Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Кафедра хирургических болезней детского возраста
с медицинской генетикой

Хирургические болезни детского возраста

Учебное пособие
для клинических ординаторов по направлению подготовки
31.08.16 «Детская хирургия»

Владикавказ, 2019

Составители:

Джелиев И.Ш. зав. кафедрой хирургических болезней детского возраста с медицинской генетикой, д.м.н., доцент
Лолаева Б.М. к.м.н., доцент
Макоев В.О. к.м.н., ассистент
Бурнацева М.М. к.м.н., ассистент

Рецензенты:

Заведующая кафедрой детских болезней № 1 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России, д.м.н., профессор Бораева Т.Т.

Главный врач ГБУЗ РДКБ МЗ РСО-А, главный детский хирург МЗ РСО-Алания Икаев М.В.

Обсуждена на заседании кафедры: Хирургические болезни детского возраста с медицинской генетикой, протокол № 7, дата: 24.03.19 г.

Учебно-методическое пособие предназначено для клинических ординаторов при подготовке к занятиям по хирургическим заболеваниям детского возраста. Пособие включает информацию по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению хирургических заболеваний, которые изучаются в клинической ординатуре.

Содержание

1. Острый аппендицит (стр. 4).
2. Аппендикулярный перитонит. Первичный перитонит. Перитонит новорожденных (стр. 11).
3. Приобретенная кишечная непроходимость (стр. 26).
4. Врождённая кишечная непроходимость. Врождённый пилоростеноз (стр. 34).
5. Патогенез острой гнойной хирургической инфекции. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей (стр. 40).
6. Острый и хронический гематогенный остеомиелит у детей (стр. 53).
7. Водянка оболочек яичка и семенного канатика, паховая грыжа, крипторхизм. Пупочная грыжа, грыжа белой линии живота (стр. 63).
8. Острая гнойная деструктивная пневмония (стр. 68).
9. Болевой абдоминальный синдром - дифференциальный диагноз при остром животе (острый аппендицит, панкреатит, дивертикулит, холецистит, почечная колика, хроническая кишечная непроходимость и т.д.) (стр. 78).
10. Портальная гипертензия у детей. (стр. 84)
11. Кровотечения из желудочно-кишечного тракта (портальная гипертензия, язвенная болезнь, меккелев дивертикул, полипы, трещины, неспецифический язвенный колит и др.). (стр. 89)
12. Хронические запоры (алиментарные, функциональные, органические). Болезнь Гиршпрунга. (стр. 103)
13. Аноректальные пороки развития. (стр. 118)
14. Аномалии желточного протока. Синдром дряблого живота. (стр. 125)
15. Грыжа пупочного канатика. Гастрошизис. (стр. 130)
16. Хронический остеомиелит. Атипичные формы остеомиелита. (стр. 134)
17. Пороки развития лёгких и грудной клетки. Бронхоэктатическая болезнь. (стр. 139)
18. Желудочно-пищеводный рефлюкс. Диафрагмальные грыжи. (стр. 142)
19. Атрезия пищевода.(стр. 145)
20. Ожоги и рубцовые сужения пищевода, перфорация пищевода. (стр. 149)
21. Семиотика урологических заболеваний у детей. Обследование детей с урологическими заболеваниями. (стр. 152)
22. Пороки развития почек. (стр. 158)
23. Гипоспадия, эписпадия, экстрофия мочевого пузыря. (стр. 168)
24. Гидронефроз, уретерогидронефроз. Инфравезикальная обструкция. (стр. 173)
25. Крипторхизм, варикоцеле, синдром отёчной мошонки. (стр. 178)
26. Травма органов мочевыделительной системы. (стр. 183)
27. Особенности травматических повреждений у детей. Характерные виды повреждений. (стр. 183)
28. Повреждения верхней конечности. (стр. 196)
29. Повреждения нижней конечности. (стр. 202)
30. Повреждения позвоночника и таза. Деформации позвоночника. (стр. 218)
31. Черепно-мозговая травма. . (стр. 230)
32. Травматические повреждения органов грудной клетки и брюшной полости. . (стр. 248)
33. Врождённый вывих бедра. . (стр. 262)
34. Кривошея, косолапость. . (стр. 267)
35. Особенности онкологии детского возраста. Нефробластома. (стр. 272)
36. Опухоли мягких тканей. (стр. 278)
37. Опухоли костей. (стр. 294)
38. Нейробластомы. Опухоли средостения. (стр. 300)
39. Реанимация детского возраста. (стр. 304)

Тема 1: Острый аппендицит у детей

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.

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 обусловливают 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°С. Однако при тяжелых осложненных формах аппендицита (перитонит, периаппендикулярный абсцесс) температура тела может повышаться еще больше - до 39°С 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 перитонита рвота становится многократной, нередко в рвотных массах имеется примесь желчи. В начальных стадиях заболевания язык чистый, иногда слегка обложен. С развитием токсикоза и эксикоза 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 Щёткина-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 отдифференцировать 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 тонусе 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, аггравируют. 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 исследование. 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 15-17х10^9/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Гиперлейкоцитоз (20-30х10^9/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 отграничения 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°С. 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 отдифференцировать 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 диагностической 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 15-20х10^9/л. Нередко наблюдаются и явления гиперлейкоцитоза (25-30х10^9/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 Шенлейн-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 диагностика 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 опас-

ности 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%).

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°, тахикардия. При пальпации живота определяется болезненность в правой подвздошной области, здесь же мышечное напряжение, положительны симптомы раздражения брюшины. Ректальное обследование без особенностей. О каком заболевание идет речь? Тактика хирурга?

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 °С, двукратная рвота. Общее состояние быстро ухудшается. Ребёнок вял, отказывается от еды, язык сухой. При осмотре живот напряжён 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?

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. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 2: Аппендикулярный перитонит. Первичный перитонит. Перитонит новорожденных.

Перитонит (воспаление брюшины) в детском возрасте имеет значительный удельный вес. Тяжесть течения разлитого перитонита у детей во многом определяется не только характером местного процесса, но и (в большей степени) бурными и глубокими нарушениями гомеостаза.

В общепринятых классификациях перитонит подразделяют следующим образом: по этиологии — асептический и инфекционный; по путям заноса — перфоративный, септический (контактный, гематогенный) и криптогенный; по степени распространённости процесса — общий и местный. Общий перитонит может быть диффузным и разлитым, местный — неограниченным и отграниченным.

Причины перитонита у детей разнообразны. В большинстве случаев он бывает результатом инфицирования со стороны органов брюшной полости. Кроме того, существуют так называемые гематогенные и криптогенные перитониты, причину которых установить трудно. Перфоративные перитониты у детей старше 1 года чаще всего развиваются на фоне острого аппендицита. Возможна также перфорация дивертикула Меккеля при его воспалении.

В зависимости от происхождения перитонита, длительности заболевания и возраста ребёнка значительно варьируют течение и прогноз. Особенно быстро и злокачественно протекает перитонит в раннем возрасте, в котором местные и отграниченные формы воспаления брюшины встречают реже, чем разлитые.

Первичный пельвиоперитонит у девочек

Эта патология широко известна в практике детской хирургии под названиями «диплококковый», «пневмококковый», «криптогенный» или «первичный» перитонит. Заболевание чаще всего возникает у девочек 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 встречают значительно реже. Данный факт объясняют появлением во влагалище палочек Дёдерляйна, которые, создавая кислую среду, препятствуют развитию патогённой микрофлоры. Широкое внедрение лапароскопии позволило убедительно подтвердить эту точку зрения и изменить тактику лечения таких больных.

При локализованном процессе в нижнем этаже брюшной полости присутствует прозрачный или мутноватый слизистый выпот, тянущийся за манипулятором. Наибольшее его количество выявляют в полости малого таза. Матка и маточные трубы несколько отёчны, 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 счёт выраженного отёка 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, его количество увеличивается, однако по-прежнему сохраняется его вязкая слизистая консистенция. Эндоскопически выявляют картину острого гнойного пельвиоперитонита. Маточные трубы в этот момент резко утолщаются за счёт отёка, появляются выраженная гиперемия всех органов малого таза и петехиальные кровоизлияния на брюшине. Даже при такой выраженности процесса яичники, как правило, остаются интактными, явления оофорита наблюдают крайне редко.

Клиническая картина и диагностика

Клинически различают две формы первичного ампулярного пельвиоперитонита — токсическую и локальную. Для токсической формы характерно острое и бурное начало заболевания. Отмечают сильную боль в животе, обычно в нижних его отделах. Температура тела чаще всего повышается до 38-39°С. Рвота может быть многократной. Нередко присоединяется жидкий стул, возникающий при усилении перистальтики за счёт выраженного воспалительного процесса в брюшной полости. Наблюдают значительную тяжесть общего состояния, несмотря на непродолжительный период, прошедший от начала заболевания (иногда всего 2-6 ч). Ребёнок обычно беспокоен, стонет, кожные покровы бледные, глаза блестящие. Язык сухой, обложен белым налётом. При обследовании живота обнаруживают все признаки выраженного перитонита: резкую болезненность и чёткую ригидность во всех отделах передней брюшной стенки, но несколько большую ниже пупка и справа. Симптом Щёткина-Блюмберга положительный. Отмечают также умеренный парез кишечника. Во многих случаях удаётся обнаружить явления вульвовагинита со слизисто-гнойными вы делениями из влагалища. При исследовании периферической крови находят высокий лейкоцитоз (до $20x10^9$/л и выше).

