детским кремом. При осмотре состояние ребёнка тяжёлое, признаки интоксикации, беспокоен, в крестцово-копчиковой области определяется гиперемия кожи, инфильтрация, в центре с цианотичным оттенком.

- 1) Предварительный диагноз?
- 2) С какими заболеваниями следует дифференцировать это заболевание?
- 3) Основные принципы лечения гнойной инфекции?
- 4) Тактика хирурга?

Ситуационная задача

В приёмный покой хирургического отделения поступил ребёнок 10 лет, с жалобами на повышение температуры тела до $38,7^{\circ}\text{C}$, боль в паховой области, при ходьбе усиливается. Болен 4 дня, общее состояние средней тяжести, определяется сгибательная контрактура в правом тазобедренном суставе, ограничение активных и пассивных движений из-за боли. В правой паховой области пальпируется образование без чётких границ, неподвижное, резко болезненное, выраженная гиперемия кожи, на подошве правой стопы обнаружена инфицированная рана со скудным гнойным отделяемым.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) С какими заболеваниями следует дифференцировать это заболевание?
- 3) Тактика врача?

Обеспечение занятий

- 1) Больные с некротической флегмоной новорожденных, омфалитом, маститом новорожденных, рожей, фурункулом, карбункулом, лимфаденитом.
- 2) Таблицы: патогенез гнойной хирургической инфекции, лимфаденит, панариций, мастит, фурункул и карбункул, рожистое воспаление.
- 3) Слайды по гнойным заболеваниям мягких тканей.
- 4) Ситуационные задачи (№ 5)

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА

ТЕМА: «ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ».

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ.

Аномалии легких встречаются не так уж и редко. Однако плохое знание педиатрами аномалий легких затрудняет раннюю диагностику, и, следовательно, своевременное правильное лечение больных.

Пороки развития легких можно разделить на группу пороков дающих дыхательную недостаточность (врожденная долевая эмфизема, солитарная киста легкого, осложнившаяся клапанным механизмом), осложняющиеся хроническим воспалительным процессом (гипоплазия легкого - скрытая и кистозная, гипоплазия доли легкого, легочная секвестрация, трахеобронхомегалия - синдром Мунье-Куна) и проявляющаяся асимметрией грудной клетки (агенезия и аплазия легкого), а дыхательная недостаточность появляется при воспалении единственного легкого.

Аномалии, дающие дыхательную недостаточность, будут рассматриваться на другом занятии.

II. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Студенты должны знать: классификацию аномалий легких, патологоанатомическую основу всех аномалий и их клинические проявления, методы диагностики и лечения.

Студенты должны уметь: собрать анамнез, обращая особое внимание на ранние сроки (иногда с периода новорожденности) проявления заболевания, обследовать больных с этой патологией, обращая особое внимание на смещение сердца, интерпретировать рентгенограммы грудной клетки, бронхограммы и ангиопульмонограммы.

III. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

На этом занятии не будут рассматриваться аномалии, вызывающие дыхательную недостаточность: врожденная долевая эмфизема, врожденная солитарная киста легкого, осложнившаяся с клапанным механизмом.

Гипоплазия легкого или его доли представляет собой недоразвитие всех

структурных единиц легкого или доли. Степень недоразвития может быть различной и определяется той стадией эмбриогенеза, на которой прекратилась дальнейшая дифференцировка. Отмечается значительное уменьшение легкого или доли.

Врожденные кисты легких - воздушные или заполненные полостные образования, имеющие оболочку с эпителиальной выстилкой. 15% кист протекает без осложнений, в 60% наблюдается нагноение, напряжение кист встречается у 20% детей и прорыв в плевральную полость - у 5%.

Под секвестрацией легкого принято понимать своеобразный порок развития, при котором патологический участок легочной ткани частично или полностью отделившийся от ранних стадиях эмбриогенеза, развивается независимо от основного легкого и снабжается аномальной артерией, отходящей от аорты и ее ветвей. Различают внутрислоевую и внедровую форму секвестрации.

При секвестрации кисты располагаются в нижне-медиальных отделах легких. Кисты эти обычно сообщаются с бронхиальным деревом основного легкого. Все эти аномалии проявляются при присоединении воспаления. Появляется кашель с выделением мокроты или без мокроты, повышается температура, интоксикация, иногда дыхательная недостаточность.

При гипоплазии легкого или доли отмечается уменьшение соответствующей половины грудной клетки.

Методы обследования: рентгенография легких в двух проекциях, бронхоскопия, бронхография, ангиопульмонография, УЗИ легких, при необходимости - компьютерная томография.

БРОНХОЭКТАЗИЯ - хроническое воспалительное заболевание бронхолегочной системы, которое характеризуется патологическим расширением бронхов с гнойно-воспалительным процессом в них и пневмосклеротическими изменениями. Бронхоэктазия является полиэтиологическим заболеванием.

Основное значение в патогенезе бронхоэктазий у детей имеет взаимодействие двух факторов: воспалительного процесса и нарушения дренажной функции бронхов.

Классификация бронхоэктазий:

1. По генезу: врожденные, приобретенные.

2. По форме: цилиндрические, мешотчатые, кистозные
3. По распространению: односторонние, двусторонние.
4. Патологоанатомически выделяют ателектатическую и неателектатическую формы бронхоэктазов.

Бронхоэктазы, гипоплазия легкого и его долей, солитарные кисты легких в 60% случаев, а также хронический абсцесс легкого, синдром Мунье-Куна и хронические бронхиты протекают однотипно. Их объединяют в группу хронических неспецифических нагноений легких. Клиническая картина этих заболеваний однотипна. Характерны частые обострения воспалительного процесса в легких, который лечат под разными диагнозами: пневмония, ОРЗ, ОРВИ, бронхит.

Собирая анамнез необходимо точно установить, когда ребенок впервые заболел, через какое время повторно заболел, где лечился, количество обострений за год, их длительность. Обострения сопровождаются повышением температуры, кашлем с выделением мокроты иногда признаками дыхательной недостаточности.

В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Для хронических неспецифических нагноений легких характерно постоянство локализации хрипов в определенной доле легкого, особенно вне обострения. Характерно появление влажных хрипов после глубокого дыхания и откашливания. Перкуторно можно обнаружить притупление при гипоплазии легкого и ателектатической форме бронхоэктазов. Такое течение заболевания может продолжаться ряд лет. У больных помимо стойких изменений в легких, определяемых клинически и рентгенологически, появляются трофические нарушения: пальцы имеют вид барабанных палочек. Иногда отмечаются токсические остеоартрозы, амилоидное перерождение органов. Если не предпринимается радикальное хирургическое лечение, больной погибает от почечной или сердечно-легочной недостаточности. Но погибают обычно не дети, а уже взрослые, так как для глубоких трофических расстройств нужно время.

Для уточнения диагноза у этих больных, кроме клинического обследования, показано бронхологическое обследование - бронхоскопия и бронхография.

Бронхоскопия абсолютно показана в экстренном порядке при подозрении на инородное тело трахеи или бронхов. Бронхоскопия показана при хронических заболеваниях легких, при затянувшейся пневмонии, состояниях после аспирации ино-

родных тел. Возраст не является противопоказанием к бронхологическому обследованию. Решающим следует признать характер патологического процесса.

Подлежат оперативному лечению гипоплазия легкого и доли, солитарные кисты легких, секвестрация легкого, бронхоэктазы. Консервативное лечение больных с этой патологией проводится с целью предоперационной подготовки.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

1. Патологическая анатомия аномалий легких и бронхоэктазов.
2. Клиника аномалий легких и бронхоэктазов
3. Методы обследования, применяемые при этих заболеваниях
4. Рентгенологическая картина при аномалиях легких и бронхоэктазах.
5. Лечение этих заболеваний.

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

ЗАДАЧА № I.

Ребенок 4-х лет впервые заболел пневмонией в возрасте 4 мес. Обострения 6-8 раз в год длительностью до трех недель. Постоянный влажный кашель, который более выражен по утрам. Ребенок отстает в физическом развитии имеется западение левой половины грудной клетки в нижнем отделе. При перкуссии отмечается смещение границ сердца влево, при аускультации - разнокалиберные влажные хрипы по всем легочным полям.

- 1) Диагноз?
- 2) План обследования?

ЗАДАЧА №2.

Ребенку 7 лет. Респираторным заболеванием страдает с 7 месяцев, обострения 4-6 раз в год. При осмотре обнаружили западение правой половины грудной клетки, здесь же сужение межреберий, при перкуссии - укорочение перкуторного звука по всем легочным полям справа, средостение смещено вправо. Дыхание над правой половинкой грудной клетки ослаблено.

- 1) При каких заболеваниях возможны подобные проявления?
- 2) План дополнительных исследований

ЗАДАЧА № 3.

В каких случаях показано бронхологическое обследование у ребенка?

ЗАДАЧА № 4.

В каких случаях ребенка с хроническим нагноительным процессом в легких следует направить на санаторно-курортное лечение?

ЗАДАЧА № 5.

Под наблюдением педиатра поликлиники имеется двое детей. Первый мальчик 12 лет, болен с 8-ми месячного возраста, у него резко выражена клиника бронхоэктатической болезни. У второй больной - девочки 7 лет, длительность заболевания 3 года, обострение 3-4 раза в год, сухой кашель, при аускультации рассеянные сухие и влажные хрипы с обеих сторон.

Кому из указанных вы предложите имеющуюся путевку в специализированный санаторий?

О Т В Е Т Ы :

Задача № I

- 1) бронхоэктатическая болезнь? гипоплазия нижней доли левого легкого?
- 2) Рентгенография легких, бронхоскопия, бронхография.

Задача № 2.

- 1) При гипоплазии, агенезии и аплазии легкого.
- 2) Рентгенография грудной клетки, бронхоскопия, бронхография при затруднениях диагностики ангиопульмонография.

Задача № 3.

Бронхоскопия абсолютно показана при подозрении на инородное тело бронха, наличии ателектазов (кроме ателектазов у новорожденных). Бронхологическое обследование показано при хронических заболеваниях легких, у детей перенесших бактериальную деструкцию легких, состояние после аспирации инородных тел, при оперированном легком.

Задача № 4.

Когда диффузный и распространенный процесс не позволяет провести оперативное вмешательство; с целью предоперационной подготовки после бронхологического обследования; при двусторонних поражениях перед предстоящим оперативным вмешательством на другой стороне; после перенесенной операции для более

эффективной реабилитации.

Задача № 5.

Больной девочке, поскольку при подобной клинической картине санаторное лечение даст выраженный эффект, однако девочке нужно предварительно провести бронхологическое обследование. Мальчика необходимо госпитализировать провести бронхологическое обследование и готовить к операции.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ.

1. Микрокурация двух больных по теме, присутствие на бронхоскопии»
2. Таблица: аномалии легких, наиболее частая локализация бронхоэктазий, резекция доли легкого.
3. Слайды: бронхоэктатическая болезнь.
4. Рентгенограммы всех аномалий легких, бронхограммы.
5. Ситуационные задачи.

Портальная гипертензия у детей

Обоснование темы

Портальная гипертензия - симптомокомплекс, обусловленный нарушением кровообращения и повышением давления в системе воротной вены. Ее причиной у детей чаще всего бывают врожденные и приобретенные диффузные заболевания печени (хронический гепатит, цирроз, фиброкистоз печени и др.), аномалии развития и тромбоз магистральных сосудов портальной системы или печеночных вен. Портальная гипертензия может быть в равной степени следствием активно текущих и завершившихся патологических процессов, явлением временным или стойким, необратимым. В хирургии портальной гипертензии можно выделить проблему лечения сформировавшегося синдрома и профилактическое направление, в русле которого решаются вопросы лечения заболеваний, предшествующих или являющихся непосредственной причиной портальной гипертензии; именно в этом плане прежде всего изучаются патогенез хронического гепатита и возможности его лечения.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) какими пороками развития бывает обусловлена портальная гипертензия у детей.
- 2) классификация портальной гипертензии.
- 3) клинические признаки портальной гипертензии.
- 4) дифференциальный диагноз с заболеваниями, сопровождающимися желтухой
- 5) патоморфологические нарушения при различных формах портальной гипертензии,
- 6) диагностика портальной гипертензии,
- 7) методы оперативного лечения.

Студент должен уметь:

- 1) собрать анамнез у больного с подозрением на портальную гипертензию,
- 2) провести пальпацию, перкуссию и аускультацию живота,
- 3) интерпретировать данные ультразвукового исследования,
- 4) интерпретировать данные рентгенологического исследования,
- 5) интерпретировать данные эндоскопического исследования.

Портальная гипертензия (ПГ) развивается в результате одновременного взаимодействия двух факторов: повышения оттока венозной крови из портальной системы, с одной стороны, и увеличение притока крови в портальную систему - с другой.

С физиологической точки зрения следует отличать ПГ, при которой паренхима печени находится под воздействием высокого портального давления (парен-

химатозная форма) от ПГ, при которой высокое портальное давление не оказывает непосредственного воздействия на паренхиму печени (непаренхиматозная форма).

При непаренхиматозной ПГ обструкция току крови расположена до синусоидов печени. Функция печени при этом практически не нарушена, асцит и коагулопатия развиваются очень редко, кровотечение из вен кардии переносится большими относительно легко, а прогноз заболевания в целом хороший. При паренхиматозной ПГ обструкция току портальной крови расположена позади синусоидов печени. Это приводит к структурному и функциональному их повреждению и ухудшению кровоснабжения гепатоцитов. Вследствие этого нарушается синтетическая функция печени, имеется тенденция к развитию асцита, коагулопатии, труднопереносимым пищеводным кровотечениям и печеночной недостаточности. Сопротивление току портальной крови может локализоваться над печенью, внутри и под печенью. С этой точки зрения все формы ПГ разделяют на надпеченочную, внутripеченочную и внепеченочную

Надпеченочная ПГ. Нарушение венозного оттока от печени (синдром Бадда-Хиари) может возникать в результате порока развития или тромбоза нижней полой вены или тромбоза печеночных вен. ПГ и нарушение функции печени развиваются вследствие венозного застоя в печени.

Внутripеченочная ПГ. Любое хроническое заболевание печени, которое приводит к фиброзу или циррозу, может стать причиной внутripеченочной ПГ. При большинстве вариантов цирроза узлы регенерации затрудняют отток крови от синусоидов, приводя к постсинусоидальной обструкции. Наиболее частыми причинами внутripеченочной ПГ являются постнекротический цирроз, после перенесенного вирусного гепатита, атрезия желчных путей, болезнь Вильсона, дефицит альфа-1-антитрипсина и другие. Как правило, развитие портальной гипертензии сопровождается признаками дисфункции печени - желтухой, асцитом, задержкой развития ребенка и др.

ПГ при врожденном фиброзе печени развивается в результате пресинусоидального блока. При этом заболевании портальные тракты увеличиваются за счет разрастания соединительной ткани и пролиферации желчных ходов. Так как этот тип фиброза приводит к развитию пресинусоидального блока, синтезирующая функция печени остается практически неизменной.

Внепеченочная ПГ. У подавляющего числа детей эта форма портальной гипертензии является результатом непроходимости воротной вены. Почти у половины детей с внепеченочной ПГ можно отметить в период новорожденности катеризацию пупочной вены, омфалит, внутripбрюшные инфекции, сепсис или дегидратацию. Однако у половины детей точный этиологический фактор не может быть выявлен. Непроходимость воротной вены сопровождается развитием сети коллатералей в воротах печени, получивших название "кавернозной трансформации воротной вены".

У детей чаще встречается внепеченочная ПГ.

Клиника. Клинические проявления ПГ в значительной степени однотипны и не зависят от ее генеза. Однако при каждом заболевании можно отметить ряд особенностей, помогающих уже клинически выявить форму ПГ.

При внепеченочной ПГ первые симптомы повышения портального давления появляются в раннем детстве. К ним следует отнести увеличение живота, необъяснимую диарею, гипертермию неясного генеза, спленомегалию и появление подкожных кровоизлияний на нижних конечностях. При лабораторном исследовании крови обнаруживают признаки панцитопении со снижением числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов ниже нормальных границ (гиперспленизм). Внезапное кровотечение из вен пищевода и кардии часто бывает самым первым проявлением внепеченочной ПГ у внешне здоровых детей. У 80% больных внепеченочной ПГ первые кровотечения появляются в первые 6 лет жизни. Изменения функциональных показателей печени, как правило, незначительны или отсутствуют. Асцит у детей с внепеченочной ПГ появляется только в первые дни после перенесенного кровотечения.

При внутрипеченочной ПГ симптомы повышения портального давления наслаиваются на клинические проявления цирроза печени и возникают через 5-7 лет после перенесенного вирусного гепатита. В клинической картине у больных с внутрипеченочной ПГ на первое место выступают симптомы поражения печени. Больные жалуются на слабость, повышенную утомляемость, исхудание, боль в животе, чувство тяжести в эпигастриальной области, диспептические явления, повышенную кровоточивость. Размеры и консистенция печени зависят от стадии заболевания. В начальных стадиях печень умеренно увеличена, плотная, поверхность ее гладкая, в поздних стадиях - обычно не увеличена, нередко даже уменьшена, очень плотная, с бугристой поверхностью. В большинстве случаев отмечается увеличение селезенки различной степени выраженности с развитием признаков гиперспленизма. При лабораторных исследованиях обнаруживают нарушение функции печени - гипербилирубинемия с преобладанием прямой фракции, уменьшение количества белка сыворотки крови со снижением альбуминглобулинового коэффициента, ухудшение антиоксидантной функции печени. Однако изменение этих показателей не всегда идет параллельно развитию портальной гипертензии, что связано с большими компенсаторными возможностями печени и неспецифичностью так называемых печеночных проб. Проявления ПГ - асцит и кровотечения из вен пищевода и кардии - отмечаются, как правило, при достижении больным подросткового возраста.

Диагностика. Диагноз ПГ может быть установлен на основании ультразвукового исследования брюшной полости и доплерографии висцеральных вен. Характерными признаками внепеченочной ПГ являются кавернозная трансформация воротной вены и нормальная структура печени. При паренхиматозной ПГ печень уплотнена, воротная вена хорошо проходима. При надпеченочной ПГ отмечается непроходимость печеночных вен или нижней полой вены. При доплерографии при всех формах ПГ отмечается значительное снижение средней скорости кровотока в висцеральных венах. Для паренхиматозных форм портальной гипертензии характерен гипердинамический тип висцерального кровообращения.

При эзофагогастродуоденоскопии у детей с ПГ обнаруживаются варикозные вены пищевода и кардиального отдела желудка, а также признаки гипертензионной гастропатии. Вены пищевода и кардии являются практически единствен-

ным источником кровотечений у детей с ПГ. Кровотечения из других вен желудочно-кишечного тракта у детей встречаются исключительно редко.

В сомнительных случаях или при планировании хирургического лечения необходимо проведение висцеральной ангиографии. Дигитальная субтракционная ангиография дает наиболее полную информацию об анатомии висцеральных вен.

Пункционная биопсия печени показана для определения стадии цирроза или дифференциального диагноза цирроза печени с другими формами паренхиматозной ПГ.

Лечение детей с пищеводными кровотечениями в острой стадии включает: седативную терапию, назогастральный зонд для аспирации желудочного содержимого и инфузионную терапию кристаллоидными растворами и препаратами крови в объеме 50% от необходимой суточной потребности.

Идеальный способ лечения портальной гипертензии в настоящее время не разработан. Основной задачей хирургического лечения ПГ является ликвидация и предотвращение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. Резко выраженная спленомегалия или выраженный гиперспленизм могут быть отдельным показанием к манипуляциям на селезенке. У детей с паренхиматозной ПГ показанием к хирургическому лечению может быть асцит, резистентный к консервативной терапии.

Методы лечения ПГ значительно отличаются в зависимости от формы ПГ, наличия и выраженности пищеводных кровотечений, а также уровня подготовки лечебного учреждения, где больной проходит курс лечения.

Современные методы оперативного лечения ПГ у детей включают выполнение различных портосистемных анастомозов или операций, непосредственно воздействующих на варикозные вены пищевода и желудка. Широкое распространение в настоящее время получила эндоскопическая склеротерапия или эндоскопическое лигирование вен пищевода и кардии. Для ликвидации спленомегалии и гиперспленизма в настоящее время используют эндоваскулярную эмболизацию паренхимы органа вместо спленэктомии. Все большую роль для лечения терминальных стадий цирроза печени играет пересадка печени.

Предварительный контроль знаний

- 1) какими пороками развития и заболеваниями бывает обусловлена портальная гипертензия у детей,
- 2) классификация портальной гипертензии,
- 3) клинические признаки портальной гипертензии,
- 4) дифференциальный диагноз с заболеваниями, сопровождающимися желтухой и спленомегалией,
- 5) диагностика портальной гипертензии,
- 6) лечение кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода,
- 7) методы сосудистого шунтирования.

Окончательный контроль знаний

1. В комплекс мероприятий с целью остановки кровотечения при портальной гипертензии входит все следующие мероприятия, кроме:
 - а. постельного режима;
 - б. исключения кормления через рот;
 - в. зондирования желудка;
 - г. инфузионной гемостатической терапии;
 - д. парентерального питания.
2. Этиология и патогенез синдрома портальной гипертензии при внутripечёчной форме включают:
 - а. флебит системы воротной вены;
 - б. хронический персистирующий гепатит;
 - в. цирроз печени;
 - г. фиброхолангиокистоз печени;
 - д. фетальный гепатит;
 - е. атрезию жёлчных ходов;
 - ж. флебит печёчных и нижней полой вен.
3. Кровотечение при подозрении на синдром портальной гипертензии требует обследования:
 - а. ФЭГДС;
 - б. зондирования желудка;
 - в. ангиографии;
 - г. радиоизотопного исследования;
 - д. УЗИ и доплерографии сосудов системы воротной вены;
 - е. лапароскопии;
 - ж. рентгенографии желудка и пищевода.
4. Этиология и патогенез синдрома портальной гипертензии при внепечёчной форме включают:
 - а. идеопатическую трансформацию воротной вены;
 - б. тромбоз воротной вены;
 - в. флебит системы воротной вены;
 - г. хронический персистирующий гепатит;
 - д. цирроз печени;
 - е. фиброхолангиокистоз печени;
 - ж. фетальный гепатит;
5. Для внепечёчной формы синдрома портальной гипертензии характерны жалобы:
 - а. отсутствие симптомов в раннем детстве;
 - б. тяжесть в верхних отделах живота;
 - в. слабость, утомляемость;
 - г. периодические боли в животе;
 - д. похудание;
 - е. снижение памяти, плохая успеваемость;

- ж. лихорадочные состояния;
- з. дизурические явления.
- 6. Для внепечёночной формы синдрома портальной гипертензии характерны лабораторные признаки:
 - а. тромбоцитопения;
 - б. лейкопения;
 - в. анемия нормохромная;
 - г. анемия гипохромная;
 - д. диспротеинемия;
 - е. повышение активности ферментов АЛТ, АСТ, ЩФ, ЛДГ.
- 7. Для внепечёночной формы синдрома портальной гипертензии характерны симптомы:
 - а. спленомегалия;
 - б. гепатоспленомегалия;
 - в. желтуха;
 - г. асцит;
 - д. энцефалопатия;
 - е. стул с алой кровью;
 - ж. рвота с кровью;
 - з. артериальная гипертензия.

Обеспечение занятий

- 1) 1-2 тематических больных,
- 2) Таблицы: порто-кавальные анастомозы. Остановка кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.
- 3) Мультимедийная презентация: Портальная гипертензия у детей.
- 4) Набор рентгенограмм, данных эндоскопического и ультразвукового исследований.
- 5) Ситуационные задачи, тесты.

Литература

- 1) Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей. Учебник. - 2004 г
- 2) Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. - 2009.
- 3) Детская хирургия. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. / Пер. и русское изд. Т.К.Немилова - Л., 2006, в 3 томах.
- 4) Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – С-Пб.: Питер. - 1997.
- 5) Вацлав Тошовски. Острые процессы в брюшной полости. – Прага. – 1987.
- 6) Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М. – Медицина. – 1988.
- 7) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.

Методические рекомендации для студентов

ПРИБРЕТЁННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обоснование темы

У детей, как и у взрослых, приобретенную кишечную непроходимость разделяют на два основных вида - механическую и динамическую. В детском возрасте в группе механической непроходимости выделяют обтурационную, странгуляционную и инвагинацию кишечника. В свою очередь причиной обтурационной непроходимости нередко является копростаз при врожденном стенозе прямой кишки, болезни Гиршпрунга, мегаколоне или свищевой форме атрезии прямой кишки. Странгуляционная непроходимость иногда вызывается нарушением обратного развития желточного протока или следствием других пороков развития.

Тем не менее, в практике детской хирургии чаще всего приходится сталкиваться со спаечной кишечной непроходимостью, инвагинацией кишечника, динамической непроходимостью.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

- 1) классификацию приобретённой кишечной непроходимости,
- 2) механизм возникновения различных видов кишечной непроходимости,
- 3) патогенез приобретённой кишечной непроходимости,
- 4) особенности клинической картины при различных видах кишечной непроходимости,
- 5) рентгендиагностику кишечной непроходимости,
- 6) методы консервативного и оперативного лечения.

Студент должен уметь:

- 1) собрать анамнез у больного с подозрением на кишечную непроходимость,
- 2) провести пальпацию, перкуссию и аускультацию живота,
- 3) провести пальцевое ректальное исследование,
- 4) интерпретировать данные рентгенологического исследования,
- 5) выполнить консервативное расправление инвагината с помощью баллона Ричардсона.

Содержание темы

Острая спаечная кишечная непроходимость у детей - одно из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний в абдоминальной хирургии. В последнее время отмечается возрастание удельного веса спаечной непроходимости среди прочих видов илеуса у детей.

Важно всегда помнить: если у ребенка возникла боль в животе, а в анамнезе имело место любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости,

необходимо в первую очередь иметь в виду острую спаечную кишечную непроходимость.

Наиболее часто спаечная кишечная непроходимость возникает после операции по поводу острого аппендицита (около 80 %), значительно реже - после лапаротомии при пороках развития кишечника, кишечной инвагинации и травматических повреждениях органов брюшной полости.

К общепринятой классификации острой спаечной кишечной непроходимости (ранняя и поздняя с разграничением обеих на острую и подострую формы) целесообразно в поздней спаечной непроходимости выделить еще и сверхострую форму заболевания. Подобное подразделение кишечной непроходимости по остроте клинических проявлений в значительной степени определяет диагностическую и лечебную тактику. Показания к оперативному вмешательству определяются не столько стадией заболевания (ранняя, поздняя), сколько его остротой.

Клиника и диагностика. Сверхострая форма спаечной кишечной непроходимости проявляется клинической картиной, подобной шокосому состоянию. В ранние сроки отмечаются токсикоз, быстрое нарастание явлений эксикоза, возникает резкая, схваткообразная боль в животе, во время которой больной временами не находит себе места, появляются неукротимая рвота, выраженное усиление перистальтики. При позднем поступлении резко выражена интоксикация, отмечаются обильная, застойного характера рвота (каловая рвота), "перитонеальный" живот; перистальтика кишечника резко ослаблена или отсутствует. Такая картина наиболее характерна для странгуляционной непроходимости. Рентгенологически определяются четкие горизонтальные уровни (чаши Клойбера), "арки" в резко растянутых петлях тонкой кишки.

При острой и подострой формах симптомы заболевания менее выражены, но дети также жалуются на приступообразную боль в животе; возникает рвота, усиливается перистальтика кишечника. Клинические проявления зависят от длительности заболевания.

В поздние сроки клиническая картина характеризуется явлениями эксикоза, многократной рвотой застойного характера, умеренным вздутием и асимметрией живота, более редкими, но усиленными перистальтическими сокращениями. Рентгенологически выявляются множественные горизонтальные уровни и газовые пузыри в умеренно растянутых петлях кишечника.

Традиционный рентгенологический метод диагностики острой спаечной кишечной непроходимости в среднем требует не менее 8 - 9 ч и позволяет лишь подтвердить или исключить факт механической непроходимости кишечника.

Диагностические ошибки в этих случаях приводят к несвоевременным или напрасным оперативным вмешательствам. В этом плане перспективным и высокоинформативным методом диагностики является лапароскопия.

Лечение. Больных со сверхострой формой заболевания оперируют в экстренном порядке после кратковременной дооперационной подготовки. При подострой или острой формах лечение необходимо начинать с комплекса консервативных мероприятий, включающих: 1) опорожнение желудка (постоянный зонд) с периодическим его промыванием через 2 - 3 ч; 2) ганглионарную блокаду; 3) внутривенную стимуляцию кишечника: а) 10% раствор хлорида натрия по 2 мл на

1 год жизни; б) 0,05% раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни; 4) сифонную клизму через 30 - 40 мин после стимуляции.

Одновременно рентгенологически контролируют пассаж взвеси сульфата бария по кишечнику. Эти мероприятия проводят на фоне коррекции нарушений гомеостаза, стабилизации гемодинамики, восстановления микроциркуляции. Применение указанной тактики в подострой и острой формах позволяет купировать спаечную кишечную непроходимость консервативными мероприятиями более чем у 50% больных.

Хирургическое лечение при безуспешности консервативных мероприятий заключается в устранении препятствия (рассечение спаек). При этом принимают во внимание такие факторы, как распространенность спаечного процесса, выраженность пареза кишечника и частота рецидивов.

При тотальном спаечном процессе даже в остром периоде возможно выполнение полного висцеролиза и горизонтальной интестинопликации (операция Нобля) с помощью медицинского клея без наложения швов. У детей не накладывают швы при интестинопликации, поскольку стенка кишки у них тонкая и возможна ее перфорация. Нецелесообразно также выполнять частичную интестинопликацию, так как она не исключает возможности развития рецидива.

В последние годы в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости во многих клиниках с успехом применяется лапароскопическое исследование. Разработанная методика пункционной лапароскопии позволяет в максимально сжатые сроки с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз острой спаечной непроходимости.

Выполнение лапароскопических операций с использованием эндовидеосистемы дает возможность купировать кишечную обструкцию и избегать лапаротомии более чем у 90% больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, что свидетельствует о высоких лечебных возможностях метода.

Инвагинация - внедрение одного отдела кишечника в просвет другого - наиболее частый вид приобретенной кишечной непроходимости. Этот своеобразный вариант кишечной непроходимости встречается преимущественно у детей грудного возраста (85 - 90%), особенно часто в период с 4 до 9 мес. Мальчики заболевают почти в 2 раза чаще девочек. У детей старше 1 года инвагинация наблюдается редко и в большинстве случаев бывает связана с органической природой (дивертикул подвздошной кишки, гиперплазия лимфоидной ткани, полип, злокачественное новообразование и др.).

Инвагинация относится к смешанному, или комбинированному, виду механической непроходимости, поскольку в ней сочетаются элементы странгуляции (ущемление брыжейки внедренной кишки) и обтурации (закрытие просвета кишки инвагинатом). В зависимости от локализации различают *илеоцекальную* (более 95%) *тонкокишечную* и *толстокишечную* инвагинацию.

Термин "илеоцекальная инвагинация" является собирательным и применяется для обозначения всех видов инвагинации в илеоцекальном углу. Из всех форм инвагинации этой области чаще всего встречается *подвздошно-ободочная*, когда тонкая кишка внедряется через илеоцекальный клапан (баугиниеву заслонку) в восходящую кишку. Реже возникает *слепоободочная* инвагинация, при кото-

рой дно слепой кишки инвагинируется в восходящий отдел толстой кишки вместе с червеобразным отростком.

Изолированное внедрение тонкой кишки в тонкую (тонкокишечная инвагинация) и толстой в толстую (толстокишечная инвагинация) в общей сложности отмечается не более чем у 2 - 3 % всех больных с инвагинацией кишечника. При инвагинации различают наружную трубку (влагалище) и внутреннюю (инвагинат). Начальный отдел внедрившейся кишки носит название головки инвагината.

Учитывая, что большинство инвагинаций наблюдается в илеоцекальном отделе кишечной трубки, причину ее возникновения связывают с функциональными и анатомическими особенностями строения этой области у детей раннего возраста (недостаточность илеоцекального клапана, высокая подвижность толстой кишки и др.). Имеет значение и расстройство правильного ритма перистальтики, заключающееся в нарушении координации сокращения продольных и круговых мышц с преобладанием сократительной способности последних. К некоординированному сокращению мышечных слоев могут привести изменения режима питания, введение прикорма, воспалительные заболевания кишечника, в том числе энтеровирусная инфекция.

Клиника и диагностика. Клинические проявления инвагинации зависят от ее вида и длительности. Типичными симптомами являются приступообразная боль в животе, двигательное беспокойство, одно- или двукратная рвота, задержка стула, кровянистые выделения из прямой кишки, пальпируемая "опухоль" в животе. В большинстве случаев заболевание начинается внезапно, среди полного здоровья и возникает, как правило, у хорошо упитанных детей. Ребенок становится резко беспокойным, плачет, отказывается от еды. Лицо приобретает страдальческое выражение. Приступ беспокойства заканчивается так же внезапно, как и начинается, но через короткий промежуток времени повторяется вновь. Обычно такие яркие клинические проявления наблюдаются у детей, страдающих подвздошно-ободочным внедрением.

Приступы боли в начале заболевания бывают частыми с небольшими интервалами затишья (3 - 5 мин). Это связано с волнами кишечной перистальтики и продвижением инвагината внутри кишки. В светлый промежуток ребенок обычно успокаивается на 5 - 10 мин, а затем возникает новый приступ боли. Вскоре после начала заболевания появляется рвота, которая имеет рефлекторный характер и связана с ущемлением брыжейки инвагинированного участка кишки. В более поздние сроки развития инвагинации возникновение рвоты обусловлено полной непроходимостью кишечника.

Температура чаще всего остается нормальной. Лишь при запущенных формах инвагинации отмечается повышение температуры. В первые часы может быть нормальный стул за счет опорожнения дистального отдела кишечника. Спустя некоторое время из прямой кишки вместо каловых масс отходит кровь, перемешанная со слизью. Это объясняется выраженным нарушением кровообращения в инвагинированном участке кишки; чаще всего симптом появляется не менее чем через 5 - 6 ч от начала первого приступа боли в животе. В ряде случаев выделение крови отсутствует на протяжении всего периода заболевания и в основном наблюдается при слепоободочной форме инвагинации. Это связано с тем, что у

таких больных практически не возникает странгуляции, а преобладают явления обтурации. Соответственно клинические проявления при слепоободочной и толстокишечной формах инвагинации менее выражены: не отмечается резкого беспокойства ребенка, приступы боли в животе значительно реже и менее интенсивны. При этих формах инвагинации в начальных стадиях заболевания рвота наблюдается лишь у 20 - 25 % больных.

Обследование брюшной полости при подозрении на кишечную инвагинацию необходимо производить между приступами боли. В отличие от всех других форм непроходимости кишечника при инвагинации не наблюдается вздутия живота, особенно в первые 8 - 12 ч заболевания. Это объясняется, по-видимому, тем, что газы кишечника некоторое время проникают в просвет инвагината. В этот период живот бывает мягким, доступным глубокой пальпации во всех отделах. Справа от пупка, чаще к области правого подреберья, можно обнаружить опухолевидное образование мягкоэластической консистенции, малоболезненное при пальпации. Местоположение инвагината зависит от подвижности кишечника и сроков заболевания. Иногда при значительной длине брыжейки он достигает дистальных отделов толстой кишки; описаны случаи, когда инвагинат даже выпадает из заднего прохода.

При поздней диагностике заболевания, когда уже имеются выраженные циркуляторные нарушения в стенке кишки с развитием некроза и явлений перитонита, живот становится вздутым, напряженным, резко болезненным при пальпации во всех отделах. При нечеткой клинической картине заболевания и недостаточно убедительных данных, полученных при обследовании живота, целесообразно провести пальцевое ректоабдоминальное исследование. Это помогает иногда бимануально обнаружить инвагинат. По извлечении пальца из прямой кишки вслед за ним довольно часто выделяется кровь со слизью.

Большое значение для ранней диагностики инвагинации имеет рентгенологическое исследование, которое проводят следующим образом. В прямую кишку под рентгенологическим контролем с помощью баллона Ричардсона осторожно нагнетают воздух и следят за постепенным его распространением по толстой кишке до выявления головки инвагината. При этом инвагинат хорошо виден на фоне газа в виде округлой тени с четкими контурами, чаще в области печеночного угла толстой кишки.

Дифференциальный диагноз. Кишечную инвагинацию часто принимают за дизентерию. Тщательно собранный анамнез, характер выделений из прямой кишки, а также данные ректального исследования помогают вовремя поставить правильный диагноз и избежать диагностической ошибки. У больных дизентерией в кале содержится значительное количество слизи, зелени и отмечаются прожилки алой крови. В противоположность этому при инвагинации, как правило, из заднего прохода выделяется кровь со слизью без примеси каловых масс. Своевременное рентгенологическое исследование толстой кишки воздухом помогает избежать диагностической ошибки.

Лечение. Инвагинацию можно устранить как консервативным, так и хирургическим лечением. Консервативное расправление показано при раннем поступлении ребенка в клинику (в первые 12 часов от начала заболевания). Во время ди-

агностического рентгенологического исследования продолжают нагнетание воздуха с целью расправления инвагината, критерием чего является проникновение воздуха в дистальный отдел подвздошной кишки. По окончании исследования в прямую кишку вводят газоотводную трубку для удаления избыточного газа из толстой кишки.

После расправления инвагината ребенок обычно успокаивается и засыпает. Чтобы окончательно удостовериться в полном расправлении инвагината, ребенка обязательно госпитализируют для динамического наблюдения и исследования желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью, которую дают в киселе и следят за ее пассажем по кишечнику. Обычно при отсутствии тонкокишечной инвагинации контрастное вещество через 3 - 4 ч обнаруживается в начальных отделах толстой кишки, а спустя некоторое время бариевая взвесь появляется со стулом. Метод консервативного расправления инвагинации эффективен в среднем до 65%.

В случаях поступления больного позже чем через 12 час от начала заболевания резко возрастает вероятность расстройства кровообращения ущемленного отдела кишечника. Повышение внутрикишечного давления в этом случае опасно, а при расправлении инвагината невозможно оценить жизнеспособность пострадавших участков кишки. В подобных случаях, а также при неэффективности консервативного расправления ставят показания к оперативному лечению.

Оперативное лечение состоит в лапаротомии и ручной дезинвагинации, которую производят не вытягиванием внедренной кишки, а методом осторожного "выдавливания" инвагината, захваченного всей рукой или двумя пальцами. Если не удалось осуществить дезинвагинацию или обнаружен некроз участка кишки, производят резекцию в пределах здоровых тканей с наложением анастомоза. Такая тактика логична и оправданна, но несовершенна. Нередко выраженное ущемление и некроз инвагината развиваются через несколько часов от начала заболевания, а в сроки, превышающие 12 ч дезинвагинация во время операции не вызывает затруднений, кишечник минимально изменен. Имеется еще одно несоответствие, связанное, по-видимому, с применением миорелаксантов: консервативное лечение безуспешно, а на операции инвагинат расправляется довольно легко. Число таких больных не так уж мало.

Включение лапароскопии в комплекс лечебно-диагностических мероприятий при кишечной инвагинации может существенно повысить процент больных, вылеченных консервативно. Цель лапароскопии - визуальный контроль за расправлением инвагината и оценка жизнеспособности кишечника. Показаниями к этому методу являются: 1) неэффективность консервативного лечения при ранних сроках заболевания; 2) попытка консервативного расправления инвагината при позднем поступлении (исключая осложненные формы заболевания); 3) выяснение причины инвагинации у детей старше 1 года.

При лапароскопии визуально определяют место внедрения подвздошной кишки в толстую. Слепая кишка и червеобразный отросток чаще также вовлечены в инвагинат. При инструментальной пальпации определяется выраженное уплотнение толстой кишки на участке внедрения. После обнаружения инвагината производят его дезинвагинацию путем введения воздуха в толстую кишку через зад-

непроходное отверстие под давлением 100 - 120 мм рт. ст. Дезинвагинация считается эффективной при обнаружении расплывания купола слепой кишки и заполнении воздухом подвздошной кишки. При отсутствии резких циркуляторных изменений и объемных образований (нередкая причина инвагинации у детей старше 1 года) лапароскопию завершают. Такая тактика позволяет существенно снизить количество лапаротомий при кишечной инвагинации. Прогноз зависит от сроков поступления в хирургический стационар. При ранней диагностике и своевременно произведенной операции летальных исходов от инвагинации, как правило, не наблюдается.

Динамическая непроходимость - одна из самых частых форм кишечной непроходимости в детском возрасте. Различают паралитическую и спастическую формы. Преобладает первая. У новорожденных и грудных детей динамическая непроходимость возникает как результат функциональной неполноценности пищеварительной системы на фоне родовой черепно-мозговой травмы, пневмонии, кишечных заболеваний и сепсиса, а также после операций на брюшной и грудной полостях. У старших детей динамическая непроходимость чаще развивается в послеоперационном периоде. Явления паралитической непроходимости поддерживаются гипокалиемией, обусловленной большой потерей солей и жидкости с рвотными массами, а также недостаточным поступлением в организм калия при парентеральном питании.

Клиника и диагностика. Для динамической непроходимости характерны повторная рвота с примесью зелени, нарастающее вздутие живота, задержка стула и газов и выраженная интоксикация. В результате высокого стояния диафрагмы затрудняется дыхание. Живот мягкий, перистальтика не прослушивается.

При рентгенологическом исследовании выявляют множественные чаши Клойбера, однако диаметр их невелик и расширение равномерно, в то время как при механической непроходимости особенно резко расширены кишечные петли над препятствием.

Лечение. При динамической непроходимости прежде всего нужно установить ее причину. Одновременно проводят борьбу с парезом кишечника. В схему лечения пареза кишечника входят: 1) прямая стимуляция сократительной активности мускулатуры желудочно-кишечного тракта (очистительные, сифонные и гипертонические клизмы, внутривенное капельное введение растворов калия и натрия хлорида под контролем ЭКГ, электростимуляция); 2) блокада дуги рефлексов, определяющих торможение двигательной активности кишечника (применение прозерина, паранефральной новокаиновой блокады); 3) разгрузка желудочно-кишечного тракта (постоянный желудочный зонд, интубация кишечника).