В последние годы в клинической картине первичного ампулярного пельвиоперитонита произошли изменения, характеризующиеся преимущественным преобладанием локализованных (местных) форм. Токсическая форма заболевания возникает довольно редко (не более 5% случаев).

При локализованной форме первичного ампулярного пельвиоперитонита клиническая картина стёрта, интоксикация не выражена, боль часто локализуется в нижних отделах живота или даже только в правой подвздошной области. При этом температура тела не достигает высоких цифр и чаще бывает в пределах 37,5-38°С. Однако более острое внезапное начало заболевания, наличие ОРВИ в момент осмотра или ОРВИ, перенесённая накануне, — все эти признаки заставляют заподозрить первичный ампулярный пельвиоперитонит. Однако даже при

типичном проявлении заболевания проводят оперативное вмешательство, так как хирург не может абсолютно исключить диагноз острого аппендицита. Выполняют ненужную аппендэктомию, потенциально опасную возникновением серьёзных послеоперационных осложнений, таких как спаечно-кишечная непроходимость (СКН), прогрессирование воспалительного процесса и др. Лапароскопия позволяет с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз.

Лечение и прогноз

Диагностическая лапароскопия часто становится лечебной. Выполняют аспирацию гноя, вводят раствор антисептиков. Аппендэктомию в таких случаях не проводят. Всем больным назначают антибактериальную терапию пенициллинами или цефалоспоринами в течение 5-7 дней. Прогноз всегда благоприятный.

Аппендикулярный перитонит

Перитонит — частое и наиболее тяжёлое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, возникающее в 8-10% всех случаев заболевания, причём у детей первых 3 лет жизни в 4-5 раз чаще, чем в более старшем возрасте. В последние годы удалось снизить летальность среди больных, госпитализированных в начальных фазах заболевания, однако при запущенных формах летальность остаётся очень высокой.

Классификация

Из множества предложенных классификаций наибольшее распространение получил принцип подразделения перитонита по стадийности течения процесса и распространённости поражения брюшины, выраженности пареза кишечника.

Наиболее целесообразным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой (рис. 1). Местный перитонит, в свою очередь, подразделяют на отграниченный и неограниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затёком 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.

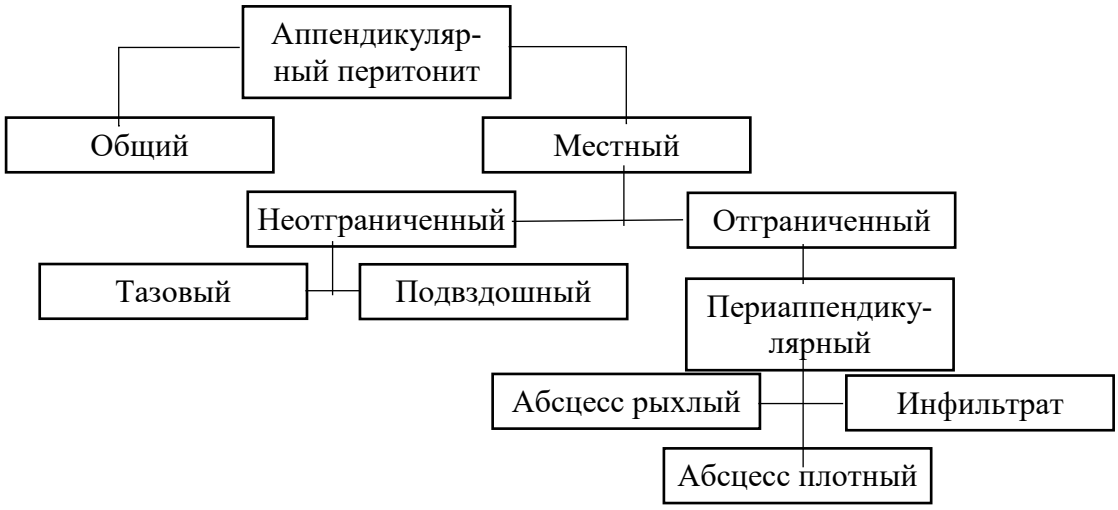


Рис 1. Классификация аппендикулярного перитонита у детей.

Наибольшее распространение при перитоните получило выделение трёх фаз его течения (реактивной, токсической и фазы полиморфных нарушений), отражающих тяжесть клиниче-

ских проявлений заболевания. Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности.

Патогенез

Патогенез разлитого перитонита — сложная цепь функциональных и морфологических изменений систем и органов.

Анатомо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита. Чем меньше ребёнок, 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 защитные реакции становятся патологическими.

Ведущая роль в патогенезе перитонита принадлежит микробному фактору и состоянию иммунореактивности организма. Характер и тяжесть изменений зависят от выраженности патологических процессов. Установлено, что в большинстве случаев перитонит — полимикробное заболевание. Доминирующая роль в его развитии принадлежит E . coli, но большое значение имеют и другие микроорганизмы: энтерококки, клебсиелла и другие, а также анаэробы. При целенаправленном исследовании анаэробную флору высевают более чем у трети больных, а при формировании внутрибрюшных абсцессов — практически в 100% случаев. Этот факт необходимо учитывать при назначении эмпирической антибиотикотерапии, так как многие антибиотики неэффективны при анаэробной инфекции.

Один из ведущих факторов в развитии патофизиологических сдвигов, наступающих при перитоните — резорбция брюшиной токсических продуктов гнойного экссудата из брюшной полости. Поверхность брюшины у детей, особенно раннего возраста, относительно больше, чем у взрослых. Установлено, что при перитоните, особенно в его начальные стадии, резорбция токсических продуктов брюшиной происходит очень интенсивно. Вследствие этого в кровь и лимфу в большом количестве попадают бактериальные токсины и продукты распада микробных тел. Именно всасывание токсических продуктов обусловливает 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 биологически активные вещества оказывают сосудорасширяющее действие, что увеличивает проницаемость сосудистой стенки и способствует выходу воды и низкомолекулярных белков из сосудистого русла. Усиливается экссудация жидкости и белка в брюшную полость. Параллельно происходит значительная потеря воды из-за частой рвоты, жидкого стула. Потеря жидкости усугубляется также за счёт перспирации и одышки. При парезе кишечника происходит массивное скопление жидкости в его просвете. Массивная потеря жидкости из кровеносного русла приводит к значительному уменьшению ОЦК и, следовательно, гемоконцентрации. Гиповолемия и развивающаяся вслед за ней гипоксемия вызывают спазм периферических сосудов и сосудов почек, что приводит к перераспределению крови с сохранением питания жизненно важных органов, главным образом сердца и головного мозга (централизация кровообращения). 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 ишемии почек. В дальнейшем расстройства функций почек приводят к водноэлектролитным и метаболическим нарушениям.

Из-за спазма кожных сосудов снижается теплоотдача, что усугубляет гипертермию**.** Значительное повышение температуры тела (39-40°С и выше) возникает у большинства больных с гнойным перитонитом. 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. Всё это может привести к недостаточности функции надпочечников.

Одно из важных патофизиологических звеньев при развитии перитонита — нарушение ме-

таболизма**.** При перитоните нарушается восполнение энергетических ресурсов с пищей, начинается использование углеводов из собственных запасов организма (гликоген печени). Затем в качестве источника энергии используются белки и жиры, распад которых в условиях тканевой гипоксии приводит к накоплению недоокисленных продуктов. Постепенно начинает страдать дезинтоксикационная функция печени. При тяжёлом течении перитонита развиваются нарушения белкового обмена. Потери белка происходят с экссудатом, диффузией его в просвет кишечника. Развивается диспротеинемия.

Образование кислых продуктов изменяет pH крови — возникает метаболический ацидоз**.** Сначала метаболические сдвиги компенсируются в достаточной степени дыханием (за счёт компенсаторной одышки и усиленного выделения углекислого газа) и почками (путём 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 (ионов калия, натрия, хлора). По мере потери ионов калия и хлора на фоне уменьшения объёма плазмы возникают нарушения кислотно-основного равновесия, заключающиеся в развитии внутриклеточного ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза (механизм Дэрроу). Обеднение клетки ионами калия способствует нарушению синтеза АТФ и уменьшению запасов энергии, что приводит к ослаблению сократительной силы миокарда и дыхательной мускулатуры. Возникают одышка, тахикардия, снижается ударный объём сердца и развивается недостаточность кровообращения с явлениями общей гипоксии тканей. Дефицит ионов калия снижает тонус гладкой мускулатуры, приводя к развитию и прогрессированию пареза ЖКТ.

Следовательно, основные патофизиологические процессы при перитоните — гиповолемия и нарушение центральной и периферической гемодинамики, изменение водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, нарушение функций жизненно важных органов. При тяжёлом перитоните эти нарушения можно рассматривать как проявления перитонеального шока.

Большинство указанных нарушений отражается в клинической симптоматике. Необходимо лишь учитывать, что у детей до 3 лет защитные механизмы быстро переходят в патологические, а общие клинические симптомы превалируют над местными.

Течение разлитого перитонита сопровождается и выраженными нарушениями иммунологической реактивности организма ребёнка, носящими чётко выраженный фазовый характер.

• В реактивной фазе перитонита отмечают напряжение факторов естественной неспецифической реактивности, повышение активности р-лизинов, количества лейкоцитов, лимфоцитов, нарастание уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови, увеличение абсолютного количества розеткообразующих клеток, снижение относительного количества Т- и В-лимфоцитов.

• В токсической фазе происходит дальнейшее повышение общего уровня неспецифических показателей, однако возникают изменение количества функционально активных лейкоцитов и падение концентрации сывороточных иммуноглобулинов.

• В фазе полиорганных нарушений отмечают полную несостоятельность защитных сил, катастрофическое снижение показателей как специфических, так и неспецифических иммунных реакций.

Клиническая картина

В анамнезе, как правило, отмечают боль, рвоту, повышение температуры тела. В дальнейшем боль может несколько стихать, но гипертермия держится, хотя подчас и незначительная; 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 объясняют вовлечением в воспалительный

процесс всей брюшины в результате перфорации червеобразного отростка или нарушения целостности конгломерата при «прикрытой» перфорации. Возможно развитие перитонита и без перфорации червеобразного отростка вследствие прохождения микрофлоры через изменённую стенку. Быстрота наступления перфорации и длительность «светлого промежутка» зависят от возраста больного: чем меньше ребёнок, 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 их применение уменьшает выраженность болевого симптома, температурной реакции и общих нарушений, в то время как воспаление брюшины прогрессирует. Поэтому применение антибиотиков, особенно детям раннего возраста, до установления причины боли в животе противопоказано.

Диагностика

При осмотре ребёнка с аппендикулярным перитонитом отмечают значительную тяжесть общего состояния. Кожные покровы бледные, иногда имеют «мраморный» оттенок. Глаза блестящие, язык сухой, с белым налётом. Обычно бывает одышка, выраженная тем больше, чем младше ребёнок. Нередко можно установить расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры тела. Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах, чётко выявляют защитное мышечное напряжение и симптом Щёткина-Блюмберга, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащённый стул небольшими порциями, болезненное и учащённое 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 наблюдают жидкий стул, иногда зелёного цвета со слизью.

Лечение

Лечение перитонита у детей представляет трудную задачу и складывается из трёх основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного периода.

Предоперационная подготовка

Немедленное оперативное вмешательство при перитоните в условиях значительных нарушений внутренней среды организма — серьёзная ошибка. 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, кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена. Основа предоперационной подготовки — борьба с гиповолемией и дегидратацией. Степень обезвоживания можно определить по следующей формуле с использованием показателей гематокрита.

$$\mathbf{v} = \frac{\text{Ht больного} - \text{Ht в норме}}{\text{Ht в норме}} \times K \times m,$$

где m — масса тела, К — коэффициент (для детей старше 3 лет — 1/5, для детей младше 3 лет — 1/3).

При проведении инфузионной терапии прежде всего назначают растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия (декстран, средняя молекулярная масса 30000-40000, альбумин, декстран, средняя молекулярная масса 50000-70000, раствор Рингера, плазму крови). Объём 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. Рекомендуют внутривенное введение цефалоспорина III поколения (цефотаксима, цефтриаксона) или ингибитор-защищённого пенициллина (амоксициллин+клавулановая кислота), под защитой которых проводят операцию. В послеоперационном периоде продолжают введение антибиотиков в виде комбинированной антибиотикотерапии (цефалоспорин + аминогликозид + метронидазол или амоксициллин-клавулановая кислота + аминогликозид), что позволяет охватить весь спектр потенциальных возбудителей перитонита (грамотрицательные бактерии, энтерококки и анаэробы). Зондирование и промывание желудка способствуют уменьшению интоксикации, улучшению дыхания, профилактике аспирации. Важную роль, особенно у детей первых месяцев жизни, играет борьба с гипертермией, пневмонией, отёком лёгких, судорогами.

Хирургическое лечение

К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, кислотно-основное состояние, водно-электролитный обмен, а температура тела не превышает субфебрильных цифр. Оперативное вмешательство при перитоните проводят с целью устранения первичного очага, санации и дренирования брюшной полости.

Влияние на первичный очаг заключается в аппендэктомии. Дальнейшая тактика зависит от глубины изменений со стороны кишечника и брюшины. Наиболее важна в этой ситуации оценка нарушений перистальтики и кровообращения.

Особенности хирургической тактики при аппендикулярном перитоните зависят от его фазы. В реактивной фазе при операции обычно обнаруживают обильный гнойный выпот в брюшной полости. Петли кишечника несколько вздуты, гиперемированы, без наложения фибрина и циркуляторных нарушений. Несмотря на то, что воспалительный процесс распространяется на всю брюшную полость, преобладает ещё местная симптоматика, организм как бы сам справляется с возникшими нарушениями, используя свои собственные резервы. Среди интраоперационных мероприятий в реактивной фазе важную роль отводят 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 ко сом (под углом 45°) направлении, после чего дренаж укладывают в правый латеральный канал и максимально на дно малого таза (мальчикам — между прямой кишкой и мочевым пузырём, девочкам — 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 дренажную трубку фиксируют шёлковыми швами.

При токсической фазе перитонита в брюшной полости можно обнаружить большое количество гноя, значительный парез (вплоть до паралича), выраженные циркуляторные расстройства с наложениями фибрина на петлях кишечника. Хирургическая тактика при этой фазе перитонита в общих принципах аналогична таковой при предыдущей фазе, но имеет особенности. Одномоментное промывание брюшной полости должно быть более тщательным и с применением большого количества промывного раствора. При значительном парезе кишечника применяют различные методы его декомпрессии: интубацию тонкой кишки через гастростому, цекостому, ретроградно через заднепроходное отверстие или «сцеживание» содержимого тонкой кишки в толстую. Как и при экссудативной фазе перитонита, аспирационное дренирование полости малого таза осуществляют с помощью дренажной трубки. Корень брыжейки тонкой кишки обкалывают 0,25% раствором прокаина. Показана перидуральная анестезия, которую проводят в послеоперационном периоде.

В фазе полиморфных нарушений на операции выявляют глубокие функциональные нарушения кишечника. Ввиду его паралича отмечают стаз и расширение тонкой кишки за счёт

скопления жидкости и газов. При этом чаще выявляют отграниченные абсцессы в брюшной полости. После разделения петель кишечника целесообразно не ушивать срединную лапаротомную рану (лапаростомия). После тщательной санации брюшной полости дренируют силиконовой трубкой полость малого таза. Кишечник прикрывают полиэтиленовой плёнкой с множественными отверстиями до 5 мм, сверху накладывают пропитанные вазелиновым маслом салфетки, над которыми отдельными швами без натяжения сближают кожу с апоневрозом, закрывая лишь края салфеток. Отсутствие компрессии на кишечник и возможность свободного выхода инфицированного экссудата из брюшной полости через рану способствуют улучшению микроциркуляции в кишечнике, восстановлению перистальтики и купированию воспалительного процесса. В этой фазе перитонита особое значение придают декомпрессии ЖКТ. Через 2-3 сут проводят повторную операцию: удаляют салфетки и плёнку, рану санируют, брюшную стенку ушивают наглухо через все слои П-образными матрацными шёлковыми швами. Края раны отделяют от спаянного кишечника настолько, чтобы при сшивании не деформировать петли кишок.

Послеоперационное лечение

После операции больному создают возвышенное положение в кровати путём поднятия её головного конца под углом 30°, что облегчает дыхание ребёнка и способствует оттоку экссудата в нижние отделы живота. Под согнутые колени подкладывают валик, чтобы ребёнок не сползал вниз.

Чрезвычайно важно тщательно контролировать сердечную деятельность (пульс, АД, ЭКГ), дыхание, белковый состав крови, водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние крови. В течение первых 2-3 сут через каждые 2-4 ч контролируют темпера туру тела, пульс, АД, частоту дыхания. Тщательно измеряют объём выпитой и парентерально введённой жидкости и выделенной с мочой и рвотными массами. Помимо общего состояния (реакция на окружающее, аппетит, нормализация функции ЖКТ) чрезвычайно важные показатели течения воспалительного процесса в брюшной полости — 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 водно-электролитных и метаболических сдвигов, ликвидация анемии и гипопротеинемии.