Причинами обтурационной непроходимости у детей чаще всего являются копростаз, реже - опухоль, аскариды. Копростаз - закупорка кишечника плотными каловыми массами. Встречается у детей в любом возрасте. Причиной ее могут быть вялая функция кишечника у ослабленных детей, а также порок развития мышц передней брюшной стенки, сопровождающийся атонией органов брюшной полости. Часто развитию копростазу способствуют аномалии и пороки развития толстой кишки (мегадолихоколон, болезнь Гиршпрунга, врожденное и рубцовое сужение прямой кишки).

Клиника и диагностика. В анамнезе всегда имеются указания на ранний запор. Стул, как правило, удается получить только после очистительной клизмы. Неправильный режим питания и недостаточный уход за ребенком приводят к каловым завалам, образованию каловых камней, которые в ряде случаев принимают за опухоль брюшной полости. При полной обтурации кишечного просвета состояние ребенка ухудшается, нарастает вздутие живота, появляется рвота, развиваются явления интоксикации.

Провести дифференциальную диагностику между копростазом и опухолью кишечника помогает консистенция опухолевидного образования, которая при копростазе имеет тестоватый характер. Отмечается положительный симптом "ямки", остающейся при надавливании. В сомнительных случаях применяют контрастное рентгенологическое исследование, во время которого контрастная смесь обтекает каловый камень со всех сторон и тень его ясно контурируется.

Лечение. Необходимо настойчивое применение повторных клизм с 1 % раствором натрия хлорида комнатной температуры. Если обычные клизмы не помогают, делают повторно сифонные клизмы до полного размывания каловых масс и восстановления проходимости кишечника. Неправильная техника сифонных клизм может привести к тяжелым осложнениям, так как при размывании слежавшихся каловых масс теплым изотоническим раствором натрия хлорида начинается всасывание жидкости и развивается тяжелая каловая интоксикация, сопровождающаяся резким ухудшением состояния вплоть до отека мозга.

Помимо сифонных клизм, назначают диету, богатую клетчаткой, растительное или вазелиновое масло внутрь, легкие послабляющие средства, курс электростимуляции кишечника аппаратом "Амплипульс", всего 15 - 20 сеансов. После ликвидации копростаза производят рентгеноконтрастное исследование кишечного тракта. Глистная непроходимость в последние годы практически не встречается. Причиной закупорки в описанных наблюдениях являлся клубок аскарид, остановившихся у илеоцекального клапана. Если консервативными мероприятиями (сифонные клизмы) устранить непроходимость не удастся, осуществляют оперативное вмешательство. После операции назначают противоглистное лечение.

Предварительный контроль знаний

- 1) классификацию приобретённой кишечной непроходимости,
- 2) механизм возникновения различных видов кишечной непроходимости,
- 3) патогенез приобретённой кишечной непроходимости,
- 4) особенности клинической картины при различных видах кишечной непроходимости,
- 5) рентгенодиагностику кишечной непроходимости,
- 6) методы консервативного и оперативного лечения.

Окончательный контроль знаний

Задача

Вы, врач неотложной помощи, вызваны к ребёнку 7 лет по поводу сильных приступообразных болей в животе, повторной рвоты с примесью жёлчи. Стула не было 2 сут. В анамнезе в возрасте 3 лет выполнена аппендэктомия.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача

В соматическом отделении находится ребёнок 2 лет с двусторонней пневмонией. Несмотря на проводимое лечение у ребёнка нарастает вздутие живота, рвота с примесью жёлчи, одышка. Стула не было в течение 1,5 сут. При осмотре живот вздут, мягкий. Перистальтика кишечника вялая.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача

Ребёнок 4-х месяцев заболел остро около 20 часов назад, появились приступы внезапного беспокойства, чередуемые с периодом успокоения, многократно наблюдалась рвота. При осмотре состояние ребёнка тяжёлое, вялый, адинамичный. Кожные покровы бледные, сухие, температура тела 38⁰С. Пульс – 130. Живот несколько вздут, при пальпации мягкий. В правом подреберье нечётко пальпируется опухолевидное образование плотноэластической консистенции, умеренно смещаемое. Пальпация образования провоцирует болевой приступ. Стула нет в течение суток. Диурез снижен.

- 1) Предположительный диагноз?
- 2) Дальнейшая тактика участкового педиатра?
- 3) Что следует предпринять для подтверждения ваших предположений?
- 4) Тактика дежурного хирурга детской больницы?
- 5) Прогноз?

Задача

У ребёнка 7 лет внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, была многократная рвота с примесью желчи, осмотрен врачом-педиатром через 3 часа от начала заболевания. При осмотре состояние средней тяжести, стонет от боли, поджимает ноги к животу. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. Температура тела нормальная. При аускультации лёгких и сердца без особенностей. Живот умеренно вздут в эпигастрии, больше слева, где чётко определяется перистальтика кишки и положительный симптом Валя. При пальпации – выраженная болезненность в нижних отделах при относительно мягком животе. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. В правой подвздошной обла-

сти старый послеоперационный рубец. Со слов матери в возрасте 4 лет оперирован по поводу флегмонозного аппендицита, осложнённого перитонитом.

- 1) Диагноз?
- 2) Объём дополнительных исследований при поступлении в стационар?
- 3) Лечебная тактика?

Укажите все правильные ответы.

1. Двумя ведущими симптомами полной кишечной непроходимости являются:
 - а. рвота пищей;
 - б. вздутие живота;
 - в. асимметрия живота;
 - г. отсутствие стула и газов;
 - д. выделение крови из прямой кишки;
 - е. рвота с патологическими примесями.
2. Странгуляционная кишечная непроходимость у ребёнка грудного возраста проявляется:
 - а. острым внезапным началом;
 - б. периодическим беспокойством;
 - в. застойной рвотой;
 - г. рефлекторной рвотой;
 - д. болезненным напряжённым животом;
 - е. выделением крови из прямой кишки.
3. Странгуляционная кишечная непроходимость возникает при:
 - а. атрезии двенадцатиперстной кишки;
 - б. синдроме Ледда;
 - в. болезни Гиршпрунга;
 - г. пилоростенозе;
 - д. инвагинации;
 - е. ущемлённой грыже.

Укажите правильный ответ.

4. Ведущим рентгенологическим симптомом механической кишечной непроходимости являются:
 - а. уровни жидкости в кишечных петлях;
 - б. равномерное повышенное газонаполнение кишечника;
 - в. свободный газ в брюшной полости;
 - г. наличие уровня жидкости в свободной брюшной полости.

Укажите все правильные ответы.

- Врождённая высокая обтурационная кишечная непроходимость проявляется симптомами:
- а. рвотой жёлчью, зеленью;

- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшего живота;
- г. болезненного живота;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Врождённая высокая странгуляционная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;
- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшего живота;
- г. болезненного живота;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Врождённая низкая обтурационная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;
- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшим животом;
- г. болезненным животом;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Врождённая низкая странгуляционная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

- а. рвотой жёлчью, зеленью;
- б. рвотой кишечным содержимым;
- в. запавшим животом;
- г. болезненный живот;
- д. в прямой кишке — слизистые пробки;
- е. в прямой кишке — слизь с кровью.

Обеспечение занятий.

- 1) 2-3 тематических больных,
- 2) Таблицы: классификация приобретённой кишечной непроходимости, консервативная дезинвагинация нагнетанием воздуха в толстую кишку, патологическая анатомия приобретённой кишечной непроходимости, интубация кишечника при кишечной непроходимости,
- 3) Слайды: странгуляционная кишечная непроходимость, обтурационная кишечная непроходимость, динамическая кишечная непроходимость, инвагинация, техника интраоперационной дезинвагинации.
- 4) Набор рентгенограмм.

5) Ситуационные задачи, тесты.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
- 2) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
- 3) Вацлав Тошовски. Острые процессы в брюшной полости. – Прага. – 1987.
- 4) Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М. – Медицина. – 1988.
- 5) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.

РЕАНИМАЦИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Обоснование темы

У детей вследствие их анатомо-физиологических особенностей значительно чаще, чем у взрослых, возникают критические состояния, выведение из которых требует специального интенсивного лечения - интенсивной терапии. Изменения в деятельности жизненно важных органов выражаются нарушениями функций центральной нервной системы, дыхания, печени, почек, а также глубоким расстройством основных видов обмена веществ, что приводит к так называемой биохимической и вегетативной "буре". Возникает полиорганный патология, или критическое состояние, когда не всегда пусковой механизм является наиболее тяжелым звеном во всей цепи нарушения гомеостаза организма. Значительные особенности имеет подготовка больного ребёнка к операции, ведение наркоза и лечение в послеоперационном периоде.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

Что понимается под интенсивной терапией.

Причины нарушений со стороны центральной нервной системы и их лечение.

Причины и лечение болевого синдрома.

Причины и лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Причины и лечение дыхательной недостаточности.

Виды нарушений кислотно-основного состояния и их коррекция.

Причины и лечение нарушений водно-электролитного обмена у детей.

Принципы парентерального питания и инфузионной терапии.

Лечение гипертермического и судорожного синдрома.

Студент должен уметь:

Определять симптомы нарушений функции различных органов и систем организма ребёнка.

Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей.

Переливать кровь и её компоненты.

Проводить искусственную вентиляцию лёгких различными методами.

Проводить непрямой массаж сердца.

Проводить внутрисердечную инъекцию лекарственных средств.

Проводить медикаментозную терапию и дефибрилляцию.

Содержание темы

Операционная травма и наркоз обязательно вызывают определенные сдвиги основных жизненно важных функций и систем детского организма. Степень и продолжительность этих нарушений зависят от исходного состояния ребенка, характера и травматичности вмешательства и наркоза, осложнений, возникающих как в процессе операции, так и после нее. Возникающие изменения можно характеризовать как симптомокомплекс "послеоперационная болезнь". При этом могут наблюдаться неспецифические симптомы этой "болезни" - боль, централизация кровообращения, гиповентиляция, наблюдаемые после всех операций, но выраженные в разной степени. Специфические синдромы связаны с характером операции: нарушение дыхания после операции на грудной клетке, изменение гемодинамики после операций на сердце и сосудах, нарушение мочеиспускания после операций на почках и т. д.

К резким нарушениям жизнедеятельности организма могут привести токсические пневмонии, различные токсикозы, нейроинфекция и другие состояния и заболевания.

Под интенсивной терапией следует понимать комплекс лечебных мероприятий у больного, у которого одна или несколько жизненно важных функций нарушены настолько, что без искусственной компенсации этих функций он существовать не может. Поэтому первым принципом интенсивной терапии является замещение утраченной или резко нарушенной функции: управляемое или вспомогательное дыхание, искусственное кровообращение, внепочечный диализ, парентеральное питание и инфузионная терапия, обеспечивающие поддержание основных видов обмена, и др. Лучше, если интенсивная терапия носит патогенетический характер, однако часто один или несколько синдромов столь резко выражены и состояние ребенка в связи с этим настолько критическое, что в первый момент усилия врача, проводящего интенсивную терапию, направлены на лечение того или иного тяжелого синдрома, и лишь после выведения пациента из критического состояния он переходит к патогенетической терапии. Поэтому второй важной особенностью интенсивной терапии является то, что она носит посиндромный характер.

Возникновение тяжелого синдрома, как правило, характеризуется появлением порочного круга. Так, например, кислородная недостаточность приводит к возбуждению, а следовательно, к повышению стрессорной реакции, выбросу гистамина, усилению воспаления, еще большему потреблению кислорода и, таким образом, к еще большей гипоксии. Поэтому лечение тяжелого синдрома направлено на все звенья патологического круга. При проведении интенсивной терапии в послеоперационном периоде имеются некоторые особенности, однако принципы остаются едиными.

Нарушения со стороны центральной нервной системы проявляются тотчас после операции главным образом угнетением сознания, возбуждением, судорогами. Значительная дезориентация может наблюдаться после нейролептаналгезии. Озноб чаще возникает после фторотанового наркоза, а возбуждение характерно для эфирной анестезии. Состояние вялости, гипорефлексия и дезориентация чаще бывают на фоне гиповолемии при невосполненной кровопотере, так как при этом усиливаются последствия анестетиков. В течение первых нескольких дней угне-

тение и возбуждение центральной нервной системы могут быть связаны с болевым фактором.

К нарушениям центральной нервной системы могут привести самые различные заболевания и состояния: острые респираторные заболевания и пневмонии, грипп и нейроинфекции (менингит, энцефалит), тяжелые интоксикации и др. Изменения центральной нервной системы проявляются нарушением сознания, судорогами, различными очаговыми симптомами поражения головного мозга. Наиболее частые причины этих изменений - гипоксия, гипотермия и токсические поражения нервной ткани, которые могут привести к отеку мозга.

Наилучшей профилактикой нарушений функции центральной нервной системы в ближайшие часы после операции является проведение управляемой анестезии с быстрым пробуждением и поддержание на нормальном уровне основных функций организма. При длительном возбуждении, если имеется ацидоз, гиповолемия, прежде всего устраняют эти состояния.

Борьба с болью - важный лечебный фактор в ближайшем послеоперационном периоде, способствующий улучшению самочувствия, повышающий активность и обменные процессы и, главное, снижающий болевую гиповентиляцию. Наиболее распространенным методом обезболивания является введение анальгетических препаратов. Детям младшего возраста назначают при болях промедол в дозе 0,1 мл 1% раствора на год жизни. Детям старшего возраста при сильных болях можно вводить фентанил, пантопон. При сильных болях эффективен морфин. Для снятия возбуждения и сильных болей анальгетики сочетают с дипразином и даже амиразином. Очень эффективным методом, применяемым при послеоперационных болях, является эпидуральная анестезия.

В случае отека мозга различного происхождения, учитывая преобладание гипоксии в качестве этиологического фактора, необходимо прежде всего обеспечить адекватную вентиляцию и газообмен. Одновременно проводят дегидратационную терапию: внутривенное введение мочевины из расчета 1г на 1кг массы тела, 20% раствора маннитола (1 г/кг); назначают диуретики - фуросемид (лазикс) по 3-5 мг/кг в сутки, гипертонический раствор глюкозы. Хороший дегидратирующий эффект оказывает введение внутрь (через зонд) глицерина в дозе 1-2 г/кг.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности после операции, проявляющиеся тахикардией, гипотензией, повышением центрального венозного давления, чаще всего зависят от невосполненной кровопотери. Токсическое влияние анестетиков, длительное управляемое дыхание под повышенным давлением и другие факторы могут привести к метаболическим расстройствам сердечной мышцы, нарушению автоматизма и проводимости, сердечного ритма, а также к снижению тонуса артериальных сосудов. Если во время операции полностью возмещается кровопотеря и обеспечиваются все необходимые компоненты анестезии, нарушения сердечно-сосудистой деятельности в большинстве случаев бывают нерезко выраженными и кратковременными. Эти нарушения могут проявляться в виде сердечной или сосудистой недостаточности, отека легких, нарушений сердечного ритма. Тяжелые травмы, кровопотеря, резкие интоксикации и аллергические реакции могут привести к шоку.

Симптоматика при различных видах шока и разной степени его выраженности довольно разнообразна.

Травматический шок и геморрагический шок характеризуются угнетением сознания, гипотензией и тахикардией, резкой бледностью, одышкой и поверхностным дыханием. У больного бывает цианоз, кожа покрыта холодным липким потом. При анафилактическом шоке развиваются некоторое возбуждение и гиперемия тела, уртикарные высыпания, сменяющиеся резкой бледностью, кожный зуд, отеки, чувство удушья, явления бронхоспазма, гипотензия, иногда судороги.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности во время операции и в послеоперационном периоде лучше всего корригируются своевременным восполнением кровопотери, адекватным обезболиванием и вентиляцией. У новорожденных детей очень важно поддержание нормальной терморегуляции. Лишь после выполнения этих основных условий (если они окажутся недостаточными) следует применять сердечные, сосудистые и другие средства. Так, при нарушениях сердечного ритма применяют атропин (при брадиаритмии), новокаинамид (при тахикардии). При гипотензии используют сердечные и сосудистые средства, инотропные препараты - допамин, дибутрекс.

При отеке легкого независимо от этиологии лечение начинают с ингаляции кислорода, лучше пропуская его через спирт, затем применяют искусственную вентиляцию легких со спиртом, выполняют аспирацию содержимого из трахеобронхиального дерева, назначают сердечные средства. Проводят ингаляцию антифомсиланом (пеногасителем). При повышенном артериальном давлении и симптомах гипертензии в малом круге кровообращения назначают ганглиоблокирующие средства. У детей старшего возраста их применяют так же, как у взрослых. Вводят 5% раствор пентамина или 2,5% раствор бензогексония в дозах от 0,5 до 1,5 мл внутривенно медленно в 20 мл 40% раствора глюкозы под постоянным контролем артериального давления. Лучше проводить капельное вливание этих препаратов в тех же дозах в 100-150 мл 10% раствора глюкозы со скоростью 10-20 капель в 1 мин. Хороший эффект оказывают преднизолон и кальция хлорид, которые уменьшают прохождение жидкости через альвеолярно-капиллярную мембрану. При шоке лечебные мероприятия направлены прежде всего на остановку кровотечения и коррекцию гиповолемии (кровь, кровезаменители), эффективное обезбоживание и поддержание адекватной вентиляции и газообмена. После этого применяют по показаниям сердечные и сосудистые средства, кортикостероиды.

При анафилактическом шоке поддерживают необходимую вентиляцию и вводят сердечные и сосудистые средства, антигистаминные препараты, плазму, полиглюкин.

Нарушения дыхания и газообмена выражаются в изменении глубины и частоты дыхания (чаще всего имеет место тахипноэ и гиповентиляция), развитии гипоксии, гиперкапнии (накопление углекислоты), наличии дыхательного (газового) или метаболического ацидоза.

Причин, вызывающих нарушение дыхания и газообмена в связи с операцией и анестезией, может быть много: последствие анестетиков и мышечных релаксантов, нарушение свободной проводимости дыхательных путей, болевая гиповентиляция, нарушение кашлевого дренажа, пневмоторакс и другие осложнения

(ателектаз, пневмония и др.). Помимо операционной травмы к тяжелым нарушениям дыхания и газообмена могут привести пневмония, острые респираторные заболевания, трахеобронхиты и др.

Наиболее информативным, доступным и точным показателем состояния дыхания и газообмена является кислотно-основное состояние крови: рН - концентрация водородных ионов, выраженная отрицательным логарифмом: рСО₂ - напряжение углекислоты: ВЕ - недостаток основания и рО₂ - напряжение кислорода. В норме рН крови колеблется в пределах 7,35-7,45; рН ниже 7,35 свидетельствует о наличии ацидоза, накоплении кислых продуктов; рН выше 7,45 указывает на наличие алкалоза.

Ацидоз. При газовом (дыхательном) ацидозе содержание кислых продуктов увеличивается за счет повышения напряжения углекислоты (норма 40 мм рт. ст.). Метаболический (обменный) ацидоз свидетельствует о недостатке оснований (ВЕ, норма от +1 до -1). Дыхательный ацидоз бывает при недостаточной вентиляции легких, вследствие различных причин: угнетения дыхательного центра анестетиками, остаточного действия мышечных релаксантов, нарушения проходимости дыхательных путей у детей с эмфиземой легких или травматическими повреждениями грудной клетки, при полиомиелите, при тяжелых трахеобронхитах, различных видах крупа, поражении центральной нервной системы, отравлениях и др. Дыхательный ацидоз может наблюдаться в послеоперационном периоде вследствие болевой гиповентиляции.

Метаболический ацидоз наблюдается при почечной недостаточности, начальных стадиях перитонита, диабета, сердечно-сосудистых расстройствах, нарушениях гидроионного равновесия, шоке. Травматичность операции, большое количество перелитой крови также способствуют возникновению метаболического ацидоза.

В тяжелой форме некомпенсированный метаболический ацидоз представляет собой опасный синдром. Помимо характерных сдвигов кислотно-основного состояния, для него свойственны падение сердечной деятельности и артериального давления, нарушение периферического кровообращения, анурия. Довольно часто у детей наблюдаются угнетение сознания, гиподинамия и одышка.

Алкалоз наблюдается значительно реже, чем ацидоз. Дыхательный алкалоз бывает при искусственной гипервентиляции легких во время наркоза, у детей с учащенным дыханием при гипертермии, судорогах. Метаболический алкалоз может развиваться при значительных потерях хлора и калия (частая рвота, пилороспазм и др.), при чрезмерных введениях бикарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза.

Поддержание нормальной вентиляции и газообмена - сложная задача в послеоперационном периоде у детей, а также при нарушении дыхания, обусловленном другими причинами. Поддержание адекватного дыхания и газообмена достигается рядом мероприятий.

Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей:

- правильное положение в постели (приподнятый головной конец, положение на здоровой стороне после резекции легкого; маленьких детей периодически можно брать на руки, осторожно переводя их в вертикальное положение и т. п.);

- мероприятия через несколько часов после операции: ребенка поворачивают, протирают ему спину, тампоном смоченным камфорным спиртом, обязательно заставляют глубоко дышать, проводят дыхательную гимнастику, выполняют перкуссионный массаж грудной клетки;

- аспирация содержимого из носоглотки и ротоглотки; применение муколитиков (трипсин, хемотрипсин, ацетилцистеин) с последующей аспирацией;

- ларингоскопия и катетеризация трахеи и бронхов;

- трахеобронхоскопия;

- длительная назальная интубация;

- трахеостомия.