Большое значение следует придавать профилактике и лечению респираторных нарушений**.** В комплекс этих мероприятий входит декомпрессия желудка путём введения в него зонда. Постоянное наличие 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. Это даёт возможность предупредить развитие ателектазов и пневмонии.

В раннем послеоперационном периоде вновь могут возникнуть нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом. Основными из них являются нарушения гемодинамики, кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Более чем у трети больных с разлитым перитонитом имеются подобные нарушения с явлениями выраженного метаболического ацидоза. Крайне редко, при очень тяжёлых формах перитонита, отмечают явления и метаболического алкалоза. Коррекция гемодинамических изменений и метаболического ацидоза не отличается от проводимой в предоперационном периоде. Её достигают внутривенным введением плазмы, высокомолекулярных препаратов, 4% раствора натрия гидрокарбоната. Метаболический алкалоз корригируют путём внутривенного введения 7,5% раствора калия хлорида, в среднем от 8 до 10 мл (0,5 мл/кг массы тела) в разведении. Респираторный ацидоз, возникающий в послеоперационном периоде, устраняют дозированной оксигенотерапией и эвакуацией желудочного содержимого с помощью зонда. Коррекция на рушений водно-электролитного обмена не отличается от проводимой перед хирургическим вмешательством.

Успех лечения при перитоните во многом зависит от рационального применения антибиотиков. Показана комбинированная антибиотикотерапия (на основе цефалоспоринов III поколения или ингибитор-защищённых пенициллинов). Для детей, оперированных повторно в связи с осложнениями (подпечёночные, поддиафрагмальные абсцессы, кишечные свищи и др.), пациентов с предшествующей госпитализацией и антибиотикотерапией, а также при послеоперационных перитонитах антибиотики выбора — карбапенемы (имипенем+циластатин, меропенем) в монотерапии или в комбинации с аминогликозидами.

Важное звено в послеоперационном периоде у больных с перитонитом — нормализация функций кишечника. При тяжёлом 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 неостигмина метил сульфата по 0,1 мл на 1 год жизни), внутривенно переливают гипертонические растворы декстрозы (10-20 мл 40% раствора), 10% раствор натрия хлорида и растворы калия хлорида. Инфузию последнего осуществляют в растворе декстрозы капельно. Наиболее безопасная концентрация калия хлорида — 1%. Необходимо следить за регулярностью стула: при его задержке 1 раз в 2 дня делают очистительные клизмы.

С учётом возможности образования в послеоперационном периоде инфильтратов и абсцессов в брюшной полости необходим контроль за температурной реакцией и содержанием лейкоцитов периферической крови. Всем больным, даже при отсутствии жалоб, целесообразно периодически проводить пальцевое исследование прямой кишки для своевременного выявления тазового инфильтрата или абсцесса, так как применение антибиотиков сглаживает их клинические проявления. Лечение перитонита у детей, особенно раннего возраста, — задача, требующая индивидуального подхода с учётом многих факторов. Только массивная комплексная терапия может быть эффективной при этом тяжёлом заболевании.

Перитонит у новорождённых

Перитонит у новорождённых — грозное осложнение различных по этиологии патологических состояний. В их числе некротический энтероколит, пороки развития ЖКТ, острый аппендицит, ятрогенные перфорации полых органов, бактериальное инфицирование брюшины контактным, гематогенным и лимфогенным путями при сепсисе. Чаще всего причина перитонита — перфорация стенки ЖКТ (84% случаев). Внутриутробные перфорации кишечника при пороках развития приводят к асептическому адгезивному перитониту, постнатальные — к разлитому фибринозно-гнойному, каловому перитониту. При некротическом энтероколите на фоне интенсивной терапии возможно развитие отграниченного перитонита.

Неперфоративный фибринозно-гнойный перитонит, развивающийся внутриутробно при гематогенном, лимфогенном и трансплацентарном инфицировании, в настоящее время наблюдают редко. В постнатальном периоде инфицирование брюшины происходит контактным путём при гнойном периартериите и перифлебите пупочных сосудов, абсцессах печени, гнойных заболеваниях забрюшинного пространства, флегмоне передней брюшной стенки. Эти формы в настоящее время также возникают редко.

Классификация

Перитонит у новорождённых классифицируют следующим образом.

По этиологическому признаку.

- Перфоративный:
  - некротический энтероколит (постгипоксический, септический);
  - пороки развития ЖКТ (сегментарный дефект мышечного слоя стенки полого органа, осложнения при атрезии, завороте кишечника, мекониевом илеусе, болезни Гиршпрунга);
  - острый аппендицит;
  - деструктивный холецистит и холангит;
  - ятрогенные перфорации полых органов.

- Неперфоративный перитонит:
  - гематогенное, лимфогенное инфицирование брюшины;
  - контактное инфицирование брюшины.
- По времени возникновения:
  - пренатальный;
  - постнатальный.
- По степени распространения в брюшной полости:
  - разлитой;
  - отграниченный.
- По характеру выпота в брюшной полости:
  - фиброадгезивный;
  - фибринозно-гнойный;
  - фибринозно-гнойный, каловый.

Клиническая картина

Клиническая картина постнатального перфоративного перитонита у новорождённых с пороками кишечной стенки проявляется остро симптомами перитонеального шока на 2-3-й сутки жизни.

Ребёнок вялый, стонет. Кожные покровы бледно-серого цвета, акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное из-за высокого стояния купола диафрагмы. Сердечные тоны глухие. Обращают внимание рез кое вздутие, напряжение и болезненность живота, расширение подкожной венозной сети. При перитоните у новорождённых часто наблюдают гиперемию кожи в нижних отделах живота и на половых органах. Перистальтика кишечника не выслушивается. Перкуторно над печенью выявляют коробочный звук — симптом исчезновения печёночной тупости. Отмечают постоянную рвоту кишечным содержимым, стул и газы не отходят.

Диагностика

Диагноз подтверждают обзорной рентгенограммой органов брюшной полости. Под куполом диафрагмы выявляют значительный пневмоперитонеум.

Лечение

Лечение только хирургическое. После проведения пункции брюшной полости и уменьшения внутрибрюшного давления в течение 2- 3 ч проводят комплексную предоперационную подготовку, направленную на ликвидацию симптомов централизации кровообращения.

Предпочтение отдают верхне-поперечной лапаротомии, позволяющей провести полноценную ревизию органов брюшной полости. Кишечную петлю с участком перфорации подшивают к брюшной стенке в виде кишечного свища. После этого брюшную полость промывают растворами антисептиков и ушивают с оставлением дренажа.

Профилактика

В настоящее время особое внимание уделяют профилактике перитонита у новорождённых. Ранняя диагностика пороков развития и заболеваний, приводящих к перитониту, позволяет значительно снизить его частоту и улучшить результаты лечения.

Некротический энтероколит

Одна из наиболее частых причин постнатального перфоративного перитонита (60% всех перфораций) — геморрагический или септический инфаркт, развивающийся в результате нарушения кровообращения в стенке ЖКТ.

Среди детей периода адаптации некротический энтероколит встречают у 0,25%, а среди детей, требующих интенсивной терапии в неонатальном периоде — у 4%.

Некротический энтероколит — заболевание полиэтиологическое. В раннем неонатальном периоде заболевание развивается у детей, перенёсших тяжёлую неонатальную гипоксию и асфиксию; также оно может быть осложнением инфузионной терапии и заменного переливания крови, проводимого через пупочную вену, может развиться при декомпенсации тяжёлого

врождённого порока сердца и декомпенсированной форме болезни Гиршпрунга.

Нерациональное использование антибиотиков также способствует развитию энтероколита. Наряду с непосредственным повреждающим действием некоторых антибиотиков (ампициллина, тетрациклина) на слизистую оболочку кишечника существенное значение имеет подавление колонизационной резистентности сапрофитной флоры с развитием тяжёлого дисбактериоза.

Несмотря на разнообразие этиологических факторов в патогенезе некротического энтероколита лежат тяжёлые микроциркуляторные нарушения в стенке ЖКТ. Происходит централизация кровообращения со спазмом мезентериальных сосудов (вплоть до полной остановки кровообращения), разрешающаяся парезом кишечника с кровоизлияниями. Морфологически выявляют крупные или мелкие инфаркты кишечной стенки. Более частое поражение недоношенных детей объясняют низкой резистентностью их капилляров к перепадам давления в сосудистом русле. Преимущественно возникает поражение дистального отдела подвздошной кишки и углов толстой (илеоцекального, печёночного, селезёночного, сигмовидного). Процесс начинается с некроза слизистой оболочки, а затем распространяется на подслизистый, мышечный и серозный слои, заканчиваясь перфорацией.

Клиническая картина и диагностика

В клинической картине некротического энтероколита у детей, перенёсших хроническую перинатальную гипоксию и инфицирование, отмечают чёткую стадийность течения заболевания.

Стадия I

Стадию I можно расценивать как продромальную. Состояние детей группы риска, перенёсших перинатальную гипоксию и инфицирование, ближе к тяжёлому за счёт неврологических расстройств, нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Со стороны ЖКТ выявляют симптомы дискинезии. Отчётливо выражены вялое прерывистое сосание, срыгивание во время и после кормления молоком, изредка жёлчью, недоедание, аэрофагия, вздутие живота, беспокойство ребёнка во время поглаживания живота при отсутствии симптомов раздражения брюшины, задержка отхождения мекониального стула, быстрая потеря массы тела. Рентгенологически отмечают повышенное равномерное газонаполнение всех отделов ЖКТ с незначительным утолщением стенок кишок.

Стадия II

Стадия II характеризуется клиническими проявлениями некротического энтероколита. У новорождённых на 5-9-е сутки жизни состояние ухудшается, нарастают симптомы динамической кишечной непроходимости, дефицит массы тела составляет 10-15% за счёт дегидратации. Ребёнок плохо сосёт, срыгивает с примесью жёлчи, нарастает вздутие живота, появляется локальная болезненность, чаще в правой подвздошной области. Отхождение каловых масс учащено, происходит скудными порциями, с примесью слизи и зелени. Окраска стула определяется характером патологической микрофлоры кишечника. Так, для стафилококкового дисбактериоза характерен выраженный общий токсикоз, а в жидком пенистом стуле — слизь и зелень. Для грамотрицательной инфекции более характерны выраженная дегидратация, скудный пористый бледно-жёлтого цвета стул со слизью и большим водяным пятном.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости отмечают повышенное неравномерное газонаполнение ЖКТ с зоной затенения, соответствующей области максимального поражения кишечника. Желудок вздут, с уровнем жидкости. Характерно утолщение теней кишечных стенок за счёт их отёка, воспаления и межпетлевого выпота. Ригидность кишечных стенок приводит к выпрямлению их контуров. Появляется субмукозный кистозный пневматоз кишечной стенки. В тяжёлых случаях выявляют газ в портальной системе печени.

Прогрессирующая дегидратация и потеря массы тела ещё больше нарушают микроциркуляцию кишечной стенки и способствуют прогрессированию некротического процесса. Нарушения барьерной функции кишечной стенки сопровождаются выраженным инфекционным токсикозом.

Стадия III

В III стадии (предперфорации) выражен парез кишечника. Продолжительность стадии не более 12-24 ч. Состояние очень тяжёлое, выражены симптомы токсикоза и эксикоза, характерны упорная рвота жёлчью и «каловыми» массами, резкое вздутие, болезненность и напряжение по всему животу. Перистальтика вялая, но выслушивается. Кал и газы не отходят. Анус сомкнут. При ректальном осмотре (пальцевом, зондовом) выделяется алая кровь. Рентгенологически за счёт гидроперитонеума нарастает затенение брюшной полости, наружные контуры кишечных петель теряют чёткость очертаний.

Стадия IV

Стадия IV (разлитого перфоративного перитонита) характеризуется симптомами перитонеального шока и паралича кишечника. Особенность перфоративного перитонита при некротическом энтероколите — значительная площадь поражения кишечника, выраженность спаечно-воспалительного процесса в брюшной полости, умеренность пневмоперитонеума.

Более благоприятное осложнение некротического энтероколита — отграниченный перитонит, наблюдаемый в трети случаев на фоне проводимого лечения. У ребёнка с клиническими симптомами энтероколита в брюшной полости (чаще в подвздошной области) появляется плотный инфильтрат с чёткими контурами, умеренно болезненный. На фоне проводимой консервативной терапии возможно как полное рассасывание инфильтрата, так и его абсцедирование с формированием кишечного свища на передней брюшной стенке. При проведении дифференциальной диагностики возникают большие сложности, так как клинические проявления сходны с острым аппендицитом.

Геморрагический инфаркт кишечника

Геморрагический инфаркт кишечника — наиболее тяжёлая форма некротического энтероколита, развивающаяся, как правило, после тяжёлой асфиксии в родах или введения в сосуды пуповины лекарственных препаратов. Он возникает в 15% случаев всех энтероколитов.

Клиническая картина. Состояние детей после рождения очень тяжёлое за счёт симптомов угнетения ЦНС, нарушения мозгового кровообращения, тяжёлой дыхательной и сердечной недостаточности. С рождения отмечают вздутие живота, задержку отхождения мекония. На 2-3-й сутки появляется рвота с примесью жёлчи, увеличиваются вздутие, напряжение и болезненность живота, перистальтика кишечника отсутствует, стул и газы не отходят, из прямой кишки выделяется слизь с кровью.

Диагностика**.** На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости отмечают затенение брюшной полости за счёт гидроперитонеума. В случае перфорации кишки виден свободный воздух под куполом диафрагмы.

Лечение

Лечение некротического энтероколита в I стадии, как правило, консервативное, посиндромное. Необходимо уменьшить объём энтерального кормления, инфузионной терапией скомпенсировать водно-электролитные нарушения, скорригировать проявления дискинезии назначением прометазина, дротаверина, неостигмина метилсульфата. При появлении симптомов инфекционного токсикоза назначают рациональную антибактериальную терапию и деконтаминацию кишечника. Своевременная терапия предотвращает дальнейшее развитие патологического процесса.

При II и III стадиях интенсивная консервативная терапия должна включать следующие пункты.

• Декомпрессия ЖКТ (при II стадии пауза на 6-12 ч, при III — полное исключение приёма жидкости через рот в течение 12-24 ч с постоянной аспирацией застойного содержимого через зонд). Можно начинать поить ребёнка водой только при условии полного восстановления пассажа по кишечнику и при отсутствии застоя в желудке. Через сутки после этого начинают кормить ребёнка сцеженным грудным молоком по 5-10 мл через 2 ч.

• Инфузионная терапия, направленная на регидратацию, восстановление микроциркуляции, ликвидацию нарушений гомеостаза и кислотно-основного состояния.

• Антибактериальную терапию проводят по принципу деэскалационной терапии.

• Системные антибиотики подбирают с учётом предшествовавшей терапии, с парентеральным применением цефалоспоринов последних поколений или антибиотиков группы карбапенемов. Лечение сопровождают микробиологическим мониторингом с целью своевременной целенаправленной коррекции.

• Особенно важна при некротическом энтероколите деконтаминация, так как в условиях нарушения барьерной функции кишечника пероральное введение антибиотиков снижает массивность транслокации микробов во внутреннюю среду организма. Эффективный режим деконтаминации — введение внутрь полимиксина М по 10 мг/кг/сут в 3 приёма или амикацина по 20 мг/кг/сут в 3 приёма (для воздействия на грамотрицательную флору), в комбинации с фузидиевой кислотой по 60 мг/кг/сут или рифампицином по 10 мг/кг/сут в 3 приёма (для подавления множественно-резистентных стафилококков и стрептококков). Для подавления анаэробов назначают метронидазол по 15 мг/кг/сут, нистатин или флуконазол для профилактики грибковой суперинфекции.

• Лечение антимикробными препаратами контролируют микробиологически каждые 4-5 дней, и в случае неэффективности проводят коррекцию терапии. При достижении положительного эффекта антибиотики своевременно отменяют, не допуская «перелечивания» больного и развития суперинфекции. Для закрепления эффекта на этапе восстановления биоценоза рекомендуют назначение биопрепаратов (бактисубтил, хилак форте, лактобактерии ацидофильные), ферментных препаратов.

• Стимулирующая и симптоматическая терапия, включающая переливания гипериммунной плазмы, введение иммуноглобулинов, витаминов. После исследования показателей иммунного статуса назначают иммунокорригирующую терапию.

В первых трёх стадиях возможно консервативное излечение некротического энтероколита. Летальность составляет 17-34%, главным образом у глубоко недоношенных детей.

Оперативное лечение показано на IV стадии в случае перфоративного перитонита и на III стадии предперфорации, если в течение ближайших 6-12 ч интенсивной терапии отсутствует положительная динамика со стороны ЖКТ. Операцией выбора считают выключение поражённого отдела кишечника путём наложения колостомы на здоровый вышележащий отдел. После выздоровления реконструктивную операцию выполняют через 1-2 мес. Несмотря на проводимую интенсивную терапию летальность при разлитом перитоните данной этиологии составляет 80-90%.

Предварительный контроль знаний:

1) Классификация перитонита у детей.
2) Клинико-морфологическая классификация аппендикулярного перитонита у детей.
3) Клиническая картина перитонита у детей.
4) Особенности клинического течения криптогенного перитонита.
5) Данные лабораторных и специальных методов исследования при перитоните.
6) Классификация язвенно-некротического энтероколита новорожденных.
7) Предоперационная подготовка.
8) Хирургическое лечение при перитоните. Лапароскопическая аппендэктомия.
9) Послеоперационное ведение.

Наглядные пособия:

I. Таблицы и рисунки:

А. Классификация перитонита у детей.

Б. Классификация аппендикулярного перитонита.