II. Кислородная и ингаляционная терапия:

■ кислородотерапия практически необходима всем детям, находящимся на лечении в после-операционной палате. В большинстве случаев эффективны ингаляции 30-40% кислорода через носовой катетер, лицевую маску, кислородную палатку, трахеостомия. Кислород всегда подают увлажненным и подогретым до температуры тела, для чего поток газа пропускают через банку Боброва, в которой имеется теплая вода или через специальные увлажнители;

■ по специальным показаниям при пневмониях, трахеобронхите, отеке подвязочного пространства проводят ингаляции. Новорожденных и грудных детей помещают в кувез или специальные камеры, в которых создают повышенную влажность и определенную концентрацию кислорода;

■ дыхание с повышенным сопротивлением на выдохе показано в ближайшем послеоперационном периоде для профилактики ателектазов и для расправления легких, при аспирационной пневмонии, шоковом легком. Сопротивление увеличивают до 4-5 см вод. ст. Повышенное сопротивление на выдохе осуществляется с помощью наполненного кислородом полиэтиленового мешка, который надевают на голову ребенка, или путем создания клапана на эндотрахеальной трубке;

■ гипербарическая оксигенация показана при трофических нарушениях для улучшения оксигенации после операции, при септических состояниях, язвенных энтероколитах и т. п.;

■ в тех случаях, когда никакими другими методами напряжение кислорода нельзя повысить более, чем до 40 мм рт. ст., а напряжение углекислоты уменьшить до уровня ниже 65-70 мм рт. ст. показана искусственная вентиляция легких с помощью специальных аппаратов.

При лечении больных с метаболическим ацидозом необходимо, прежде всего, устранить причины, вызывающие его: гиповолемию, охлаждение, болевой синдром. В тех случаях, когда причина устранена, а метаболический ацидоз остается, (низкий рН, ВЕ -8 и ниже) внутривенно вводят 4% раствор бикарбоната натрия из расчета $BE * 0,5 * \text{массу тела ребенка в килограммах}$. Если нет возможности определить ВЕ, раствор бикарбоната натрия вводят из расчета 0,1-0,2 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка. Для ликвидации метаболического ацидоза можно применять трисамин (ТНАМ). Для расчета дозы трисамина применяют формулу:

$$X = M \times BE,$$

где M - масса тела ребенка в килограммах, X - количество 0,3 M раствора трисамина в миллилитрах.

При дыхательном алкалозе прежде всего устраняют причину, вызывающую учащение дыхания (борьба с гипертермией, прекращение судорог), введением кальция хлорида, а если учащенное дыхание остается, вводят промедол.

Метаболический алкалоз труднее поддается коррекции. Если установлен дефицит натрия или калия, нужно ввести соответствующие растворы. Особенно важно устранить гипокалиемию. При передозировке бикарбоната натрия применяют раствор Рингера. Рекомендуются использовать 5% раствор аммония хлорида, диакарб (50-100 мг / сут).

Изменения водно-электролитного обмена проявляются довольно богатой клинической симптоматикой. Гидроионное равновесие в послеоперационном периоде нарушается вследствие невозмещенной кровопотери, рвоты, одышки, повышенной температуры, пареза кишечника, внепочечной потери жидкости у больных со свищами и дренажами, в результате перспирации, а также при чрезмерном введении жидкости и солей. При этом могут возникнуть следующие состояния.

Дегидратация характеризуется беспокойством или, наоборот (при тяжелой степени), апатией, сухостью кожи и слизистых оболочек, западением родничков и глазных яблок, тахикардией, гипотензией, олигурией. При лабораторных исследованиях определяются повышение гематокрита, относительной плотности мочи, снижение объема циркулирующей крови. Дегидратация наблюдается при частой рвоте, поносе, при кишечных свищах, а после операции - главным образом в связи с недостаточной компенсацией физиологических потребностей и потерь жидкости.

Гипергидратация наблюдается значительно реже. Она проявляется симптомами отека легких (влажные хрипы, одышка, сердечная недостаточность), снижением гематокрита, гемоглобина и числа эритроцитов. Гипергидратация бывает при чрезмерном введении изотонического раствора натрия хлорида, при почечной и сердечной недостаточности. В послеоперационном периоде состояние гипергидратации чаще всего зависит от нарушения выделительной функции почек и чрезмерного введения жидкости.

Гипокалиемия - уменьшение содержания ионов калия в плазме крови - проявляется мышечной слабостью, парезом кишечника, специфическими изменениями ЭКГ (снижение сегмента ST ниже изолинии, уплощение зубца T, удлинение интервала QT). При резкой гипокалиемии наступает депрессия и угнетение сознания. Нормальное содержание ионов калия в плазме составляет 4-5 ммоль/л, или 16-20 мг%. Окончательно гипокалиемия устанавливается на основании определения количества калия в плазме. Гипокалиемия наблюдается при чрезмерном введении изотонического раствора натрия хлорида, лечении АКТГ и глюкокортикоидами, при поносе, многократной рвоте, токсических диспепсиях, диабетической коме, нефритах. В послеоперационном периоде потери калия увеличиваются в связи с уменьшением его поступления с пищей, распадом белков, кровопотерей, дренированием брюшной и грудной полостей, введением жидкостей, не содержащих ионов калия.

При гиперкалиемии отмечаются возбуждение, нарушения ритма и брадикардия вплоть до остановки сердца, резкое увеличение содержания ионов калия в плазме. На ЭКГ появляется заостренный зубец Т. Гиперкалиемия наблюдается значительно реже гипокалиемии при тяжелых ожогах, травмах, в первые сутки после операции и наркоза, при почечной недостаточности, острой надпочечниковой недостаточности, анурии, массивных гемотрансфузиях (особенно старой крови), при передозировке калия.

Гипонатриемия часто сочетается с клеточной гипергидратацией и внеклеточной дегидратацией. В клинической картине преобладают судороги, потеря сознания, отек и пастозность тканей, низкая относительная плотность мочи, снижение тонуса артериальных сосудов. Окончательный диагноз устанавливают, определяя уровень натрия в плазме крови. Нормальное его содержание составляет 140-146 ммоль/л. Гипонатриемия наблюдается при рвоте, поносе, гипергидратации, менингитах, перитонитах, шоке.

Гипернатриемия по клинической симптоматике соответствует дегидратации и сочетается с ней.

Энергетические потребности ребенка вследствие операции и наркоза увеличиваются в несколько раз. Для компенсации этих потребностей в организме усиливается мобилизация углеводов и возрастает их образование из белков и жиров, что приводит к ацидозу и выделению азота с мочой. Отмечаются напряжение ферментных систем, снижение содержания аскорбиновой и никотиновой кислот, тиамина (витамин В1) и рибофлавина (витамин В2).

Большой расход белка для энергетических целей синтеза ферментов, гормонов и других биологических субстанций приводит к нарушению азотистого обмена, гипо- и диспротеинемии. Водно-электролитный и энергетический баланс после операции лучше всего нормализуется при обычном питании ребенка. Поэтому в тех случаях, когда операция проводилась не на органах желудочно-кишечного тракта, ребенку можно дать пить уже после того, как он проснулся, если его самочувствие удовлетворительное. Если вода не вызывает рвоты, ребенка можно кормить: детей грудного возраста - молоком и питательной смесью, старших детей - жидкой пищей. В последующие дни назначают соответствующую возрасту диету, богатую белками и витаминами. Новорожденным и недоношенным детям из-за опасности регургитации пить дают лишь после того, как врач убедится, что в течение 4 ч из желудка не удастся аспирировать больше 5 мл жидкости. Кормление начинают с 5 мл 5% раствора глюкозы или воды, увеличивая количество жидкости каждые 2 ч. Через сутки на каждое кормление ребенку дают по 30-40 мл глюкозы пополам с молоком. Постепенно количество пищи увеличивают.

Однако возможности обычного питания через рот у детей после операции ограничены из-за нежелательности приема пищи и жидкости через рот в связи с характером операции, из-за отсутствия аппетита, снижения моторики желудочно-кишечного тракта, активности ферментов и всасывания. Поэтому для возмещения необходимого количества калорий, жидкости и солей, а также пластических функций в большинстве случаев проводят частичное или полное парентеральное питание и инфузионную терапию. С помощью инфузионной терапии осуществ-

ляют также коррекцию водно-электролитного баланса у детей с различными "нехирургическими" заболеваниями.

Правильное проведение парентерального питания и инфузионной терапии основано прежде всего на точном учете нарушений, их сравнении с исходным состоянием, на возмещении необходимых физиологических потребностей, потерь воды и электролитов во время операции и вследствие других причин (дренажи, рвота и т. п.). Потери устанавливаются на основании диуреза, учета отделяемого из свищей и определения содержания в плазме электролитов. Так, в секрете желудка содержание ионов натрия в норме составляет 80-150 ммоль/л, а ионов калия 5-8 ммоль/л, из подвздошной кишки - соответственно 40-135 и 5-30 ммоль/л. Нормальный уровень ионов натрия и калия в плазме крови был приведен выше.

При расчете вводимой жидкости в послеоперационном периоде можно исходить из следующих цифр: ребенок в возрасте 3 дней должен получить в сутки 40 - 50 мл жидкости на 1 кг массы тела, в возрасте 5 дней - 80 - 90 мл/кг, 10 дней - 125 - 150 мл/кг, 3 мес - 140 - 160 мл/кг, ребенок 2 лет - 115 - 125 мл/кг, 10 лет - 70 - 85 мл/кг и в возрасте 14 лет - 50 - 60 мл/кг. При дегидратации внутривенно вводят жидкость, содержащую 5-10% раствор глюкозы, раствор Рингера. Вместо последнего можно применять более сложные солевые растворы. При резкой гиповолемии вначале восполняют необходимый объем крови плазмой, полиглюкином, а затем вводят глюкозу и солевые растворы. При расчете общего количества вводимой жидкости можно руководствоваться приведенными выше суточными нормами для детей различного возраста.

Лечение гипергидратации заключается в ограничении или прекращении приема жидкости, введении гипертонических растворов глюкозы, сердечных средств.

Для поддержания электролитного баланса очень важно своевременное введение ионов калия. В первые 2 суток после операции существует опасность гиперкалиемии, поэтому без специальных показаний вводить растворы с калием не следует. В дальнейшем можно исходить из расчета, что детям до 3 лет требуется в сутки 3 ммоль/кг, старше 3 лет - 1,5-2 ммоль/кг. Для возмещения недостатка электролитов применяют 5% и 7,5% растворы калия хлорида, причем 1 мл 7,5% раствора содержит 1 ммоль ионов калия. Лучше всего вводить калия хлорид в 5-10% растворе глюкозы. Такое снижение концентрации хлорида уменьшает опасность возникновения осложнений. Можно применять и 1% раствор калия хлорида, в 10 мл которого содержится 2 ммоль ионов калия. Следовательно, ребенку в сутки этот раствор вводят в количестве 15-20 мл на 1 кг массы тела; 15% раствор калия хлорида дают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Возместить потребность в калориях только с помощью глюкозы невозможно, так как потребуется ввести жидкости в 3-4 раза больше, чем требуется организму. Поэтому применяют внутривенное введение специальных жировых эмульсий, набора аминокислот и белковых гидролизатов. Углеводы, помимо 10-20 - 40% растворов глюкозы, лучше применять в виде инвертированного сахара (смесь глюкозы с фруктозой), а также спиртосахара. В первые сутки после операции необходимо вводить большое количество (в 1,5-3 раза выше нормы) витаминов С, группы В, РР, так как они способствуют биосинтезу белка и улучшают все виды

обмена. В общей сложности, кроме возмещения кровопотери переливанием крови, эритроцитной массы, в первые сутки после операции ребенок должен получить примерно 2/3 необходимой жидкости, а в дальнейшем - суточные дозы жидкости, электролитов, углеводов, жиров и белков, обеспечивающих энергетические потребности. Общее количество жидкости складывается из всех введенных препаратов, 5-10% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида и раствора Рингера.

Переливание крови - важная составная часть инфузионной терапии. Однако, переливание донорской крови не является простой и безопасной манипуляцией. Поэтому при кровопотере до 15-17% объема циркулирующей крови замещение должно производиться различными кровезаменяющими растворами (гемодиллютантами) - глюкозой, изотоническим раствором натрия хлорида, альбумином. При большой кровопотере примерно половина ее замещается кровью и половина гемодиллютантами.

Объем кровопотери определяют несколькими методами, наиболее простой из них - взвешивание салфеток.

Избыточное переливание крови у детей опасно и может привести к анафилактической реакции, отеку легких. При переливании несвежецитратной крови нужно всегда вводить гидрокарбонат натрия или трисамин (ТНАМ). Переливаемую кровь нагревают до температуры тела.

Обеспечение внутривенных вливаний у детей младшего возраста представляет серьезную проблему в связи с плохой выраженностью вен. Для внутривенных введений выполняют венепункцию или венесекцию.

Канюлирование крупных вен, особенно у новорожденных, весьма потенциально опасный метод: он может привести к тромбозам, эмболиям и другим тяжелым осложнениям. Поэтому у новорожденных и детей грудного возраста канюлирование крупных вен должен выполнять специалист и только по строгим показаниям.

Для профилактики гипертермии применяют физические методы охлаждения (обкладывание головы льдом, обдувание вентилятором, растирание спиртом, промывание желудка и прямой кишки охлажденной до 5-8⁰С водой), введение нейроплегиков и антигистаминных препаратов, амидопирин с анальгином. Анальгин вводят из расчета 0,1 мл 50% раствора на год жизни ребенка. Амидопирин применяют в виде 4% раствора в дозе 0,5-1 мл на год жизни или 1 мл 1% раствора на 1 кг массы тела.

Лечение судорожного синдрома в значительной степени зависит от причины, вызвавшей это состояние. В качестве неотложных мероприятий даже до уточнения этиологии судорог можно рекомендовать прежде всего обеспечение необходимого газообмена с поддержанием свободной проходимости дыхательных путей, оксигенацией, искусственной вентиляцией. Одновременно проводят специфическую противосудорожную терапию, включающую: а) ректальное введение 1-3% раствора хлоралгидрата из расчета 0,2 г сухого вещества на год жизни ребенка; б) фенобарбитал (люминал) или барбитал в возрастных дозах в свечах; в) внутримышечное или внутривенное введение амиазиона в дозе 0,1-0,2 мг/кг; г) внутривенное введение оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 1 мл 20% раствора на

год жизни ребенка; д) внутривенное введение 1% раствора гексенала или тиопентала натрия; е) комбинированный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией легких. Естественно, что все эти методы необходимы далеко не всегда и каждый последующий метод применяется в том случае, если предыдущий оказался неэффективным. Помимо поддержания основных жизненных функций, при судорожном синдроме проводят дегидратационную терапию: назначают магния сульфат (25% раствор) из расчета 1 мл на год жизни, фуросемид (лазикс) - 35 мг на 1 кг массы тела в сутки, глицерин внутрь - 5-15 мл, и др.

Поддержание нормальной функции желудочно-кишечного тракта в значительной степени обеспечивается коррекцией электролитного баланса. При парезе желудка периодически аспирируют содержимое и промывают желудок холодной водой. При парезе кишечника внутримышечно или внутривенно вводят 0,05% раствор прозерина в дозе 0,1 мл на год жизни ребенка и назначают гипертонические клизмы с применением 10% раствора натрия хлорида. Иногда полезны внутривенные введения 10% раствора натрия хлорида и паранефральная новокаиновая блокада.

Под реанимацией понимают восстановление жизнедеятельности при полной остановке сердца и дыхания, когда пациент находится в терминальном состоянии (клиническая смерть, преагональное и агональное состояние). Возобновление сердечной деятельности и дыхания еще не означает окончательного оживления. Более сложно дальнейшее лечение, направленное на полное восстановление всех функций организма, главным образом центральной нервной системы.

Реанимационные манипуляции проводятся, когда ребенок находится в состоянии клинической смерти и у него отсутствуют сердечная деятельность и дыхание.

Остановка кровообращения определяется отсутствием пульсации на сосудах. Сердечный толчок при аускультации не определяется. При отсутствии дыхания ниточка, подведенная к носу или открытому рту, не колеблется. В то же время, даже при поверхностном дыхании, отмечается колебание ниточки. При отсутствии дыхания ниточка, подведенная к носу или открытому рту, не колеблется. В то же время, даже при поверхностном дыхании, отмечается колебание ниточки.

ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ

Простыми методами восстановления сердечной деятельности и дыхания должны владеть все врачи, средний медицинский персонал и представители иных профессий. Объясняется это тем, что клетки коры головного мозга без кислорода погибают в обычных условиях через 3-5 мин. Практически обеспечивать жизнедеятельность клеток мозга при остановке сердца и дыхания возможно только с помощью искусственного поддержания вентиляции легких и сердечной деятельности. Поэтому простейшие методы восстановления сердечной деятельности и дыхания начинать должен тот, кто первый окажется около пострадавшего ребенка. Если искусственное поддержание вентиляции легких и сердечной деятельности не будет обеспечено в ближайшие минуты после остановки сердца и дыхания, в дальнейшем любые мероприятия окажутся бесполезными. Ниже приведены ос-

новные методы искусственного поддержания вентиляции и газообмена, которые применяют в любых условиях при остановке дыхания и кровообращения. Врач-педиатр должен не только владеть этими методами, но и обучить весь персонал учреждения основам реанимации и создать систему проведения реанимационных мероприятий.

Искусственная вентиляция легких. Наиболее эффективны методы искусственной вентиляции легких, основанные на вдувании воздуха, кислорода в дыхательные пути больного. Вдувание можно проводить ртом в рот, ртом в нос, с помощью специального дыхательного мешка, через маску наркозного аппарата и эндотрахеальную трубку.

Перед началом искусственной вентиляции необходимо освободить дыхательные пути ребенка от инородных тел, жидкости, слизи. Для этого новорожденного или ребенка грудного возраста можно приподнять за ножки и удалить пальцами содержимое из полости рта. Маленького ребенка укладывают животом на бедро человека, оказывающего помощь, головой вниз. Полость рта у более старших детей освобождают таким же путем или пальцами.

Ниже представлены различные способы освобождения дыхательных путей.

Дальнейшие действия лица, проводящего искусственную вентиляцию, имеют определенный порядок: 1) ребенка укладывают на спину, под плечи подкладывают небольшой валик и голову резко разгибают, а нижнюю челюсть придерживают. Оживляющий делает глубокий вдох, а затем быстро вдувает в рот ребенка выдыхаемый воздух, при этом ноздри больного зажимают; 2) при выдохе голову ребенка удерживают в резко разогнутом положении, нижнюю челюсть выводят так, чтобы верхние и нижние зубы соприкасались; выдох продолжается вдвое больше вдоха.

За один вдох ребенку необходимо вдуть объем, примерно в 1,5 раза превышающий его дыхательный объем. Производя 20-28 вдуваний в 1 мин. При использовании дыхательного мешка или наркозного аппарата принципы искусственной вентиляции остаются те же.

Наиболее эффективна вентиляция через интубационную трубку, введенную в трахею. Можно проводить ИВЛ через маску дыхательным мешком. Из гигиенических соображений при дыхании ртом в рот на лицо реанимируемого накладывают обычную или специальную салфетку.

При критических ситуациях, когда дыхательные пути закупорены инородным телом и удалить его быстро невозможно, рекомендуется проводить искусственную вентиляцию через толстую согнутую иглу, введенную путем прокалывания хряща трахеи в дыхательные пути. Ритмичные движения грудной клетки и диафрагмы свидетельствуют о том, что вдуваемый воздух попадает в легкие.

Искусственное восстановление и поддержание сердечной деятельности. При полном прекращении сердечной деятельности, кроме непосредственного воздействия на сердце, никакие другие мероприятия (внутриартериальное нагнетание крови, медикаментозные средства) эффекта не дадут.

Остановку сердца диагностируют по отсутствию артериального давления, пульса и сердечных тонов, бледности кожи и резкому расширению зрачков. Во время операции из сосудов прекращается кровотечение.

В большинстве случаев восстановление сердечной деятельности начинают с непрямого массажа сердца. Принцип такого массажа заключается в периодическом сдавливании сердца между грудиной и позвоночником. В момент сжатия кровь проталкивается в сосуды, а в тот момент, когда сердце расслаблено, оно заполняется кровью. Техника непрямого массажа сердца: ребенка укладывают на спину обязательно на твердое основание (стол, кровать с деревянными щитами, пол). Ноги лучше приподнять. Затем энергично надавливают на нижнюю треть грудины с частотой 90-100 раз в 1 мин. Амплитуда движения грудины при этом должна быть 3-4 см. У новорожденных надавливания производят ладонью с приподнятыми пальцами, а у детей старше 8-9 лет - двумя ладонями с приподнятыми пальцами.

Во время проведения непрямого массажа до появления самостоятельных сердечных сокращений полезно пережать брюшную аорту, надавливая кулаком на область пупка. Это уменьшает объем циркулирующей крови и улучшает кровоснабжение мозга.

Если в течение 1,5-2 мин непрямого массажа не появляется пульсация на сонной артерии, следует переходить к прямому массажу сердца. Грудную клетку вскрывают по четвертому или пятому левому межреберью от среднеподмышечной линии до грудины. Чаще вскрывают и перикард. Желудочки сердца сдавливают одной или двумя руками также с частотой до 100 раз в 1 мин, продолжительность сжатия 0,3 с. Если остановка сердца наступила во время операции на брюшной полости, массаж сердца можно проводить через диафрагму, прижимая сердце к груди. Медикаментозная терапия и дефибрилляция. Медикаментозную терапию проводят только после начала массажа сердца и искусственной вентиляции.