В. Этиологические факторы и диагностика перитонита.

Г. Схема распространения гнойников при остром аппендиците.

II. Слайды:

1. Абсцесс дугласова пространства.
2. Пальцевое обследование прямой кишки.

3. Пункция тазового гнойника.
4. Дренирование брюшной полости при перитоните.
5. Симптомы поддиафрагмального абсцесса.
6. Вскрытие поддиафрагмального абсцесса

Окончательный контроль знаний

Ситуационная задача 1

Ребёнок родился от нормально протекавших беременности и родов в срок с массой тела 3500 г. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Состояние после рождения расценено как удовлетворительное, сосание активное, стул мекониальный.

К концу 2-х суток состояние резко ухудшилось: ребёнок беспокоен, стонет, не сосёт, рвота с жёлчью. Кожные покровы бледные, с сероватым оттенком и мраморностью, акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное, аритмичное. Сердечные тоны глухие, с частотой до 160 в минуту. Живот резко вздут, болезненный, напряжённый. Перистальтика кишечника не выслушивается. Перкуторно печёночная тупость не определяется. Стул и газы не отходят.

Масса тела ребёнка 3200 г, в анализах крови: pH 7,21, $pCO_2$40 мм рт.ст., BE — 13, Hb 185 г/л, Ht 68%, натрий плазмы 135 мЭкв/л, калий плазмы 5,2 мЭкв/л.

Ваш предварительный диагноз, план обследования, тактика лечения?

Ситуационная задача 2

Девочка 7 лет заболела остро: около двух часов назад появились сильные боли в нижней части живота, была однократная рвота. Температура тела 39^0С. при осмотре состояние тяжёлое, выражены признаки интоксикации, пульс – 120 в мин. Со стороны живота – выраженная перитонеальная симптоматика в мезо- и гипогастральных областях. Ваш диагноз и тактика?

Ситуационная задача 3

Девочка 3 лет заболела остро, появились боль в нижних отделах живота, температура тела 39,4°С, двукратная рвота. Общее состояние быстро ухудшается. Ребёнок вял, отказывается от еды, язык сухой. При осмотре живот напряжён 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?

Тестовые задания

1. В каком возрасте у детей наиболее часто встречается диплококковый перитонит?
   а. до 3 лет
   б. 3-7лет
   в. 7-10 лет
   г. старше 10 лет
2. Какова срочность проведения операции при разлитом перитоните?
   а. срочная, без проведения предоперационной подготовки
   б. после предоперационной подготовки в течение 3-4 часов
   в. после предоперационной подготовки в течение 12 часов
   г. после предоперационной подготовки в течение суток
3. Из всех перечисленных симптомов наиболее достоверным для разлитого перитонита у новорожденного является:
   а. лейкоцитоз;
   б. рвота застойным отделяемым;
   в. отек, гиперемия брюшной стенки;
   г. жидкий стул;

д. динамическая непроходимость.

4. Наиболее частой причиной развития перитонита у новорожденных является
   а. ятрогенные повреждения;
   б. дефицит лизоцима;
   в. язвенно-некротический энтероколит III и IV стадии;
   г. порок развития стенки кишки;
   д. заменное переливание крови.
5. 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.
6. 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. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 3: Приобретённая и врождённая кишечная непроходимость

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, странгуляционной 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.

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 слепо-ободочная 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 продоль-

ных 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 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 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 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 копростаза 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 удается, осуществляют оперативное вмешательство. После операции назначают противоглистное лечение.

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) Классификацию приобретённой кишечной непроходимости.
6) Механизм возникновения различных видов кишечной непроходимости.
7) Патогенез приобретённой кишечной непроходимости.
8) Особенности клинической картины при различных видах кишечной непроходимости.
9) Рентгендиагностику кишечной непроходимости.
10) Методы консервативного и оперативного лечения.

Окончательный контроль знаний

Ситуационная задача 1

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?

Ситуационная задача 2

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?

Ситуационная задача 3

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 38^0С. 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?

Ситуационная задача 4

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?

Ответы на ситуационные задачи

Задача 1. 1) Поздняя спаечная кишечная непроходимость, 2) Необходимо проведение обзорной рентгенографии, контрастная рентгенография с целью исследования пассажа контрастного вещества по желудочно-кишечному тракту. 3) При отсутствии эффекта – оперативное лечение через 4-6 часов.

Задача 2. 1) Динамическая кишечная непроходимость, 2) Проведение инфузионной терапии, стимуляции кишечника, 3) При отсутствии эффекта: оперативное лечение – формирование колостомы.

Задача 3. 1) Инвагинация кишечника, 2) Направить пациента к хирургу в больницу, 3) УЗИ, пневмоирригография, 4) При подтверждении диагноза – оперативное лечение, 5) Благоприятный.

Задача 4. 1) Поздняя спаечная кишечная непроходимость, 2) Необходимо проведение обзорной рентгенографии, контрастная рентгенография с целью исследования пассажа контрастного вещества по желудочно-кишечному тракту. 3) При отсутствии эффекта – оперативное лечение через 4-6 часов.

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. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 4: Врождённая кишечная непроходимость. Врождённый пилоростеноз.

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.

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 - муковисцидоз);
- 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 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 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 полной 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, дуоденоеюностомия 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.

Врождённый 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 натощак, 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 1

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: pH=7,51, $pCO_2$34,6 ммрт.ст., BE +4,5, Hb 180 г/л, Ht 75%, Na^+ плазмы 132 мЭкв/л, K^+ плазмы 3,8 мЭкв/л.

Поставьте предварительный диагноз. Составьте план обследования и лечения.

Ситуационная задача 2

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?

Ситуационная задача 3

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?

Ситуационная задача4

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?

Ситуационная задача5

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?

Тестовые задания

1. 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.
2. 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.

3. 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.

4. 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.

5. Программа обследования новорождённого с кишечной непроходимостью:
Определите последовательность
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 врождённой кишечной непроходимости.
3. Набор рентгенограмм.
4. Ситуационные задачи.

Литература

1. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-

Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 5: Гнойная хирургическая инфекция новорожденных (патогенез острой гнойной инфекции, омфалит, флегмона новорожденных, мастит новорожденных, рожа, фурункул, карбункул, лимфаденит).

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.

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 сенсибилизированного 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, обусловливая 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 постреанимационной 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 внутриутробного периода, родов, периода адаптации, становления биоценоза организма, становления первичного звена иммунитета. У детей раннего возраста снижена способность к отграничению 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, воздействующих 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 грамотрицательной инфекции, которая обладает выраженным вазопрессорным 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 полиорганная недостаточность. 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 сенсибилизации, 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, тахиаритмия, 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 одномоментно 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 сосудистой трофики, что обусловливает 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.

Нарастание 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 продигиозан, 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

активирует 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 выделение 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 обусловливают 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 соединительнотканных 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°С. 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 оксациллина 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 благоприятном течении заболевания постепенно гранулирует, а затем эпителизируется. Ускорению этого процесса способствуют применение физиотерапии, лучей лазера, ультразвуковая обработка ран, гипероксибаротерапия, 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 мазевых компрессов, УВЧ.

В стадии абсцедирования выполняют радиальные разрезы. При распространении процесса на окружающую клетчатку может развиться 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 отмечаются 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°С.

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 гипере-

мия, 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°С, появляются 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 сенсибилизация 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°С, 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 придается 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 токсикоза, 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 соединительнотканных 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 1

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. Общий анализ крови: лейкоцитоз 16,3х10^9/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 задача2

При осмотре 4-дневного ребёнка общее состояние расценено как удовлетворительное. В межлопаточной области обнаружен участок бугристой инфильтрации мягких тканей размером 6х7 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 9,7х10^9/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 задача3

Вы участковый педиатр. У новорожденного 3-х недель повысилась температура тела до 38,5^{0}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) Прогноз?

Ситуационная задача4

В приёмный покой хирургического отделения поступил ребёнок 10 лет, с жалобами на повышение температуры тела до 38,7^{0}С, 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

Литература

1. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 6: Гематогенный остеомиелит у детей

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.

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 щадящей 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 - сенсибилизация. Сенсибилизирующими 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) канальцам 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°С. 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°С. 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 отчётливо 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°С. 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 перекладывание 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 кнаружи. 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 клинической картине выступают симптомы артрита. Местные симптомы ЭО - это разлитая припухлость, сглаженность контуров сустава. Пальпаторно: болезненность, пастозность, а затем плотный инфильтрат в области эпифизарного конца кости. Кожный покров при этом некоторое время остаётся неизменённым. 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: остеомедуллографию и диагностическую пункцию кости. Остеомедуллографию 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 распространяется 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 хирургического 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 туберкулёзное 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 рентгенснимке 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 сенсибилизации. Пятое - повышение специфической иммунологической и неспецифической реактивности организма. Шестое-коррекция нарушенного обмена и функций жизненно важных органов и систем. Седьмое - по разрешении 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 длялучшего 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. Иммобилизация 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, ретаболил) 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, продолжаются 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 малоболезненна 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 луковицеобразным контуром на ограниченном участке диафиза, рассеянным пятнистым остеопорозом, кортикальным остеолизом 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-остеому 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 отсепаровывают 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. Возможны рецидивы, обусловленные рядом причин: нерадикальностью операции (оставление гноя и грануляций, омертвение 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

Ситуационная задача 1

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 $37,5^0$С.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ситуационная задача 2

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?

Ситуационная задача 3

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?

Ситуационная задача 4

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?

Ситуационная задача 5

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. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 7: Грыжи - паховая, пупочной белой линии живота. Патология вагинального отростка брюшины.

Паховая грыжа - одно из самых распространенных хирургических заболеваний детского возраста. У детей она имеет, как правило, врождённый 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.

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. Существуют два вида грыж - паховая и паховомошоночная. 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 наклонности 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

Ситуационная задача 1

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?

Ситуационная задача 2

У девочки 3 мес отмечено расширение пупочного кольца с выпячиванием безболезненного, эластической консистенции образования размерами 1,5х1,5 см, легко вправляемого в брюшную полость.

Ваш диагноз, тактика лечения?

Ситуационная задача 3

У девочки 6 лет при профилактическом осмотре обнаружено по срединной линии на 3 см выше пупочного кольца безболезненное выпячивание размерами 0,5х0,5 см, легко вправляемое в брюшную полость. При этом определяется дефект апоневроза по срединной линии размерами 0,5х0,5 см.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Ситуационная задача 4

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?

Ситуационная задача 5

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

Ваш диагноз и тактика?

Литература

1. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема 8: Острая гнойная деструктивная пневмония

Частота деструктивных пневмоний в детском возрасте в последние годы уменьшилась в 1,5-2 раза, однако летальность, особенно среди детей младшей возрастной группы, продолжает оставаться высокой, составляя от 3 до 15%.

Осложнения деструктивной пневмонии, требующие неотложной хирургической помощи, можно разделить на 2 группы: внутрилегочные и легочно-плевральные.

К внутрилегочным осложнениям относятся абсцессы легких (одиночные и множественные). В зависимости от возможности и степени опорожнения абсцессы целесообразно делить на дренирующиеся, недренирующиеся и гигантские («провисающие»). Каждая форма характеризуется особенностями клинического течения и хирургического лечения. В исходе стафилококковой пневмонии в паренхиме легкого образуются воздушные пузыри, или стафилококковые буллы.

Течение деструктивной пневмонии может осложниться развитием острой прогрессирующей эмфиземы средостения, которая нередко сочетается с пневмотораксом. Этот патологический процесс также требует экстренной терапии.

К легочно-плевральным осложнениям относят пиоторакс и пиопневмоторакс, причем последний является наиболее частым и грозным осложнением основного заболевания, особенно при наличии клапанного механизма в приводящем бронхе. В таких случаях пиопневмоторакс приобретает характер напряженного. Легочно-плевральные осложнения чаще возникают с одной стороны, но возможен и двусторонний процесс.

Из множества предложенных классификаций бактериальной деструкции лёгких наиболее приемлима следующая.

I. Острая бактериальная деструкция.

- По генезу – первичная (аэробронхогенная), вторичная (гематогенная);
- По клинико-рентгенологическим формам:
  - деструкция с внутрилёгочными осложнениями: абсцессы, буллы.
  - деструкция с плевральными осложнениями: пиоторакс (плащевидный, тотальный (эмпиема плевры), отграниченный); пиопневмоторакс и пневмоторакс (напряжённый, ненапряжённый, отграниченный).
- Течение – острое, затяжное, септическое.

II. Хронические формы (исходы острой деструкции).

- Хронический абсцесс.
- Хроническая эмпиема плевры.
- Приобретённые кисты плевры

В подавляющем большинстве случаев (до 80%) встречаются первичные аэробронхогенные поражения легких. Реже имеет место гематогенный путь инфицирования легких при наличии гнойного омфалита, пиодермии, острого гематогенного остеомиелита, что свидетельствует о септической форме основного заболевания. Острые бактериальные деструкции легких встречаются в любом возрасте, но преимущественно у детей первых 3 лет жизни, что в значительной степени обусловливает тяжесть течения заболевания.

В начальной стадии деструктивной пневмонии в субплевральном слое легочной паренхимы образуется инфильтрат (инфильтраты). В этом периоде заболевания отмечаются быстрое ухудшение общего состояния и высокая лихорадка, что обусловлено тяжелой интоксикацией. В периферической крови - лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, ускоренная СОЭ. Нередко присоединяются абдоминальный, нейротоксический или астмоидный синдромы.

Физикальные данные в этот период скудны; хрипы, характерные для мелкоочаговой пневмонии, отсутствуют. Перкуторно уловить притупление возможно только при обширной инфильтрации. Неспецифичность начальных проявлений заболевания, превалирование общих

симптомов затрудняют диагностику на этом этапе, поэтому решающим методом для своевременной постановки диагноза является рентгенологический.

Адекватная терапия на ранних стадиях заболевания позволяет предотвратить развитие наиболее тяжелых форм деструктивной пневмонии.

Абсцессы легких

Абсцессы легких составляют 1,5% от осложнений деструктивной пневмонии.

Клиническая картина. Осложнение развивается на фоне бурно текущей пневмонии. Симптомом, указывающим на формирование абсцесса, является ухудшение и без того тяжелого состояния ребенка. Дети становятся вялыми, безразличными к окружающему. Аппетит у них резко снижен. Отмечаются высокая температура тела, выраженные явления интоксикации: проливные поты, бледно-серая кожа, стойкий цианоз носогубного треугольника, сухость слизистых оболочек, заостренные черты лица, одышка с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры. Пульс частый, напряженный, тоны сердца приглушены. В легких на уровне недренирующегося абсцесса перкуторный звук укорочен, выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. При расплавлении легочной ткани сравнительно часто возникает сообщение полости гнойника с бронхом, через который происходит частичная эвакуация экссудата. Дренирующийся абсцесс проявляется сильным кашлем с обильным отхождением мокроты. Степень опорожнения гнойника зависит от калибра и проходимости бронха. При широком просвете последнего абсцесс практически полностью дренируется. Общее состояние ребенка постепенно улучшается, снижается температура тела, уменьшаются явления интоксикации.

Особенно тяжело протекают гигантские («провисающие») абсцессы у детей первых месяцев жизни. Общее состояние у таких больных очень тяжелое, с выраженными явлениями интоксикации, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. При осмотре ребенка обращают на себя внимание бледность, мраморность кожи, акроцианоз, заостренные черты лица. Отмечается стонущее дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, периодическое двигательное беспокойство. Больной слабо, монотонно плачет, отказывается от еды; высокая температура тела сопровождается сильной потливостью. Над легочным полем на стороне поражения выявляется притупление перкуторного звука, дыхание проводится слабо, на отдельных участках выслушиваются крепитирующие хрипы. Изменения сердечно-сосудистой деятельности выражаются в глухости тонов сердца, тахикардии, мягкости и слабости пульса на периферических артериях. Тяжелая интоксикация сопровождается диспепсическими расстройствами, вздутием живота вследствие пареза кишечника, увеличением печени. В анализах крови выявляются анемия, увеличение количества лейкоцитов, сдвиг в лейкоцитарной формуле влево до юных и более молодых форм, СОЭ резко увеличена.

Рентгенологическое исследование в первые дни болезни позволяет выявить характерное для недренирующегося абсцесса интенсивное ограниченное гомогенное затенение. В дальнейшем контуры инфильтрата становятся более четкими и принимают округлую форму. Наличие воздуха и горизонтального уровня в полости абсцесса указывает на сообщение его с бронхом.

Гигантский («провисающий») абсцесс рентгенологически проявляется массивным гомогенным затенением, иногда имеющим небольшой газовый пузырь с горизонтальным уровнем. Нижний полюс абсцесса четкий, полуовальным контуром отграничен от воздушной легочной ткани. Перифокальное воспаление в большей степени выражено в верхнем полюсе гнойника, где контуры его несколько бахромчатые.

Дифференциальную диагностику следует проводить с кистой легкого или осумкованным пиопневмотораксом. Последняя форма осложнения у детей встречается очень редко. Температура тела повышается до 38 °С. Физикальные данные свидетельствуют о пристеночном расположении полости, дыхание на всем остальном легочном поле проводится хорошо. Ценные данные для дифференциальной диагностики дает рентгенологическое исследование:

осумкованный пиопневмоторакс имеет овальную форму с заостренными кверху и книзу краями, абсцесс дает округлую тень. При дыхании конфигурация осумкованного пиопневмоторакса может изменяться, а форма абсцесса обычно остается стабильной. Рентгенологически можно определить, что содержимое осумкованного пиопневмоторакса быстро смещается при наклонах ребенка, а содержимое абсцесса перемещается медленно.