■ Если сердечная деятельность через 1-2 мин после начала массажа не восстанавливается, вводят внутривенно 0,1-0,2 мг (лучше развести до 1-2 мл) 0,1% раствора адреналина. Адреналин, особенно у детей младшего возраста при плохо выраженных венах, можно вводить эндотрахеально, через интубационную трубку. Для этого объем вводимого препарата нужно увеличить в 3-4 раза. Раствор натрия бикарбоната 4% для коррекции резко выраженного метаболического ацидоза вводят внутривенно только в тех случаях, когда уже появилась сердечная деятельность и если другие методы лечения ацидоза (введение жидкости, согревание пациента) эффекта не дали.

■ При остановке сердца, вызванной кровотечением, необходимо параллельно введению адреналина вводить внутривенно под давлением кровь и кровезаменители.

При фибрилляции сердца выполняют дефибрилляцию. Фибрилляция - одно из опаснейших осложнений массажа - может возникнуть самостоятельно от тех же причин, что и остановка сердца. Фибрилляцию диагностируют по тем же признакам, что и остановку сердца, но на ЭКГ видна специфическая кривая. При вскрытии плевральной полости отмечают хаотические подергивания отдельных мышечных групп сердца. Наиболее эффективным методом лечения фибрилляции является электрическая дефибрилляция с помощью специальных дефибриллято-

ров, которая может проводиться несколько раз. После прекращения фибрилляции следует продолжать массаж сердца.

Вместо электрической дефибрилляции можно применять внутривенное введение лидокаина в дозе 0,5-1 мл на 1 кг массы тела.

Эффективность реанимации определяют по появлению пульсации на периферических сосудах, уменьшению бледности и цианоза, сужению зрачков и появлению роговичного рефлекса, восстановлению сознания и самостоятельного дыхания.

Проведение сердечно-легочной реанимации. Выше были приведены отдельные методы восстановления дыхания и сердечной деятельности. При остановке сердца и дыхания искусственную вентиляцию легких и массаж сердца выполняют одновременно в следующем порядке: 1) быстрое освобождение дыхательных путей; 2) 2-3 вдувания воздуха или кислорода в легкие больного; 3) 4-5 надавливаний на грудину; 4) в последующем - чередование 1 вдоха с 4-5 надавливаниями. В момент вдоха нельзя надавливать на грудину. Если реанимацию проводит один человек, то на каждые 2 вдоха выполняют 15-18 надавливаний на грудину. Каждые 2 мин на несколько секунд прекращают реанимационные мероприятия, чтобы проверить их эффективность. При проведении реанимации вызывают специалистов, либо перевозят ребенка в специальное учреждение, продолжая реанимацию во время транспортировки.

Залогом успеха реанимационных мероприятий является организация систематического обучения всего медицинского персонала. Только это может обеспечить своевременное эффективное проведение реанимации.

Предварительный контроль знаний:

- 1) Что называется интенсивной терапией и реанимацией?
- 2) Основные особенности интенсивной терапии и реанимации детского возраста?
- 3) Предоперационная подготовка больного?
- 4) Лечение послеоперационных нарушений функций органов и систем?
- 5) Причины нарушений со стороны центральной нервной системы и их лечение.
- 6) Причины и лечение болевого синдрома.
- 7) Причины и лечение нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.
- 8) Причины и лечение дыхательной недостаточности.
- 9) Виды нарушений кислотно-основного состояния и их коррекция.
- 10) Причины и лечение нарушений водно-электролитного обмена у детей.
- 11) Принципы парентерального питания и инфузионной терапии.
- 12) Лечение гипертермического и судорожного синдрома.

Наглядные пособия:

- I. Таблицы и рисунки:

1. Непрямой массаж сердца.
2. Искусственное дыхание «рот в рот» и «рот в нос».
3. Методы аппаратной искусственной вентиляции лёгких.
4. Патогенез нарушений водно-солевого обмена.
5. Установка катетера в центральную вену по Сельдингеру.
6. Принципы парентерального питания и инфузионной терапии.

II. Слайды.

- 1) Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей.
- 2) Виды нарушений кислотно-щелочного состояния.
- 3) Инфузионная терапия у детей.
- 4) Лечение острой сердечно-лёгочной недостаточности у детей.
- 5) Техника выполнения пункции перикарда.
- 6) Техника выполнения дефибрилляции.
- 7) Лечение гипертермического синдрома.

Окончательный контроль знаний

Задача 1

Бригада машины скорой помощи была вызвана к мальчику 10—12 лет, который был обнаружен на тротуаре в бессознательном состоянии. При осмотре: мышечная гипотония, гипорефлексия, лицо запачкано, в теменно-затылочной области ссадины и кровоподтёки, АД 100/50 мм рт.ст., частота сердечных сокращений 100 в минуту, температура тела нормальная, частота дыхательных движений 34 в минуту. При транспортировке были клонико-тонические судороги, многократная рвота.

Ваш предполагаемый диагноз? Неотложная помощь на догоспитальном этапе? Что является ведущим в развитии описанной клинической картины? Лечебные мероприятия? Какие препараты целесообразно использовать для противосудорожной терапии?

Задача 2

Ребёнок 8 мес доставлен в палату пульмонологического отделения после бронхоскопии. Состояние при поступлении удовлетворительное, но он сонлив, дыхание адекватное. Через 7 мин после поступления в палату у ребёнка произошла остановка дыхания.

С чем можно связать данное ухудшение состояния больного? Ваш диагноз, неотложные мероприятия? Какие действия направлены на уменьшение гипоксии при проведении интубации трахеи?

Задача 3

Вы, участковый врач, осматриваете ребёнка 3 лет, который болен в течение 3 дней. Температура тела 37,5-38 °С. Состояние средней тяжести, ребёнок вял, аппетит снижен, беспокоят кашель и насморк. На 4-й день состояние ухудшилось, увеличилась инспираторная одышка, появился цианоз носогубного треугольника.

Температура тела повысилась до 39 °С. В лёгких аускультативно дыхание жёсткое, проводится во всех отделах. В задненижних отделах лёгких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, там же — некоторое укорочение перкуторного звука. Тоны сердца громкие, пульс 130 в минуту.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и тактика?

Задача 4

Женщина из соседнего купе в поезде сообщает вам, что её 3-летний ребёнок во время приёма пищи закашлялся, посинел, лежит на полу без сознания. Вы спешите на помощь. Проведите диагностику состояния ребёнка. Какими методами восстановления проходимости дыхательных путей вы можете воспользоваться? Какова последовательность ваших действий при проведении реанимационных мероприятий? С какой частотой вы будете проводить ИВЛ и компрессии грудной клетки этому ребёнку? Как оценить эффективность реанимационных мероприятий? Сколько времени вы будете проводить реанимацию этого ребёнка?

Задача 5

Вы стали свидетелем утопления 8-летнего ребёнка в море. Спасатели доставили его на берег. Вы проводите диагностику состояния пациента и реанимационные мероприятия.

Каковы клинические особенности аспирации морской воды? Что в данной ситуации является причиной нарушения проходимости дыхательных путей? Опишите ваши действия по обеспечению ИВЛ. Чем опасна жидкость, находящаяся в желудке ребёнка? Опишите проведение закрытого массажа сердца. Каковы критерии эффективности реанимационных мероприятий?

Задача 6

Ребёнок 10 лет провалился в прорубь. Через 6 мин его извлекли из воды. Вы проводите оценку состояния пострадавшего и реанимационные мероприятия.

В чём особенности утопления в ледяной воде? Опишите последовательность действий при реанимации этого пациента. Каковы особенности течения постреанимационного периода при утоплении в пресной воде?

Задача 7

В связи с острой внутриутробной гипоксией плода проведено экстренное кесарево сечение. При осмотре ребёнка сразу после рождения отмечен разлитой цианоз, дыхательные движения судорожные, частота дыхания 10—15 в минуту, аускультативно дыхание не выслушивается. Тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений 60 в минуту. Пульс на периферических сосудах не определяется.

Оцените состояние ребёнка. Определите основные синдромы, при которых необходимо немедленное лечение. Опишите последовательность действий неонатолога. Какие изменения КЩС вы ожидаете при данном состоянии?

Тестовые задания

Укажите правильные ответы.

1. Основные признаки клинической смерти:

- а. остановка дыхания;
- б. отсутствие сознания;
- в. расширение зрачков;
- г. отсутствие зрачкового рефлекса;
- д. отсутствие пульса на сонных артериях и АД;
- е. бледность кожи и акроцианоз;
- ж. судороги;
- з. патологический тип дыхания.

2. Оценка эффективности проводимых реанимационных мероприятий:

- а. сужение зрачков;
- б. сухость склер глазных яблок;
- в. определение пульсовой волны на сонных артериях;
- г. улучшение цвета кожных покровов;
- д. расширение зрачков;
- е. экскурсия грудной клетки.

3. Для купирования судорог используются:

- а. гормоны;
- б. фуросемид;
- в. диазепам;
- г. оксибат натрия;
- д. миорелаксанты;
- е. препараты барбитуровой кислоты.

Установите правильную последовательность.

4. Реанимационные мероприятия на догоспитальном этапе:

- санировать ротоглотку;
- позвать на помощь и засечь время;
- провести прекардиальный удар;
- обеспечить правильную укладку больного;
- начать непрямой массаж сердца;
- приступить к ИВЛ.

Укажите правильные ответы.

5. Правильная укладка больного при сердечно-лёгочной реанимации на догоспитальном этапе:

- а. приподнять ножной конец;
- б. приподнять головной конец;
- в. положить на твёрдую ровную поверхность;
- г. положить валик под шею;
- д. разгибание в атланто-затылочном сочленении;
- е. вывести нижнюю челюсть;
- ж. сгибание в атланто-затылочном сочленении;

3. ПОДЛОЖИТЬ ВАЛИК ПОД ПЛЕЧИ.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. В 3 томах. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
- 2) Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
- 3) Михельсон В.А., Гребенников В.А. Детская анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина. – 2001.
- 4) Михельсон В.А. Интенсивная терапия в педиатрии. – М. – 2003.
- 5) Красовская Т.В., Кобзева Т.Н. Диагностика и интенсивная терапия в хирургии новорожденных. – М. – 2001.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ДЛЯ СТУДЕНТОВ

1. Тема: «ОБСЛЕДОВАНИЕ УРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ»

2. Обоснование темы.

Диагностика заболеваний и пороков развития мочевыделительной системы остается одной из наиболее сложных проблем в детской хирургии и представляет определенные трудности, вызванные скудностью клинической картины и физиологическими особенностями мочевой системы у детей, склонностью болезни к скрытому течению на протяжении длительного периода. Нечеткая клиническая картина затрудняет диагностику урологических заболеваний, что приводит к прогрессированию процесса и развитию осложнений, угрожающих жизни больного.

Актуальность своевременной диагностики урологических заболеваний в детском возрасте обусловлена в первую очередь их высокой частотой, имеющей в последние годы тенденцию к увеличению, и теми тяжелыми осложнениями (ХПН, нефрогенная гипертензия), к которым они могут привести.

3. Определение целей занятия.

А. студент должен знать:

1. Семиотику заболеваний мочевыводящей системы.
2. Показания к урологическому обследованию ребенка.
3. Методику обследования: клинические, лабораторные, ультразвуковые, R-логические, радиоизотопные, эндоскопические, уродинамические, морфологические методы исследования.

Б. студент должен уметь:

1. Собрать анамнез и провести общefизикальное обследование (осмотр, перкуссию, пальпацию) при патологии верхних и нижних мочевых путей,
2. Интерпретировать результаты лабораторного исследования (клинические и биохимические показатели крови, анализы мочи общий, по Зимницкому, по Нечипоренко, пробу Реберга)
3. Подготовить ребенка к ультразвуковому обследованию почек и мочевого пузыря, интерпретировать результаты исследования
4. Подготовить ребенка к рентгенологическому обследованию (экскреторная урография, микционная цистография), интерпретировать результаты исследования
5. Интерпретировать результаты эндоскопического и радиоизотопного методов исследования
6. Провести диагностические и лечебные манипуляции, катетеризацию мочевого пузыря, бужирование уретры.

4. Содержание темы:

Обследование детей с урологическими заболеваниями во многом соответствует общеклиническим исследованиям, и включает в себя изучение больного методом расспроса (анамнез), путем применения общефизикальных методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия) и с помощью специальных методов обследования (лабораторных и инструментальных - рентгенологических, радиоизотопных, ультразвуковых). На первых этапах обследования урологического больного большое значение имеют общеклинические методы исследования больного.

1. АНАМНЕЗ. Патология мочевыделительной системы обычно проявляется *общими симптомами хронической интоксикации, болью в животе, изменениями в анализах мочи и нарушениями мочеиспускания*. Поэтому обследование урологического больного начинается с подробного изучения анамнеза заболевания: необходимо выяснить, когда и как началось заболевание, как оно протекало, в какой последовательности проявлялись симптомы заболевания. Следует установить каковы по мнению родителей, причины данного заболевания (простуда, инфекция, травма и т. д.). Расспрос родителей о состоянии органов мочеполовой системы у ребенка необходимо производить по симптоматическим группам того или иного предполагаемого урологического заболевания

СЕМИОТИКА Общая симптоматология урологических заболеваний следующая: 1. Боль;

2. Расстройство мочеиспускания;
3. Симптомы нарушения замыкательного аппарата мочевого пузыря;
4. Симптомы нарушения мочеотделения;
5. Симптомы качественных изменений мочи.

1. БОЛЬ - довольно частый и характерный симптом при многих заболеваниях органов мочевыведения у детей. У грудных детей она, в зависимости от интенсивности, проявляется общей раздражительностью или криком. Слабые боли в поясничной области или по всему животу могут быть вызваны растяжением почечной капсулы вследствие нарушения почечного кровообращения (воспаление, камни, незначительное нарушение оттока мочи из почечной лохани и т. д.). Сильные боли в виде почечной колики наступают при остром и сильном растяжении лоханки (нарушение проходимости ПМС). Боль в поясничной области, усиливающаяся после физической нагрузки или длительной ходьбы, характерна для почечнокаменной болезни или нефроптоза.

Для почечной колики характерна иррадиация боли в низ живота, область паха и наружных половых органов. Её нередко сопровождает тошнота, рвота, вздутие живота. При поколачивании поясничной области в проекции почки /симптом Пастернацкого/ больной испытывает острую боль различной интенсивности. Во время прохождения твердых включений мочи /мочевой

песок, камень/, сгустков крови или гноя по верхним мочевым путям вследствие растяжения не только почечной лоханки, но и мочеточника, зона болезненности смещается вниз, в область нижнего бокового квадрата живота. Приступ болей часто сопровождается расстройством мочеиспускания в виде учащенных, обычно ложных позывов. Однако, всегда необходимо помнить, что при далеко зашедших деструктивных процессах в почке (гидронефроз, пионефроз, опухоль, коралловидные камни, туб. поликистоз и т.д.) боли в поясничной области могут отсутствовать. У детей младшего возраста боль, связанная с заболеванием мочевого пузыря и мочеиспускательного канала, вызывает резкое беспокойство и крик перед мочеиспусканием.

Боль в конце акта мочеиспускания характерна для заболевания мочевого пузыря, особенно его шейки, а также возникает при вовлечении в патологически процесс задней уретры.

2. РАССТРОЙСТВО МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Частота мочеиспусканий зависит от возраста – у новорожденного она достигает 20 раз в сутки, по мере увеличения объёма мочевого пузыря ребенок начинает мочиться реже, до 5-6 раз в сутки. Урологические заболевания часто сопровождаются *дизурией* (болезненное, учащенное, затрудненное мочеиспускание). Чаще всего нарушение мочеиспускания выражается в изменении обычного ритма и количества мочеиспусканий. В норме ребенок до 1 года удерживает мочу около 1 часа; к 2 годам - до 2 часов. Учащение позывов к мочеиспусканию с выделением при каждом акте лишь небольшого количества мочи носит название *поллакиурии*, увеличение диуреза - *полиурия*, учащение количества мочеиспусканий ночью- *никтурия*.

3. СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ ЗАМКАТЕЛЬНОГО АППАРАТА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Полную задержку мочи не следует смешивать с анурией (при последней мочеиспускание также невозможно, но позывы на мочеиспускание не наступают в связи с отсутствием мочи в мочевом пузыре).

Недержание мочи. Различают истинное и ложное недержание мочи. При истинном моча непрерывно, без всяких позывов на мочеиспускание, выделяется по каплям наружу. При этом мочевой пузырь остается пустым. Истинное недержание мочи развивается при нарушении иннервации мочевого пузыря, сопровождающемся несостоятельностью его сфинктерного механизма (травма спинного мозга или врожденные нарушения иннервации мочевых путей). Таким образом, истинное недержание мочи развивается у детей, у которых анатомическая целостность стенки мочевого пузыря и его замыкательного механизма не нарушены.

При ложном недержании моча выделяется также независимо от акта мочеиспускания, что наблюдается при врожденном отсутствии замыкательного механизма мочевого пузыря (экстрофия мочевого пузыря, тотальная эписпадия), при врожденных или приобретенных свищах.

4. СИМПТОМЫ НАРУШЕНИЯ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

В норме выделяется $\frac{3}{4}$ объема поступающей жидкости.

Зависимость диуреза от возраста у здоровых детей:

1-2 день жизни 20-60 мл	От 2 до 3 лет 400 - 600 мл
До 6 месяцев 150 - 350 мл	От 3 до 5 лет 600 - 700 мл
До 12 месяцев 250 - 450 мл	От 5 до 6 лет 650 - 1000 мл

Увеличение суточного диуреза называется *полиурией*, а значительное уменьшение суточного диуреза *олигурией*. Олигурия может быть симптомом обезвоживания организма (при лихорадочном состоянии, обильном потоотделении, рвоте, поносе) или проявлением заболеваний почек (гломерулонефрит, деструктивные процессы в почках), патологии сердечно-сосудистой системы (отеки, асцит).

Анурия это прекращение мочевыделительной функции почек. Прекращение поступления мочи в мочевой пузырь встречается при острой кровопотере, остром нефрите, обструкции мочеточников).

5. СИМПТОМЫ КАЧЕСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МОЧИ.

Изменения в анализах мочи нередко выявляются случайно – при профилактических обследованиях или после перенесенных инфекционных заболеваний. Данную группу симптомов позволяют определить

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

ОБЩИЙ АНАЛИЗ МОЧИ

Для общего анализа мочи используют утреннюю порцию мочи в количестве 100—200 мл, которую получают после тщательного туалета. В тех случаях, когда стремятся прицельно выявить изменения мочи, характерные для заболевания почек, рекомендуется брать среднюю порцию утренней мочи или при сборе мочи пользоваться катетером. При проведении общего анализа мочи учитывают ее цвет, прозрачность, запах, реакцию, а также относительную плотность и наличие форменных элементов.

ЦВЕТ. В норме моча должна быть соломенно-желтого цвета, что обусловлено присутствием мочевого пигмента урохрома. Повышение интенсивности окраски наблюдается при потере жидкости, гематурии, гепатитах.

ПРОЗРАЧНОСТЬ. В норме моча полностью прозрачная, помутнение вызвано присутствием большого количества солей или пиурией.

УДЕЛЬНЫЙ ВЕС (*относительная плотность*) мочи зависит от концентрации растворенных в ней веществ — мочевины, мочевой кислоты и др., и отражает концентрационную способность почек. Удельный вес мочи в первые дни жизни - 1012, затем уменьшается до 1002-1006, в 2 года и старше у.в. 1015 - 1020. Относительную плотность мочи измеряют урометром (поплавок, имеющий шкалу со значениями относительной плотности от 1000 до 1050).

При заболеваниях почек отмечается *гипостенурия*, что указывает на нарушение концентрационной способности почек. Большое диагностическое значение имеет *изостенурия*, особенно постоянное понижение удельного веса мочи — *гипоизостенурия*, указывающая на хр. почечную недостаточность.

При оценке относительной плотности мочи необходимо иметь в виду, что ее показатели могут существенно повышаться при появлении в моче сахара и (в меньшей степени) белка.

РЕАКЦИЯ МОЧИ (рН) в норме моча слабокислой реакции (рН 5-7). Реакция мочи определяет возможность образования камней и зависит от характера питания. Молочно-растительная пища ощелачивает мочу, мясная — окисляет. мочекислые камни образуются при $\text{pH} < 5,5$; фосфатные — при $\text{pH} > 7,0$.

В ходе **химического исследования** определяют наличие белка (*протеинурия* не более 0,002 г/л), сахара (*глюкозурия*), кетоновых тел (*кетонурия*), мочевины, креатинина.

В ходе **микроскопического исследования** определяют наличие цилиндров (*цилиндрурия*), крови (*гематурия*), лейкоцитов (*лейкоцитурия*), бактерий (*бактериурия*), минеральных веществ (хлоридов, кальция, натрия и др

ЭРИТРОЦИТЫ. В норме не встречаются. Появление эритроцитов в моче носит название гематурии. При этом, если повышенное количество эритроцитов в моче обнаруживается только при микроскопическом исследовании, говорят о *микрогематурии*; в тех случаях, когда изменяется и окраска мочи, пользуются термином *макрогематурия*. Гематурия является важным признаком многих заболеваний почек и мочевыводящих путей — гломерулонефрита, мочекаменной болезни, травмы и опухолей почек и мочевого пузыря.

ЛЕЙКОЦИТЫ. В норме до 3 в поле зрения у мальчиков и до 5 у девочек. Повышение лейкоцитов в моче (лейкоцитурии) свидетельствует чаще всего о воспалительном процессе в мочевой или половой системе — остром или хроническом пиелонефрите, цистите, простатите. Пиурия — более 60 Leu в п/зрения.

ЭПИТЕЛИЙ. Единичные в поле зрения. Обнаружение клеток почечного эпителия вместе с цилиндрами свидетельствует о тяжелом поражении почек.

ЦИЛИНДРЫ. Нахождение в моче цилиндров (гиалиновых, восковидных, зернистых), а также клеток почечного эпителия указывает обычно на поражение клубочков и канальцев почек. В норме допустимы единичные гиалиновые цилиндры.

СОЛИ — оксалаты, ураты, фосфаты, мочевая кислота.

*Количественные методы определения
форменных элементов в моче:*

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ ПО НЕЧИПОРЕНКО.

Помимо обычной микроскопии осадка, существуют количественные методы определения числа форменных элементов (эритроцитов, лейкоцитов, цилиндров) в осадке мочи. По сравнению с общим анализом мочи эти методы позволяют лучше распознавать скрыто протекающие формы воспалительных заболеваний почек, а также дают возможность достаточно объективно контролировать эффективность проводимого лечения. Таким методом является метод Нечипоренко.

При исследовании по методу Нечипоренко берут среднюю порцию мочи, в дальнейшем производят пересчет форменных элементов на 1 мл мочи. Нормальное их содержание при использовании данного метода составляет: эритроцитов — до 1000, лейкоцитов — до 2000, цилиндров — до 220.

Оценка концентрационной и выделительной функции почек:

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ ПО ЗИМНИЦКОМУ

Важное место в оценке функционального состояния почек занимает проба Зимницкого, которая проводится при обычном пищевом и питьевом режиме больного. У здоровых людей с мочой выводится 2/3 – 4/5 от выпитой и полученной с пищей жидкости. Учитывают также соотношение дневного и ночного диуреза, которое в нормальных условиях характеризуется заметным преобладанием (в 2 раза) первого над вторым. Выделение равного количества мочи в дневное и ночное время, а также преобладание ночного диуреза над дневным (*никтурия*), подтверждает снижение концентрационной функции почек.

Для исследования мочу собирают в течение суток, через каждые 3 часа в отдельную посуду, причем отдельно учитывают дневной (с 6 до 18 часов) и ночной (с 18 до 6 часов) диурез. В каждой порции определяют объем и с помощью урометра относительную плотность мочи.

По максимальной относительной плотности мочи (в одной из 8 порций) можно судить о концентрационной способности почек, по минимальной — о способности почек к осмотическому разведению мочи. При этом, чем лучше сохранена функция почек, тем больше будут выражены колебания между максимальной и минимальной относительной плотностью мочи (например, в пределах 1005—1027).

При снижении концентрационной функции почек максимальная относительная плотность мочи оказывается обычно меньше 1015, причем во всех порциях отмечается монотонная относительная плотность мочи

- Если плотность мочи равна плотности плазмы крови (1010 – 1012) это *изостенурия*, (прием мочегонных средств, пиелонефрит вне обострения, почечная недостаточность).
- Если плотность мочи меньше плотности плазмы крови (1002-1008) это *гипостенурия*, (признак тяжелого пиелонефрита).
- Если плотность более 1025 - это *гиперстенурия*, (резкое сгущение крови при обезвоживании, у детей при мочекишечной диатезе).

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

Дает возможность определить наличие и характер микрофлоры, чувствительность её к антибиотикам.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ

Особое значение имеет исследование анализов крови, характеризующих функцию почек (содержание остаточного азота азота, мочевины, креатинина в сыворотке крови, состояние водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния)

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные методы исследования, применяемые при диагностике урологических заболеваний, дают представление как о структуре, так и о функции исследуемых органов. Универсального метода, который позволил бы решить обе задачи, нет. При постановке диагноза возникает необходимость в комплексном обследовании ребенка и применении взаимодополняющих методов.

А. Ультразвуковые методы исследования

Метод основан на регистрации ультразвуковых волн, отраженных от границ сред с различным акустическим сопротивлением, позволяет оценить форму, размер, положение и внутреннюю структуру органов мочевого выделения, получить представление о характере патологических изменений в мочевыводящих путях (опухоль, киста, уплотнение паренхимы, дилатация ЧЛС). Допплерография позволяет установить уровень кровоснабжения в исследуемом органе. Неоспоримое преимущество метода – абсолютная неинвазивность и безопасность исследования, возможность его проведения независимо от состояния больного, мгновенное получение результатов исследования.

Б. Рентгенологические методы исследования

1. Экскреторная урография

дает возможность оценить анатомическое состояние и функциональные способности мочевых путей, выявить признаки поражения почек, чашечно-лоханочной системы и мочеточников, а при длительном наблюдении за больным - осуществить контроль за динамикой патологического процесса.

Показаниями к экскреторной урографии в детском возрасте являются: а) изменения в осадке мочи в виде лейкоцитурии, протеинурии или эритроцитурии; б) рецидивирующий болевой абдоминальный синдром, в) неэффективность терапии у больных диффузным гломерулонефритом, г) гипертония неясной этиологии.

2. Микционная цистоуретрография

- это метод рентгенконтрастного исследования мочевого пузыря и уретры. Дает возможность диагностировать пузырно-мочеточниковый рефлюкс, выявляемый в детском возрасте и являющийся одной из причин, поддерживающих хроническое течение пиелонефрита. Контрастирование урет-

ры на всем протяжении во время мочеиспускания позволяет заподозрить препятствие оттоку мочи в области пузырно-уретрального сегмента. Показана микционная цистоуретрография всем больным, которым проводится экскреторная урография.

3. Почечная ангиография

Многие заболевания мочевой системы сопровождаются нарушением кровообращения в почках, а развитие патологического процесса в сосудах, в свою очередь, вызывает нарушение функции почек.

Показания: все случаи неясной диагностики, 1) отсутствие или резкое снижение функции почки, 2) тяжелые двусторонние поражения почек при наличии сочетанной патологии мочеточников и мочевого пузыря, 3) удвоение почки и мочевыводящей системы, мегауретер, гидронефроз, патологическая подвижность почки, 4) нарушения почечной гемодинамики с уменьшением объема сосудистого русла, выявленные на УЗИ, 5) вазоренальная гипертония, 6) подозрение на наличие добавочного сосуда как причину врожденного гидронефроза, 7) аплазия, гипоплазия почки, немая почка, 8) предполагаемая нефрэктомия

4. Почечная флебография,

- это метод, позволяющий диагностировать различные патологические состояния, выявить стенозы почечной вены, различные варикозные деформации, ретроортальное ее расположение.

В. Радионуклидные методы исследования

Радионуклидный метод позволяет выявить анатомические и функциональные нарушения в почках уже на начальной стадии. Метод малотравматичен и относительно безопасен. Актуален в случаях, когда неприменима экскреторная урография.

1. Непрямая ренангиография

Принцип метода основан на исследовании процесса прохождения меченого соединения через сосудистую систему почек. Методика исследования заключается во внутривенном введении альбумина - ^{99m}Tc или ^{131}I гиппурана и непрерывной регистрации радиоактивности над почками в течение 30 сек с помощью гамма камеры или радиоциркулографа. Получаемая в результате исследования кривая носит название непрямой радионуклидной ренангиограммы и состоит из 2 участков – восходящего (артериального), и нисходящего (венозного).

ПОКАЗАНИЯ: когда на ангиограммах выявляется тяжелая врожденная патология внутрипочечных сосудов, патологическая подвижность почки, ПМР.

2. Ренография

Используется 2 варианта ренографии: первый вариант направлен на исследование активной канальцевой секреции меченого препарата и его выведение по верхним мочевым путям; второй вариант основан на исследовании клубочковой фильтрации меченого изотопа, избирательно тропного к клубочкам.

3. Динамическая нефросцинтиграфия

Принцип метода основан на исследовании функционального состояния почек путем регистрации активного поглощения почечной паренхимой меченых нефротропных соединений и выведения их по верхним мочевым путям.

ПОКАЗАНИЯ: необходимость изучения функциональной активности различных участков почечной паренхимы, что имеет большое значение при пороках развития почек и мегауретере.

4. Радиоизотопная урофлоуметрия

Принцип метода основан на исследовании процесса опорожнения мочевого пузыря от радиоактивного соединения, растворенного в моче.

Г. Эндоскопические методы исследования

Цистоуретероскопия, хромоцистоскопия у детей производятся по абсолютным показаниям. В экстренных случаях применяют при травме мочевого пузыря, для выявления причин макрогематурии, почечной колики, и пр. Показания для проведения цистоскопии:

- а) макрогематурия или анурия.
- б) удвоение чашечно-лоханочной системы и мочеточников.
- в) подозрение на уретероцеле.
- г) ПМР, подозрение на камень мочевого пузыря, стеноз устьев мочеточников, опухоль мочевого пузыря

Д. Исследование уродинамики

1. – верхних мочевых путей (пельвиоманометрия, уретероманометрия, электропельвиография, электроуретерография). Показано при заболеваниях, когда возникает необходимость детального определения функции и резервных возможностей мочеточника: ПМР, нейромышечная дисплазия мочеточника в стадии ахалазии, мегауретер, уретерогидронефроз, удвоение мочеточника, экстрофия мочевого пузыря.
2. – нижних мочевых путей (урофлоуметрия, профилометрия, электромиография) показано при расстройствах акта мочеиспускания, наличии остаточной мочи, подозрении на инфравезикальную обструкцию по данным микционной цистоуретрографии; ПМР и обструктивный мегауретер; рецидивирующем течении цистита и пиелонефрита.

4. Предварительный контроль знаний

1. Анатомия мочевыводящей системы
2. Семиотика заболеваний мочевыводящей системы.
3. Показания к урологическому обследованию ребенка.
4. Алгоритм обследования: методы диагностики заболеваний почек, методы диагностики заболеваний мочевого пузыря
5. Методика обследования: клинические и лабораторные методы исследования

6. Общезыкальное обследование (осмотр, перкуссия, пальпация) при патологии верхних и нижних мочевых путей,
7. Инструментальные (ультразвуковые, R-логические, радиоизотопные, эндоскопические, уродинамические) методы исследования
8. Интерпретация данных лабораторного исследования (клинические и биохимические показатели крови, анализы мочи общий, по Зимницкому, по Нечипоренко, проба Реберга)
9. Подготовка ребенка к ультразвуковому обследованию почек и мочевого пузыря, интерпретация данных
10. Подготовка ребенка к рентгенологическому обследованию (экскреторная урография, микционная цистография), интерпретация данных
11. Интерпретация данных эндоскопического и радиоизотопного методов исследования

5. Окончательный контроль знаний

Ситуационные задачи

Задача 1

Вы врач-педиатр роддома. На 32 неделе беременности при УЗИ плода выявлено расширение ЧЛС обеих почек. После рождения ребенка данные подтвердились. Анализ мочи без патологии. Предположительный диагноз, план обследования и дальнейшего ведения больного.

Задача 2

У мальчика 3 лет постоянные жалобы на затрудненное прерывистое мочеиспускание тонкой струей. В анализе мочи лейкоцитурия. Анализ крови без патологии. Предположительный диагноз, план обследования больного.

Тесты

Укажите правильные ответы.

1. Для оценки состояния уродинамики нижних мочевых путей необходимо выполнить:
 - а. урофлоуметрию;
 - б. экскреторную урографию;
 - в. цистографию;
 - г. цистометрию.
2. При пиелонефрите обязательными методами исследования являются:

а. УЗИ;	г. цистография;
б. экскреторная урография;	д. радиоизотопное исследование;
в. урофлоуметрия;	е. цистоскопия.
3. При цистите обязательными методами исследования являются:

а. УЗИ;	г. цистография;
б. экскреторная урография;	д. радиоизотопное исследование;
в. урофлоуметрия;	е. цистоскопия.

Дополните:

4. Рентгеноконтрастное исследование мочевого пузыря и уретры называется

Укажите правильные ответы.

5. Выполнение экскреторной урографии возможно при наличии:

- а. биохимического исследования мочи;
- б. анализа мочи по Зимницкому;
- в. биохимического исследования крови;
- г. посева мочи на стерильность;
- д. радиоизотопного исследования.

7. Обеспечение занятия

Техническое обеспечение: слайдоскоп, слайды, негатоскоп, видеофильм.

Методическое обеспечение: 5 тематических больных с историями болезней, выписки из историй болезни, эпикризы, методические пособия, микро-таблицы, перечень практических навыков, информационный блок по теме, результаты клинических анализов крови и мочи, данные рентгенологического, ультразвукового и радиоизотопного методов исследования.

8. Литература.

1. Державин в.м., Казанская И.В., Вишневецкий Е.Л. «Диагностика урологических заболеваний» Л, Мед, 1984
2. Лопаткин Н.А. «Детская урология», Москва, 1986
3. Лопаткин Н.А. «Урология», Москва, 2002

Методические рекомендации для студентов

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

Обоснование темы

Черепно-мозговая травма у детей занимает первое место среди травм, требующих госпитализации. Она отличается трудностью диагностики и тяжестью осложнений. В грудном возрасте наиболее часто причиной травмы черепа и головного мозга является падение с небольшой высоты - с кровати, дивана, стола, из коляски и т. д., нередко случаи падения детей с рук взрослых. Маленький ребенок, лишенный целенаправленных рефлекторно-координационных движений, падает относительно тяжелой головой вниз и получает черепно-мозговую травму. Для детей дошкольного и младшего школьного возраста характерной причиной травмы является падение с высоты (из окна, с балкона, дерева и т. д.), иногда значительной (3-5-й этаж); у детей среднего и старшего школьного возраста преобладают повреждения, полученные во время подвижных игр, а также при автодорожных происшествиях.

Определение целей занятия.

Студенты должны знать:

- 1) Классификацию травм черепа и головного мозга.
- 2) Клинику, диагностику и лечение сотрясения головного мозга.
- 3) Клинику, диагностику и лечение ушиба головного мозга.
- 4) Патоморфологию, клинику и лечение диффузно - аксонального повреждения головного мозга.
- 5) Причины, диагностику и лечение сдавления головного мозга.
- 6) Методы обследования детей с черепно-мозговой травмой.

Студент должен уметь:

- 1) Провести клиническое обследование больного.
- 2) Выявить симптомокомплекс поражений головного мозга.
- 3) Обработать рану мягких тканей головы.
- 4) Интерпретировать данные дополнительных методов обследования.

Содержание темы

Тяжесть общего состояния и клинического течения черепно-мозговой травмы у детей зависит не только от механизма и силы воздействия, локализации и характера повреждения головного мозга и костей черепа, сопутствующих повреждений и преморбидного статуса, но и от возрастных анатомо-физиологических особенностей: временной диспропорции развития мозга и черепа, выраженности резервных пространств полости черепа; наличия родничков и слабого соединения костей свода черепа швами у детей грудного возраста; эластичности костей и кро-

веносных сосудов; относительной функциональной и морфологической незрелости головного мозга; наличия объемного субарахноидального пространства, плотного соединения твердой мозговой оболочки с костью; обилия сосудистых анастомозов; высокой гидрофильности мозговой ткани и т. д. Бурно реагируя на травму, даже легкую, дети быстро выходят из тяжелого состояния. Неврологические симптомы нередко сохраняются всего лишь несколько часов с преобладанием общемозговых явлений над очаговыми симптомами, причем чем младше ребенок, тем слабее выражена локальная неврологическая симптоматика.

В 1773 г. J. L. Petit (Пти) впервые разделил закрытую черепно-мозговую травму на три основные формы: сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга. В настоящее время для четкого решения задач диагностики и лечения травм черепа и головного мозга наиболее рациональной представляется следующая рабочая классификация, развивающая схемы Пти (Лихтерман Л. Б., Хитрин Л. Х., 1973).

Классификация травм черепа и головного мозга

I. Закрытая травма черепа и головного мозга.

А. Без повреждения костей черепа.

1. Сотрясение головного мозга.

2. Ушиб головного мозга:

а) легкой; б) средней и в) тяжелой степени, в том числе диффузно-аксональное повреждение мозга.

3. Сдавление головного мозга (причины и формы):

а) гематома - острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая, множественная;

б) субдуральная гидрома - острая, подострая, хроническая;

в) субарахноидальное кровоизлияние;

г) отек мозга;

д) пневмоцефалия.

4. Сочетанная травма с внечерепными повреждениями (см. п. 1, 2, 3).

Б. *С повреждением костей черепа.*

1. Ушиб головного мозга:

а) легкой; б) средней и в) тяжелой степени, в том числе диффузно-аксональные повреждения мозга

2. Сдавление головного мозга (причины и формы):

а) гематома-острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая, множественная;

б) субдуральная гидрома - острая, подострая, хроническая;

в) субарахноидальное кровоизлияние;

г) отек мозга;

д) пневмоцефалия;

е) вдавленный перелом.

3. Сочетание с внечерепными повреждениями (см. п. 1, 2).

II. Открытая травма черепа и головного мозга.

1. Непроникающая, т. е. без повреждения твердой мозговой оболочки (клинические формы см. раздел Б, п. 1, 2, 3).

2. Проникающая, т. е. с повреждением твердой мозговой оболочки (клинические формы см. раздел Б, п. 1, 2, 3).

3. Огнестрельные ранения.

К закрытым травмам относятся те черепно-мозговые повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности мягких покровов головы; если же они имеются, их расположение не совпадает с проекцией перелома костей черепа.

Сотрясение головного мозга является легкой и часто встречающейся формой закрытой острой черепно-мозговой травмы с нарушением функции и наличием молекулярных сдвигов мозговой ткани, иногда с мельчайшими кровоизлияниями в стволовом отделе мозга. Оно составляет до 80% всех черепно-мозговых повреждений у детей.

Клиника и диагностика. Сотрясение головного мозга характеризуется нарушением сознания в момент травмы от оглушения до сопора продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Расстройство сознания сопровождается бледностью кожных покровов, холодным потом, рвотой. Рвота нередко появляется вскоре после травмы, у детей до 3-летнего возраста бывает многократной. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, сонливость, чувство звона и шум в ушах, боль в глазных яблоках, усиливающуюся при ярком свете и движении глаз, отсутствие аппетита. При опросе детей выявляется ретроградная амнезия только на события, предшествовавшие травме, очень редко антероградная амнезия на узкий период событий после травмы. В неврологической картине могут наблюдаться быстро проходящее легкое сужение или расширение зрачков с сохранившейся реакцией на свет, непостоянный мелкокоразмашистый нистагм, легкая сглаженность - носогубной складки, лабильная негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, обычно исчезающая в течение 1-3 дней. Дыхание, слегка поверхностное с умеренным изменением частоты без аритмии, быстро нормализуется. Пульс чаще ускорен на 20 - 40 в 1 мин, реже замедлен на 15-30 в 1 мин, артериальное давление в первый день после травмы часто повышено на 10 - 30 мм рт. ст., реже снижено на 10 - 20 мм рт. ст., причем иногда наблюдается асимметрия артериального давления от 10 до 30 мм рт. ст. Температура тела остается нормальной, однако у детей до 3-летнего возраста иногда повышается до 38 - 38,5° С.

Давление цереброспинальной жидкости, определяемое не ранее 4-6 ч после травмы, чаще нормальное (100-150 мм вод. ст.), реже повышено (до 200-250 мм вод. ст.) при беспокойстве ребенка с усилением головных болей и повторной рвотой или крайне редко понижено при явлениях вялости, сонливости, безучастности ребенка к окружающему, бледности кожных покровов с чрезмерной потливостью.

При сотрясении головного мозга применяют следующие исследования: неврологическое исследование, краниографию, Эхо ЭГ и, при осложненном течении, люмбальную пункцию.

Лечение. Необходима госпитализация для динамического наблюдения и лечения. Постельный режим определяется строго индивидуально в зависимости от регрессии симптомов и нормализации гемодинамики, причем асимметрия артериального давления может быть одним из показателей в оценке состояния. Больному в удовлетворительном состоянии через 5-7 дней дается "дозированную

нагрузку" в виде нескольких приседаний. Если нет выраженной асимметрии артериального давления (более 10 мм рт. ст.) и не ухудшается общее состояние, больного можно выписать из стационара.

При поступлении в стационар к голове ребенка прикладывают на сутки пузырь со льдом (местная гипотермия), проводят ингаляцию увлажненного кислорода, для восстановления равновесия между процессами возбуждения и торможения назначают микстуру Павлова 3-4 раза в день, витамины В₁, В₆, аскорбиновую кислоту, димедрол, фенобарбитал (люминал). При гипертензионном синдроме (давление цереброспинальной жидкости выше 180 мм вод. ст.) через 1-2 дня повторяют люмбальную пункцию и проводят дегидратационную терапию введением гипертонических растворов глюкозы, хлорида натрия, 25% раствора сульфата магния, диуретических (фуросемид, лазикс) и седативных препаратов.

На 8-10-е сутки ребенка выписывают с рекомендацией полупостельного режима в течение 5-7 дней. После консультации невропатолога разрешается посещение школы или другого детского учреждения, но от занятий физкультурой и других дополнительных нагрузок детей освобождают на 1-2 мес. В отдаленные сроки после перенесенного сотрясения головного мозга нередко наблюдаются резидуальные явления, часто развивается посттравматическая церебральная астенция со снижением психической активности и быстрой истощаемостью психической деятельности.

Ушиб мозга. Различают очаговые и диффузные повреждения мозга; они нередко сочетаются при преимущественном преобладании одного или другого вида. Варианты обусловлены интенсивностью, направленностью и другими особенностями воздействия травмирующего фактора (ударная волна, линейное, ротационное ускорение - замедление, вибрация и т. д.), местом приложения, биофизическими свойствами черепа и мозга, возрастными, преморбидными и прочими факторами.

Очаговые ушибы мозга отличаются от сотрясения микро- и макроскопически обнаруживаемыми участками повреждения мозгового вещества различной степени. Диффузные повреждения мозга отличаются от сотрясения микроскопически обнаруживаемыми разрывами аксонов в белом веществе, подкорковых образованиях и стволе при нередком одновременном наличии мелкоочаговых кровоизлияний в срединных структурах.

Очаговый ушиб головного мозга - тяжелая форма повреждения, обусловленная макроскопически определяемыми очагами поражения мозговой ткани в виде размозжений, размягчений и кровоизлияний. Наблюдается в 12-15% всех черепно-мозговых травм детского возраста. **Клиника и диагностика.** Ушиб мозга обычно сопровождается его сотрясением, поэтому клиника складывается из картины сотрясения и очаговых неврологических явлений (парезы, параличи, расстройства чувствительности и др.). Клиническую картину ушиба головного мозга можно разделить на три степени. Легкая степень по сравнению с сотрясением характеризуется большей продолжительностью выключения сознания (более часа), наличием негрубой очаговой неврологической симптоматики, не исчезающей в течение первой недели после травмы, возможностью субарахноидального кровотечения и повреждения костей черепа при отсутствии нарушения жизненно важ-

ных функций и относительно благоприятным течением острого периода. При ушибе головного мозга средней тяжести наблюдаются выраженная очаговая симптоматика, появление негрубых преходящих нарушений жизненно важных функций и тяжелое течение острого периода. Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется длительностью сопорозно-коматозного состояния (до нескольких суток), грубой очаговой симптоматикой не только со стороны полушарий, но и ствола мозга, тяжелыми нарушениями жизненно важных функций (нарушение дыхания, сердечной деятельности, акта глотания и т. д.) и угрожающим жизни течением острого периода.

При ушибе головного мозга применяют следующие исследования: неврологическое обследование, краниографию, по показаниям люмбальную пункцию, Эхо ЭГ, ЭЭГ, Рео ЭГ, КТ, радиоизотопную диагностику, ЯМР.

Диффузно-аксональное повреждение головного мозга (ДАП). Патоморфологически диффузно-аксональное повреждение головного мозга характеризуется распространенными первичными и вторичными разрывами аксонов (с ретракционными шарами, скоплениями микроглии, выраженной реакцией астроглии) в семиовальном центре, подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга, а также точечными и мелкоочаговыми кровоизлияниями в этих же структурах.

ДАП характеризуется длительным многосуточным коматозным состоянием с момента травмы. На этом фоне выражена стволовая симптоматика (разностояние глаз по вертикальной оси, грубый парез рефлекторного взора вверх, угнетение или выпадение фотореакции зрачков с обеих сторон и др.).

Часто наблюдаются грубые изменения частоты и ритма дыхания. Типичны поздние реакции: кома сопровождается сим-метричной или асимметричной дещеребрацией или декортикацией, как спонтанными, так и легко провоцируемыми болевыми и другими раздражителями. При этом чрезвычайно изменчив мышечный тонус преимущественно проявляющийся в виде горметонии или диффузной гипотонии. Часто обнаруживаются парезы конечностей пирамидно-экстрапирамидного характера, включая и двигательные тетрасиндромы. Ярko выражены вегетативные расстройства: артериальная гипертензия, гипертермия, гипергидроз, гиперсаливация и др.

Характерной особенностью клинического течения ДАП является переход из длительной комы в стойкое или транзиторное *вегетативное* состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно или в ответ на различные раздражения, но при этом нет признаков слежения, фиксации взора и выполнения элементарных инструкций. Вегетативные состояния длятся от нескольких суток до нескольких месяцев с разворачиванием нового класса неврологических признаков - симптомов функционального (или анатомического) разобщения больших полушарий и подкорково-стволовых структур мозга. Наблюдается растормаживание подкорковых, орально-стволовых и спинальных механизмов. Хаотичная и мозаичная автономизация их деятельности обуславливает появление необычных, разнообразных глазодвигательных, зрачковых, оральных, бульбарных пирамидных и экстрапирамидных феноменов. Восстанавливается живая реакция зрачков на свет.

Часто выражены лицевые синкинезии - жевание, сосание, причмокивание, скрежет зубами, зажмуривание век, мигание. Наблюдаются глотательные и зевательные автоматизмы. В клинике стойких вегетативных состояний вследствие ДАП наряду с активизацией спинальных автоматизмов, проявляются и признаки полиневропатии спинномозгового и корешкового генеза (фибриляция мускулатуры конечностей и туловища, гипотрофия мышц кисти, распространенные нейротрофические расстройства).

По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяются преимущественно симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром с выраженной скованностью, дискоординацией, брадикинезией, олигофазией, гипомимией, мелкими гиперкинезами, атактической походкой. Одновременно четко проявляются нарушения психики, среди которых наиболее характерны спонтанность (с безразличием к окружающему, неопрятностью в постели, отсутствием любой активной деятельности), амнестическая спутанность, слабоумие, при этом наблюдаются грубые аффективные состояния в виде гневливости, агрессивности, раздражительности.

Компьютерная томография при ДАП характеризуется общим увеличением объема мозга (вследствие его отека и набухания), сужением или полным сдавлением боковых и III желудочка, субарахноидальных конвексиальных пространств и цистерн основания мозга. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и стволовых структурах.

При ушибе головного мозга применяют следующие исследования: неврологическое обследование, краниографию, по показанию люмбальную пункцию, Эхо ЭГ, ЭЭГ, Рео ЭГ, КТ, радиоизотопную диагностику, ЯМР.

Лечение. Полный покой, холод на голову (прикладывание пузыря со льдом). При тяжелом ушибе головного мозга лечение направлено на устранение дыхательной недостаточности и гипоксии мозга, явлений отека (набухания) мозга и уменьшение внутричерепной гипертензии, устранение или предупреждение гипертермии, борьбу с шоком, восполнение кровопотери, коррекцию метаболических нарушений, предупреждение инфекционных и легочных осложнений. Дыхательную недостаточность устраняют аспирацией слизи из воздухоносных путей, оксигенотерапией с использованием носоглоточных катетеров; в тяжелых случаях показана длительная интубация трахеи или трахеостомия с последующей управляемой вентиляцией легких с активным выдохом. Параметры вентиляции оценивают клинической картиной и показателями кислотно-щелочного состояния (РН, P_{CO_2} , P_{O_2} , ВЕ). Восстановлению нарушенного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности способствует введение строфантина.

При психомоторном возбуждении ребенка после оценки неврологического статуса внутривенно вводят оксибутират натрия (ГОМК - 50-100 мг/кг) или ставят клизму из хлоралгидрата (2% раствор - от 15 мл ребенку 1 года до 40-50 мл детям старше 7 лет), или назначают барбитураты (фенобарбитал, гексенал, тиопентал натрия внутрь, внутривенно или в клизме).

При отеке головного мозга проводят дегидратационную терапию под контролем давления цереброспинальной жидкости. Параллельно дегидратационной

терапии проводят капельное строго контролируемое внутривенное введение кровезамещающих жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы и раствор Рингера) и крови.

С целью восстановления нарушенных метаболических, окислительно-восстановительных процессов в клетках головного мозга применяют кокарбокксилазу, аденозинтрифосфорную кислоту, витамины В1, В2, В6, РР, аскорбиновую кислоту, 5% раствор калия хлорида. При длительной утрате сознания питание осуществляют со 2-х суток через зонд (пищеводный стол) 3 раза в день. Пища должна быть богата белками и витаминами. В остром периоде допустимое количество жидкости с пищей в сутки не более 1 л.

С диагностической и лечебной целью выполняют люмбальные пункции с обязательным измерением давления цереброспинальной жидкости, биохимического и цитологического ее исследования, при гипертензионном синдроме и наличии крови в жидкости поясничные проколы производят через день до нормализации давления и санации цереброспинальной жидкости.

Сроки стационарного лечения определяются тяжестью поражения и колеблются от 1 до 1,5 мес (3-4 нед строгого постельного режима, затем в течение 1-2 нед разрешается сидеть и ходить). При тяжелых повреждениях в резидуальном периоде могут наблюдаться эпилептические припадки, атрофический глиоз, вторичная водянка головного мозга и т. д.

Сдавление головного мозга. Среди посттравматических причин сдавления головного мозга ведущая роль принадлежит внутричерепным гематомам, нарастающему отеку головного мозга. В зависимости от локализации гематом по отношению к оболочкам и веществу мозга различают эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые и субарахноидальные кровотечения.

В зависимости от темпов развития все виды внутричерепных гематом имеют следующие формы течения: 1) острое, проявившееся в первые 3 сут с момента травмы; 2) подострое, клинически проявившееся на 4-14-е сутки с момента травмы; 3) хроническое, клинически проявившееся в срок после травмы от 2 нед до нескольких лет. Такая несколько условная градация необходима с точки зрения хирургической тактики. Синдром сдавления обычно сочетается с остро возникшим сотрясением, ушибом головного мозга или переломом костей черепа, но в отличие от последних проявляется через несколько минут, часов или суток с момента травмы в зависимости от калибра и характера поврежденного сосуда, причем, прогрессивно нарастая, угрожает смертельным исходом. Важнейший диагностический момент в клинике сдавления головного мозга - повторная утрата сознания после "светлого промежутка" с нарастанием общемозговых и очаговых неврологических симптомов - заставляет пристально следить за течением закрытых повреждений головного мозга у детей, особенно в первые часы и сутки. Однако у детей, особенно раннего возраста, "светлого промежутка" нередко не наблюдается, так как развивающийся реактивный отек головного мозга в сочетании с внутричерепной гематомой углубляет первичную утрату сознания.

Эпидуральная гематома - травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью кости и твердой мозговой оболочкой, вызывающее местное и общее сдавление головного мозга. Источником эпидуральных

гематом является разрыв основного ствола средней оболочечной артерии, ее передней или задней ветви, изолированное повреждение оболочечных вен синусов и даже сосудов диплоэ. Объем эпидуральных гематом, вызывающих клинические проявления, колеблется от 30 до 80 мл. Они могут локализоваться в лобно-височной (передняя), височно-теменной (средняя) и височно-теменно-затылочной (задняя) областях.

Клиника и диагностика. При эпидуральных гематомах с развитием компрессии головного мозга клинически наблюдаются четыре стадии.

Стадия I - стадия аккомодации. Изливающаяся эпидурально кровь вытесняет некоторое количество цереброспинальной жидкости из полости черепа. Общее состояние ребенка после восстановления сознания остается относительно удовлетворительным, хотя он и жалуется на слабость, головную боль, сонливость. Этот светлый промежуток продолжается до тех пор, пока не исчерпаны компенсаторные возможности головного мозга (чаще несколько часов).

Стадия II - стадия венозного застоя, или ранних клинических признаков. В результате продолжающегося кровотечения и нарастания сдавления головного мозга увеличивающейся гематомой нарушается венозный отток из мозга. На почве венозного застоя нарастает отек мозга, что в свою очередь способствует дальнейшему сдавлению вен и углублению расстройств кровообращения. Во II стадии клиническая картина характеризуется нарастающим беспокойством ребенка, усилением распирающей головной боли, головокружениями, многократной рвотой. Постепенно утрачивается ясность сознания: больной оглушен, неохотно отвечает на вопросы, ответы односложны и часто неправильны, развивается дезориентировка в месте и времени. Беспокойство переходит в возбуждение или, наоборот, дети впадают в патологический сон. Нарастает очаговая неврологическая симптоматика (анизокория - постепенное расширение зрачка на стороне гематомы с сохранившейся реакцией на свет, на противоположной стороне слабость лицевого нерва по центральному типу, гемипарез, более выраженный в руке, и т. д.), иногда с появлением судорог. Раздражение центров блуждающего нерва приводит к брадикардии, некоторому повышению артериального давления и замедленному поверхностному дыханию.

Стадия III характеризуется увеличением объема гематомы и нарастанием компрессии мозга. Усиливаются явления анемии. Ребенок впадает в сопорозное состояние, постепенно переходящее в коматозное. Появляется четкая анизокория (зрачок расширен на стороне поражения и почти не реагирует на свет), контралатеральная гемиплегия, выражена брадикардия, рефлексы угасают, дыхание нарушается. Прогноз очень тяжелый.

Стадия IV: процесс достигает бульбарных центров. Артериальное давление падает, пульс становится частым, аритмичным, слабого наполнения. Дыхание аритмичное, иногда отмечается дыхание Чейна - Стокса. Кома достигает крайней степени. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Прогноз безнадежен.

При сдавлении головного мозга применяют следующие исследования: неврологическое обследование, краниографию, Эхо ЭГ, ЭЭГ, Рео ЭГ, каротидную ангиографию, КТ, ЯМР, радиоизотопную диагностику.

Лечение. При эпидуральных гематомах лечение хирургическое, экстренное (по жизненным показаниям).

Субдуральная гематома - травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками и вызывающее местную и общую компрессию головного мозга.

Возникновение субдуральных гематом чаще связано с разрывом пиальных вен в месте их впадения в верхний продольный синус, реже в сфенопаритетальный и поперечный, с повреждением поверхностных корковых артерий, ранением венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клинически субдуральная гематома проявляется при объеме 70-150 мл излившейся крови. Наряду с закрытой черепно-мозговой травмой субдуральные гематомы детей могут возникнуть при повышенной проницаемости сосудистой стенки и нарушении свертываемости крови, значительных колебаниях внутричерепного давления, даже после спинно-мозговой пункции. У новорожденных грубая деформация черепа во время родов с наложением щипцов нередко является причиной массивных субдуральных гематом. Субдуральные гематомы могут развиваться у детей при легкой черепно-мозговой травме, на которую родители могут не обратить внимания.

Клиника и диагностика. В отличие от эпидуральной гематомы клиническая картина характеризуется более продолжительным светлым промежутком, несколько замедленным и мягким нарастанием общемозговых и очаговых неврологических проявлений нередко с выраженными менингеальными симптомами. Общемозговые и очаговые симптомы имеют сходство с симптомами эпидуральных гематом.

Диагноз эпи- и субдуральных гематом ставят на основании данных анамнеза, общехирургического и неврологического обследования, краниорентгенографии. Подтвердить наличие объемного образования в полости черепа помогают эхоэнцефалография, каротидная ангиография, электроэнцефалография, реоэнцефалография, компьютерная томография.

Лечение. Показано срочное хирургическое вмешательство, если диагноз внутричерепной гематомы не вызывает сомнений. Костно-пластическая трепанация черепа с удалением содержимого гематомы и перевязкой кровоточащего сосуда наиболее рациональна в первых двух стадиях сдавления головного мозга. Операция эффективна и должна быть немедленно выполнена и в III стадии, хотя спасти ребенка не всегда удается. В IV стадии, по существу агональной, в связи с далеко зашедшими нарушениями жизненно важных функций оперативное вмешательство считается непоказанным. При обнаружении во время операции выраженного отека мозга костно-пластическая трепанация переходит в декомпрессионную с удалением костного лоскута и рассечением твердой мозговой оболочки.

В случае сомнения в диагнозе, особенно при возникновении компрессионного синдрома на фоне тяжелого ушиба головного мозга, показано наложение поисковых фрезевых отверстий (трефинация). Выбор стороны для трефинации определяют на основании неврологической симптоматики, повреждения наружных мягких покровов, краниографических изменений. При отсутствии указанных факторов фрезевые отверстия накладывают в правой ("немое полушарие") височно-теменной области соответственно проекции ветвей средней оболочечной арте-

рии. При внутримозговых гематомах, которые у детей наблюдаются крайне редко, также показана костно-пластическая трепанация черепа с удалением гематомы и остановкой кровотечения (перевязка сосуда, коагуляция). В послеоперационном периоде необходим постельный режим в течение 21-28 дней.

Медикаментозная терапия должна быть направлена на устранение отека (набухания) головного мозга, внутричерепной гипертензии, устранение и предупреждение гипертермии, восполнение кровопотери, борьбу с дыхательной недостаточностью, метаболическими нарушениями и инфекционными осложнениями. **Субарахноидальные кровоизлияния** нередко сопутствуют ушибу головного мозга, субдуральной и внутримозговой гематомам, переломам костей свода и основания черепа и подтверждаются с помощью люмбальной пункции в первые часы и сутки после черепно-мозговой травмы. Субарахноидальное кровотечение возникает при повреждении тонкостенных мозговых сосудов в участке непосредственного ушиба мозга о кость, при разрыве тонкостенных вен, идущих в субарахноидальном пространстве к продольному синусу, при закрытой травме черепа с быстрым перемещением жидкости в желудочках мозга в момент травмы ("ликворный толчок"), повреждением эпендимы и последующим капиллярным кровотечением.

Клиника. Сразу после травмы наблюдаются головная боль, психомоторное возбуждение, менингеальные симптомы, ремиттирующая гипертермия, спутанное сознание, нежные очаговые неврологические симптомы (что симулирует картину острого менингита). Нарастание ликворной гипертензии проявляется усилением головной боли, многократной рвотой, сознание из спутанного переходит в сопорозное с расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

При субарахноидальном кровоизлиянии применяют следующие исследования: неврологическое обследование, краниографию, Эхо ЭГ, ЭЭГ, Рео ЭГ.

Лечение. Строгий постельный режим в условиях стационара. К голове прикладывают пузырь со льдом (местная гипотермия). Наряду с кровоостанавливающими средствами (10% раствор кальция хлорида, викасол) больные получают рутин с аскорбиновой кислотой, антибактериальные препараты. При головной боли назначают анальгин, который уменьшает проницаемость сосудистой стенки и снижает температуру тела. Упорную головную боль у детей старшего возраста устраняют введением 0,25-0,5% раствора новокаина внутривенно (медленно!) до 20-30 мл. Каждые 2-3 дня производят люмбальные пункции до санации цереброспинальной жидкости и нормализации давления. С целью остановки кровотечения, устранения гипоксии мозга и предупреждения спаечного процесса эндолумбально вводят кислород (5-10-15 мл) через 2-3 дня, исключая крайне тяжелое состояние больного, до санации цереброспинальной жидкости. Стационарное лечение и наблюдение продолжаются 3-4 нед. При своевременном установлении диагноза и лечении субарахноидальное кровотечение заканчивается у большинства детей выздоровлением.

Переломы костей черепа делят на переломы свода, основания и комбинированные переломы свода и основания. У детей наблюдаются следующие переломы свода черепа: линейные (трещины), вдавленные, оскольчатые, разрывы черепных швов.

Линейные переломы (трещины) костей свода черепа чаще встречаются у детей грудного возраста и в основном локализируются в области теменных, затем лобных костей и реже в височной и затылочных областях. Иногда трещины проходят через несколько костей. Изучая краниограммы, следует обращать особое внимание на пересечение трещиной сосудистых борозд, так как при этом могут повреждаться внутричерепные сосуды с последующим кровоизлиянием и образованием внутричерепных, чаще эпидуральных, гематом. Трещина костей свода черепа сопровождается субпапневротической гематомой, достигающей у детей грудного возраста значительных размеров. Край гематомы приподнят и уплотнен за счет инфильтрации тканей кровью, что при пальпации создает впечатление вдавленного перелома.

У детей, особенно в возрасте 1 года, в результате высокой эластичности костей при сильном прогибании наблюдают вдавленные однофрагментные переломы по типу "целлулоидного мячика", не сопровождающиеся папневротической гематомой. У детей до 5-6-летнего возраста встречаются чаще импрессионные переломы, представляющие веретенообразное вдавление с радиарно и циркулярно расходящимися трещинами, а у детей старшего возраста - депрессионные переломы с погружением одного из фрагментов отломков перелома интракраниально и сопровождающиеся нередко повреждением кожных покровов, мозговых оболочек и мозга.

Закрытые переломы костей у детей часто сопровождаются ушибом головного мозга различной степени тяжести. Однако между степенью костных изменений и повреждениями мозга у детей нет параллелизма. Даже обширный перелом свода черепа у ребенка в возрасте 1 года может протекать без мозговых и локальных неврологических симптомов. При этом чем меньше возраст ребенка, тем легче течение острого периода закрытого перелома черепа. При переломе костей свода черепа применяют следующие исследования: неврологическое обследование, краниографию, Эхо ЭГ, ЭЭГ, Рео ЭГ.

Лечение. Несмотря на относительно хорошее самочувствие детей, получивших вдавленный перелом, а также отсутствие общемозговых и локальных неврологических симптомов, для предупреждения посттравматических осложнений необходима ранняя операция. При смещении отломков интракраниально более 1 см (смещение определяется на рентгенограмме, выполненной по касательной к плоскости перелома) показана срочная операция, при смещении более 0,5 см - операция через 3-4 дня после тщательного наблюдения и обследования, санации цереброспинальной жидкости.

При осложненных переломах свода черепа иногда происходит разрыв мозговых оболочек; если при этом повреждается мозговое вещество и разрыв доходит до бокового желудочка, цереброспинальная жидкость вытекает и скапливается под надкостницей или под кожей. Возникает флюктуирующее образование, ясно пальпаторно пульсирующее, постепенно увеличивающееся с расхождением костного дефекта. Закрытие такого дефекта возможно только оперативным путем и представляет большие трудности.

Переломы основания черепа у детей являются следствием не прямого приложения силы, сопровождаются тяжелым состоянием с общемозговыми и стволовыми симптомами. из-за опасности стволовых нарушений.

Наряду с симптомокомплексом поражения головного мозга отмечаются кровотечения и ликворея из носовых и слуховых ходов, по задней стенке носоглотки, обусловленные разрывом твердой мозговой оболочки на месте сращения с костями черепа. Кровоизлияние в мягкие ткани ведет к образованию гематом в клетчатке глазницы при переломе костей передней черепной ямки (симптом "очков"). Кровотечение и ликворея из слуховых ходов свидетельствуют о переломе костей средней черепной ямки с переходом плоскости перелома на пирамиду височной кости. При переломах костей основания черепа, образующих заднюю черепную ямку, на передний план выступают бульбарные нарушения; при осмотре черепа выявляется подкожная гематома в области сосцевидных отростков. Рентгенологическое исследование основания черепа в первые 2 нед после травмы противопоказано из-за опасности стволовых нарушений.

При переломе костей основания черепа применяют следующие исследования: неврологическое обследование, Эхо ЭГ, ЭЭГ, Рео ЭГ, КТ.

Лечение. При переломах костей основания черепа лечение консервативное в зависимости от тяжести повреждения головного мозга. В связи с наличием входных ворот проникновения инфекции при переломах основания черепа необходимо сразу же приступить к антибактериальной терапии. Повторные люмбальные диагностические пункции позволяют проследить за санацией цереброспинальной жидкости и эффективностью дегидратационной терапии.

Если сроки госпитализации при переломах свода черепа составляют около 3 нед, то при переломах костей основания черепа они равняются 1-1,5 мес в зависимости от тяжести состояния. Рекомендуется освободить детей от занятий физкультурой и других нагрузок на 6-8 мес.

Открытая черепно-мозговая травма. К открытым травмам относят те черепно-мозговые повреждения, при которых раны мягких покровов головы совпадают с проекцией перелома костей черепа (непроникающие) и проекцией поврежденной части твердой мозговой оболочки (проникающие). В связи с существующей угрозой проникновения инфекции в полость черепа без ранения покровов переломы основания черепа, сопровождающиеся истечением цереброспинальной жидкости и крови из носовых и слуховых ходов и полости рта, следует относить также к открытым.

Открытые черепно-мозговые повреждения у детей являются чаще всего результатом тяжелой травмы (падение предмета на голову с большой высоты, транспортные ранения, реже воздействия колющих и рубящих предметов или огнестрельного самодельного оружия) с нарушением жизненно важных функций организма.

Клиника. Обычно детей доставляют в стационар в сопорозном или коматозном состоянии, сопровождающемся рвотой, резкой бледностью покровов, расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, глотания, мозговой гипертермией, с расширением зрачка на стороне поражения и вялой реакцией на свет, периодическим двигательным беспокойством, асимметрией и угнетением

рефлексов, изменением мышечного тонуса в конечностях с явлениями гемипареза или паралича. Выраженность всех симптомов находится в прямой зависимости от степени повреждения черепа и мозга, тяжести травмы и возраста больного. Очень редко, но встречаются открытые проникающие повреждения черепа и мозга без клинически выраженных общемозговых и локальных неврологических симптомов. **Лечение.** Во всех случаях открытых переломов показано оперативное вмешательство, которое состоит в первичной обработке раны (тщательный туалет с иссечением ушибленных краев) и удалении костных осколков, внедрившихся в мозговое вещество. При больших костных отломках и отсутствии отека мозга отломки реимплантируют и тем самым закрывают образовавшийся дефект. Послеоперационную рану ушивают, оставляют резиновый выпускник, который удаляют через 24-48 ч. Медикаментозная терапия зависит от тяжести мозговых повреждений. Противопоказаниями к срочной первичной обработке раны являются: а) общее крайне тяжелое состояние (коматозное), шок с тяжелым нарушением дыхания и глотания до момента улучшения гемодинамических показателей, свидетельствующих о выведении из шока; б) глубокое повреждение мозга и мозгового ствола с обширными разрывами мозговых оболочек, массивным разрушением свода и основания черепа, т. е. повреждения, несовместимые с жизнью. При открытой черепно-мозговой травме стационарное лечение продолжается в остром периоде от 1 до 2-2,5 мес.

Дети, перенесшие черепно-мозговую травму, подлежат длительному восстановительному лечению и диспансерному наблюдению, причем сроки диспансеризации зависят от тяжести повреждения головного мозга и степени костных нарушений. После тяжелой черепно-мозговой травмы больные нуждаются в динамическом наблюдении и по показаниям - в лечении у невропатолога, психоневролога, нейрохирурга, окулиста, оториноларинголога, логопеда и др. **Неврологическое исследование** проводят во всех случаях черепно-мозговой травмы у детей одновременно или после общехирургического осмотра. Исследование должно проводиться последовательно и начинаться с оценки сознания. Различают ясное, спутанное, сопорозное коматозное сознание. При *спутанном* сознании - ребенок вял, не интересуется окружающим, отвечает на вопрос лишь при его повторении, на болевые раздражения реагирует плачем и двигательным беспокойством, рефлексы в пределах нормы или повышены. При *сопорозном* - ребенок адинамичен, реакция на окрик отсутствует, но сохранена на болевые раздражения, зрачки узкие и реагируют на свет вяло, роговичный рефлекс сохранен, глоточный и кашлевой живые, кожные и сухожильные снижены, появляются патологические рефлексы, нарастает одышка, артериальное давление нормальное, тахикардия. При *коматозном* - ребенок неподвижен, кожные покровы бледные и покрыты липким потом, изредка возникают сосательные движения губ, дыхание учащенное, шумное, артериальное давление лабильное, пульс до 120-140 в 1 мин, мягкий, рефлексы угнетены до полной арефлексии, зрачки расширены, на свет не реагируют, симптом "плавающих глазных яблок". Роговичный, глоточный, кашлевой рефлексы резко снижены или отсутствуют, сухожильные рефлексы резко снижены или отсутствуют, болевое раздражение вызывает беспорядочное движение или приступ тонических судорог. Острое возникновение комы сразу же после травмы яв-

ляется результатом ушиба мозга и ствола мозга, острого реактивного отека и гипоксии головного мозга. Качественные изменения сознания, переходя от ясного к начальным и более глубоким формам его расстройства, свидетельствуют о прогрессирующем сдавлении головного мозга и требуют дополнительного обследования ребенка и решения вопроса об оперативном вмешательстве. *Менингеальные симптомы* (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и т. д.) при острой черепно-мозговой травме указывают на субарахноидальное кровоизлияние, ушиб мозга или проникающее повреждение.

У детей при ясном или спутанном сознании определить парез или паралич конечностей несложно. В бессознательном состоянии ребенка о наличии паралича судят на основании мышечного *тонуса*. Объем пассивных движений ограничен при мышечной гипертонии - центральный паралич. Гиперрефлексия, патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо и др.), гипертонус мышц, моногемипарез или плегия в сочетании с нарушением функции лицевого нерва по центральному типу на одноименной стороне свидетельствуют о локализации очага поражения в области противоположного полушария. При этом острое развитие указанных явлений в момент травмы обусловлено ушибом головного мозга (внутричерепная гематома, отек мозга). Оценивая неврологические отклонения, необходимо помнить о возрастных особенностях детского организма. Так, симптом Бабинского у детей моложе 2 лет физиологичен; рефлексы Мейера и Лери не вызываются; мышечный гипертонус, иногда косоглазие - явления физиологические и т. д.

Краниография является обязательным методом исследования при всех черепно-мозговых повреждениях, так как уточняет диагноз перелома, локализацию и характер повреждения черепа, определяет показания к оперативному вмешательству. Рентгенограмму черепа производят в двух проекциях - прямой и боковой (боковой снимок выполняют на стороне травмы). Иногда для уточнения переломов применяют специальные укладки (прицельные, тангенциальные, с применением феномена параллакса). У больных без сознания и с явлениями травматического шока рентгенографическое исследование откладывают на 3-4 ч, а при переломах основания черепа - на 10-14 сут с момента травмы до некоторого улучшения состояния.

Люмбальная пункция и исследование цереброспинальной жидкости. При этой манипуляции определяют ликворное давление, наличие крови в субарахноидальном пространстве, реакцию оболочек мозга на травму, что позволяет дать объективную оценку тяжести повреждения головного мозга, обосновать и контролировать лечение. Эти исследования необходимы у каждого ребенка с острой черепно-мозговой травмой средней тяжести и тяжелой степени. Противопоказаниями к проведению люмбальной пункции являются ушная, назальная ликворея, признаки ущемления ствола мозга, агональное состояние.

Для диагностических целей у детей извлекают 3-5 мл цереброспинальной жидкости. Давление в норме колеблется от 100 до 150 мм вод. ст. в зависимости от возраста ребенка; жидкость бесцветная и прозрачная, содержит лимфоциты - 3-5 клеток в 1 мм^3 , белок в виде альбуминов и глобулинов - 0,2-0,3%. Интенсивная окраска цереброспинальной жидкости кровью наблюдается при субарахноидаль-

ном кровотоке, иногда при субдуральных гематомах. Повышение белка в жидкости - признак отека мозга, увеличение клеточного состава (лимфоциты, нейтрофилы, эритроциты) свидетельствует о субарахноидальном кровотоке и раздражении оболочек продуктами распада мозговой ткани и кровью.

Эхоэнцефалография (ультразвуковая биолокация) - метод инструментального исследования, основанный на способности структур с различным акустическим сопротивлением на границе двух сред давать частичное отражение ультразвуковой волны. При одномерной эхоэнцефалографии отраженные ультразвуковые колебания улавливаются одним и тем же датчиком, основной деталью которого является пластинка из титанита бария, обладающая пьезоэлектрическим эффектом. Полученные данные регистрируются на экране осциллографа в виде световой прямой, а сигналы, отраженные от противоположных костных точек, - в виде световых всплесков; сигналы, отраженные от III желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки (срединных структур головного мозга), дают средний выброс, или М-эхо. Наличие объемного образования в одном из полушарий смещает срединные структуры со смещением М-эха, что является основным диагностическим принципом этого метода. При черепно-мозговой травме смещение М-эха обуславливают прежде всего эпи-, субдуральные и внутримозговые гематомы, иногда регионарный травматический отек. **Электроэнцефалографическое исследование** - регистрация потенциалов, возникающих в ткани головного мозга (биоэлектрическая активность); позволяет в острый период черепно-мозговой травмы диагностировать внутричерепную гематому, провести дифференциальную диагностику ушиба и сдавления головного мозга, оценить качество проводимого лечения. **Реоэнцефалография.** Метод основан на регистрации изменений электропроводимости органов тела, обусловленных пульсовыми колебаниями их кровенаполнения при каждом сердечном сокращении. Он позволяет определить состояние общей церебральной гемодинамики, а также состояние тонуса и кровенаполнения отдельных сосудистых бассейнов мозга, отличаясь доступностью и "бескровностью". При динамическом применении метод достаточно надежен в дифференциальной диагностике ушибов головного мозга и внутричерепных гематом.

Ангиография - контрастное исследование сосудов головного мозга при диагностике внутричерепных гематом. Является методом выбора. Исследование проводят под наркозом, что позволяет получить детализированное изображение сосудов на рентгенограммах. В качестве контрастных веществ в настоящее время применяют кардиотраст, диодон, диотраст, урокон, гипак и др. Противопоказаниями к ангиографическому исследованию являются наличие грубых гемодинамических сдвигов и расстройств дыхания, продолжающееся внутреннее или наружное кровоизлияние. Эпидуральную гематому распознают по ограниченному оттеснению сосудистого рисунка от костей свода черепа с ровным выпуклым контуром. Субдуральные гематомы отличаются четкими границами бессосудистого участка, а передняя мозговая артерия, как правило, смещена в противоположную сторону. Каротидная ангиография относится к серьезным нейрохирургическим операциям и может быть выполнена лишь в условиях квалифицированного лечебного учреждения.

Компьютерная томография - высокоинформативный метод исследования больных с черепно-мозговой травмой, который позволяет четко локализовать объемное образование в полости черепа, что облегчает выбор оперативного доступа к гематоме. При тяжелой черепно-мозговой травме у детей и при отсутствии современного диагностического оборудования может быть использован оперативный метод диагностики внутричерепной гематомы - наложение поисковых трепанационных отверстий. Для этой цели при помощи трепана (нейрохирургический инструмент в виде копья) накладывают последовательно от одного до 4 поисковых отверстий с учетом топографии ветвей средней оболочечной артерии, области непосредственной травмы, рентгенологических находок. Метод позволяет ревизовать эпи- или субдуральное пространство, определить состояние твердой мозговой оболочки и по ее напряжению - степень внутричерепной гипертензии. При необходимости твердую оболочку рассекают в пределах трепанационного отверстия и осматривают подлежащие участки головного мозга. При обнаружении эпи- или субдуральной гематомы это отверстие используют для костно-пластической или резекционной трепанации черепа.

Предварительный контроль знаний

- 1) Классификация черепно-мозговой травмы.
- 2) Неврологическая симптоматика при сотрясении головного мозга.
- 3) Лекарственная терапия при сотрясении головного мозга.
- 4) Особенности клинической картины при ушибе головного мозга.
- 5) Клиника, диагностика и лечение эпидуральной гематомы.
- 6) Клиника, диагностика и лечение субдуральной гематомы.
- 7) Клиника, диагностика и лечение субарахноидального кровоизлияния.
- 8) Клиника, диагностика и лечение перелома основания черепа.
- 9) Принципы лечения открытой черепно-мозговой травмы

Окончательный контроль знаний

Задача 1

Ребёнок 8 мес дома упал на пол с дивана. Сразу заплакал, была однократная рвота. Спал беспокойно. Ребёнок был осмотрен участковым педиатром: состояние средней тяжести, вял, он сонлив, негативно реагирует на осмотр. В неврологическом статусе локальных симптомов не выявлено. Отмечен горизонтальный нистагм при максимальном отведении глазных яблок. Сухожильные и брюшные рефлексы равные, но быстро истощаются. Наружной краниогематомы нет.

Ваш диагноз? План обследования, тактика лечения?

Задача 2

Больной 8 лет поступил в отделение реанимации через 40 мин после автомобильной катастрофы. Состояние крайней тяжести, сознание отсутствует, кожные покровы бледные, с мраморностью. Отмечены сглаженность правой носогубной складки, анизокория. Левое бедро на уровне верхней трети деформировано. Видны множественные ссадины. В теменной области слева определяется гематома. Из левой ушной раковины ликворея. Мышечная гипотония. Дыхание частое, поверхностное, проводится с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, частота 140 в минуту. Пульс слабого наполнения. АД 60/30 мм рт. ст.

Ваш предварительный диагноз, тактика врача скорой помощи? Составьте план обследования ребёнка в стационаре. Какова тактика лечения?

Задача 3

3-летний ребёнок упал с высоты 2-го этажа. Были кратковременная потеря сознания, однократная рвота. Доставлен в стационар машиной скорой помощи. Объективно: в теменно-височной области слева видна травматическая припухлость. Неврологический статус без отклонений от нормы. На рентгенограммах костей черепа травматических повреждений не выявлено. При динамическом наблюдении через 10 ч после травмы состояние больного ухудшилось: появились беспокойство, светобоязнь, головная боль. Вскоре ребёнок потерял сознание, возникли клонико-тонические судороги слева и правосторонний парез. Выявлены анизокория (левый зрачок шире правого), брадикардия. Артериальное давление 80/40 мм рт.ст.

Ваш предварительный диагноз? Определите необходимый объём обследований при поступлении в стационар. Тактика лечения?

Задача 4

Отец, подбрасывая своего годовалого ребёнка, случайно уронил его на пол. Мальчик ударился головой, были кратковременная потеря сознания, задержка дыхания, бледность кожных покровов, однократная рвота. Вскоре ребёнок уснул. В приёмное отделение больницы ребёнок доставлен родителями на такси.

При осмотре в теменной области справа видно вдавление на участке размерами 3х2 см на глубину до 0,7 см. В неврологическом статусе патологических симптомов нет.

Ваш предварительный диагноз? Тактика обследования и лечения?

Тестовые задания

1. Для сотрясения головного мозга характерны:
 - а. ретроградная амнезия;
 - б. наличие «светлого промежутка»;
 - в. потеря сознания;
 - г. головная боль;
 - д. рвота;
 - е. гемипарез или гемиплегия;
 - ж. анизокория;
3. клонико-тонические судороги.
2. Для ушиба головного мозга характерны:

- а. ретроградная амнезия;
 - б. наличие «светлого промежутка»;
 - в. потеря сознания;
 - г. головная боль;
 - д. рвота;
 - е. гемипарез или гемиплегия;
 - ж. очаговая неврологическая симптоматика;
 - з. брадикардия или тахикардия;
 - и. клонико-тонические судороги.
3. Для эпидуральной гематомы характерны:
- а. экстракраниальная гематома;
 - б. кровотечение по задней стенке глотки;
 - в. симптом «очков»;
 - г. анизокория;
 - д. наличие «светлого промежутка»;
 - е. гемипарез;
 - ж. судороги.
4. Для перелома костей основания черепа характерны:
- а. экстракраниальная гематома;
 - б. кровотечение по задней стенке глотки;
 - в. симптом «очков»;
 - г. анизокория;
 - д. назальная ликворея;
 - е. ликворея и кровотечение из слухового хода;
 - ж. наличие «светлого промежутка»;
 - з. гемипарез.
5. При переломе костей свода черепа у детей грудного возраста отмечается:
- а. выбухание большого родничка;
 - б. экстракраниальная гематома;
 - в. назальная ликворея;
 - г. боль при пальпации области повреждения;
 - д. вдавление по типу «целлулоидного мячика»;
 - е. оскольчатый вдавленный перелом;
 - ж. перелом костей свода черепа по типу трещин.
6. Для установления диагноза черепно-мозговой травмы у детей применяются исследования:
- а. эхоэнцефалография;
 - б. люмбальная пункция;
 - в. спириметрия;
 - г. ангиография;
 - д. офтальмоскопия;
 - е. радиоизотопное исследование;
 - ж. КТ, МРТ.
7. При сотрясении головного мозга у детей показаны:
- а. наблюдение и лечение амбулаторное;

- б. антибактериальная терапия;
- в. постельный режим;
- г. дегидратация, седативная терапия и витаминотерапия;
- д. санация ликвора люмбальной пункцией;
- е. гипербарическая оксигенация;
- ж. гемостатическая терапия.

Ответы к задачам

Задача 1

Диагноз: сотрясение головного мозга. Показаны экстренная госпитализация, рентгенография костей свода черепа, эхоэнцефалография, КТ. Необходимы местная гипотермия, дегидратация, гемостатическая и седативная терапия и наблюдение.

Задача 2

Диагноз: сочетанная автотравма, подозрение на перелом костей основания черепа, ушиб головного мозга, внутричерепную гематому, закрытый перелом левой бедренной кости. Необходимо начать противошоковые мероприятия, провести профилактику аспирации, наложить транспортную шину на повреждённую конечность. Экстренная госпитализация в ближайшее реанимационное отделение. Показаны рентгенография костей черепа и бедренной кости, КТ черепа, радиоизотопное исследование, по показаниям — ангиография. Лечение: дегидратация, антибактериальная и седативная терапия, местная гипотермия, наложение скелетного вытяжения.

Задача 3

Диагноз: черепно-мозговая травма, внутричерепная гематома. Показано обследование: рентгенография костей свода черепа, эхоэнцефалография, КТ, ангиография, радиоизотопное исследование, контроль показателей гемодинамики. Показано экстренное оперативное лечение — декомпрессионная трепанация черепа с удалением внутричерепной гематомы и лигированием кровотокающего сосуда.

Задача 4

Диагноз: подозрение на вдавленный перелом черепа. Показаны госпитализация, рентгенография в прямой, боковой и тангенциальной проекциях, КТ и УЗИ, эхоэнцефалография, наблюдение. При отсутствии тенденции к самоисправлению в течение ближайших суток показано оперативное лечение — наложение трепанационного отверстия и устранение леватором вдавленного перелома.

Ответы к тестам

- | | |
|-----------------------------|-----------------------|
| 1 — а, в, г, д. | 5 — б, г, д, ж. |
| 2 — а, в, г, д, е, ж, з, и. | 6 — а, б, г, д, е, ж. |
| 3 — а, г, д, е, ж. | 7 — в, г. |
| 4 — б, в, д, е. | |

Обеспечение занятия

- 1) Тематические больные (3-4).
- 2) Таблицы: классификация черепно-мозговой травмы, краниограммы, декомпрессивная трепанация черепа.
- 3) Слайды: причины развития синдрома сдавления головного мозга: эпидуральная и субдуральная гематома, внутримозговое кровоизлияние, субарахноидальное кровоотечение.
- 4) Набор рентгенограмм.
- 5) Ситуационные задачи.

Литература

- 1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Г.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
- 2) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
- 3) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.
- 4) Г.А. Баиров «Травматология детского возраста», Ленинград, 1970 год.