Лечение. Лечебная тактика при абсцессах легких зависит от характера патологического очага. Терапия процесса в легких во всех случаях должна сочетаться с энергичным общим лечением, в комплекс которого входят трансфузии крови, плазмы, парентеральное введение витаминов С и группы В, физиотерапевтические процедуры, внутривенное или внутримышечное введение антибиотиков широкого спектра действия, оксигенация организма, использование сердечно-сосудистых средств.

При дренирующихся абсцессах легких, когда ребенок хорошо откашливает гнойную мокроту, лечебные мероприятия сводятся к созданию дренажного положения, проведению дыхательной гимнастики, назначению щелочных ингаляций с антибиотиками 4-6 раз в сутки. Помогают санация гнойной полости, бронхоскопия с промыванием бронхиального дерева и введением антибиотиков. Большие недренирующиеся абсцессы следует пунктировать. Пункцию делают после тщательного рентгенологического обследования и выявления локализации абсцесса. Под рентгеновским экраном хирург намечает на грудной стенке точку, наиболее приближенную к гнойнику, после чего ребенку производят премедикацию и переводят в процедурный кабинет. Пункцию производят под местной анестезией.

Техника пункции абсцесса. Берут толстую иглу, прокалывают кожу и смещают ее кверху, затем проводят иглу по межреберью через мягкие ткани грудной клетки, прокалывают париетальную и висцеральную плевру и через паренхиму легкого попадают в полость абсцесса. При медленном продвижении иглы ощущается провал ее в полость. Осторожно потягивая поршень, убеждаются, что игла находится в абсцессе — в шприц поступает гной. Для лучшей его эвакуации полость повторно промывают 5-10 мл раствора фурацилина или йодинола. Отсасывают максимальное количество содержимого. Пункцию завершают введением в абсцесс раствора антибиотиков. При извлечении иглы раневой канал на всем протяжении орошают раствором антибиотиков. Это предупреждает инфицирование легочной ткани, предлежащей к абсцессу, плевральной полости и мягких тканей грудной стенки. После извлечения иглы кожа, ранее оттянутая кверху, смещается вниз и прикрывает раневой канал. Место прокола кожи обрабатывают спиртовым раствором йода и заливают клеолом.

Повторные пункции абсцесса делают по показаниям. Основными критериями необходимости их являются накопление экссудата в полости и ухудшение состояния ребенка, которое обычно после первой пункции значительно улучшается. Нередко после однократной санации начинает функционировать приводящий к абсцессу бронх. У ребенка появляется кашель с отхождением мокроты. В таких случаях дальнейшее лечение проводят так же, как при дренирующихся абсцессах.

Использование чрескожного дренирования абсцесса, очевидно, допустимо в исключительных случаях, когда не удается достичь стойкого опорожнения гнойной полости с помощью бронхоскопии и чрезбронхиальной катетеризации абсцесса или пункцией его. Мы сдержанно относимся к методике чрескожного дренирования, однако при латерально расположенных одиночных абсцессах и при уверенности в наличии сращений между висцеральной и париетальной плеврой может быть применена методика дренирования, предложенная Л. М. Рошалем: через кожу пунктируют абсцесс и через просвет иглы в полость абсцесса вводят эластичный катетер для аспирации содержимого и постоянной санации полости.

В последующем больным необходимо специализированное санаторное лечение.

Буллы

После деструктивной пневмонии в легком у части детей остается воздушная полость или множественные воздушные пузыри — буллы. Обычно они самостоятельно исчезают в течение 4-6 мес после стихания острого воспалительного процесса. Лишь в некоторых случаях при узком приводящем бронхе или наличии в нем своеобразного клапана, препятствующего выходу, воздушные пузыри начинают внезапно увеличиваться в размерах.

Клиническая картина этого осложнения проявляется ухудшением общего состояния ребенка без признаков интоксикации и повышения температуры тела. У больного прогрессивно нарастают явления дыхательной недостаточности — ребенок становится беспокойным, появляются одышка и цианоз слизистых оболочек и кожи. При осмотре обращают на себя внимание бочкообразная форма грудной клетки, отставание в акте, дыхания пораженной ее половины. Физикальные данные также достаточно характерны: при перкуссии на стороне патологического процесса выявляется высокий тимпанит, дыхательные шумы в этих отделах не прослушиваются, границы сердца смещены в противоположную половину грудной клетки. Рентгенологически определяются наличие большой тонкостенной воздушной полости с четкими контурами, смещение органов средостения, сужение легочного поля на здоровой стороне.

Лечение напряженных воздушных пузырей сводится к однократной, реже — повторной пункции и удалению воздуха, после чего полость уменьшается и постепенно исчезает. В исключительно редких случаях приходится прибегать к торакоцентезу и дренированию буллы как мере экстренной помощи при нарастающих симптомах дыхательной недостаточности. Необходимость в более радикальном лечении возникает при рецидивирующих буллах, а также при наличии воздушных полостей, не имеющих тенденции к обратному развитию. Такие ситуации являются показанием к оперативному вмешательству — резекции части легкого, несущего полость.

Острая прогрессирующая эмфизема средостения

К более редким осложнениям деструктивной пневмонии у детей относится острая прогрессирующая эмфизема средостения. Распространение воздуха происходит по парабронхиальным пространствам в клетчатку средостения вследствие расплавления бронхиол и мелких бронхов стафилококковым некротоксином.

Клиническая картина. Для эмфиземы средостения характерно острое прогрессирующее течение. У больного выявляется симметричная подкожная эмфизема в области шеи, лица, плечевого пояса. Голос становится осиплым, нарастают одышка и цианоз слизистых оболочек и кожи. Появляются признаки нарушения гемодинамики как следствие своеобразной «экстракардиальной тампонады сердца». При рентгенологическом обследовании грудной клетки подтверждается наличие воздуха в клетчатке средостения, шеи, надплечий.

Лечение острой прогрессирующей эмфиземы средостения сводится к проведению экстренного хирургического вмешательства — супраюгулярной медиастинотомии. Техника операции. Разрез кожи длиной 3-4 см производят дугообразно над яремной вырезкой грудины. Тупым инструментом или пальцем раздвигают подкожную клетчатку и по задней поверхности грудины проникают в клетчатку средостения. Рану дренируют резиновой трубкой и прикрывают асептической повязкой.

При сочетании острой прогрессирующей эмфиземы средостения с локальными деструктивными изменениями в легких целесообразно производить радикальную операцию — торакотомию с резекцией пораженного отдела легкого.

Эмпиема плевры

Легочно-плевральные осложнения деструктивной пневмонии могут проявляться в виде пиоторакса и пиопневмоторакса. Клиническая симптоматика и лечебные мероприятия при

каждом из осложнений зависят от его формы.

Клиническая картина пиоторакса**.** Распознавание этого заболевания, возникшего на фоне пупочного сепсиса у детей первых месяцев жизни, является наиболее трудным. Общее тяжелое состояние, наличие интоксикации и других признаков септикопиемии могут длительно маскировать симптомы, характерные для гнойного плеврита. Последний можно заподозрить только при внимательном наблюдении за больным и правильной оценке прогрессивного ухудшения общего состояния, нарастания интоксикации, повышения температуры тела и усиливающейся одышки, сопровождающейся цианозом. В таких случаях развивается сердечно-сосудистая недостаточность в результате смещения экссудатом средостения. Перегиб сосудов при смещении сердца и органов средостения иногда может быть причиной внезапной смерти ребенка. Перкуторно на стороне скопления жидкости выявляется притупление; максимальная тупость определяется в нижнем отделе, над диафрагмой. При правосторонней локализации процесса тупость сливается с печеночной, границы печени установить нельзя. При аускультации детей младшего возраста, даже при сравнительно большом гнойном выпоте, дыхание может быть только ослабленным. В верхних отделах часто определяются мелкие влажные хрипы.

У детей старшего возраста гнойный плеврит проявляется медленным, но прогрессивно нарастающим ухудшением общего состояния, высокой температурой тела. Больные жалуются на боли в грудной клетке при дыхании; нередко возникают иррадиирующие боли в животе. Ребенок становится вялым, адинамичным, плохо ест. Его беспокоит мучительный болезненный кашель. Нарастают явления интоксикации и дыхательной недостаточности; бледность кожи, потливость, одышка, цианоз, тахикардия. При осмотре пораженная половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Перкуторный звук над легочным полем укорочен, четко определяются линия Дамуазо, пространство Траубе и треугольник Раухфуса. При большом скоплении выпота притупление распространяется на всю поверхность грудной клетки, справа сливается с печеночной тупостью. Дыхательные шумы не проводятся. Границы сердца смещены в здоровую сторону, тоны приглушены. Анализы крови свидетельствуют о воспалительном процессе — выявляются лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом в формуле влево, увеличенная СОЭ.

Во всех случаях при подозрении на развитие плеврита необходимо рентгенологическое исследование, проводимое при вертикальном положении больного. Рентгенограммы делают в двух проекциях — передне-задней и боковой. При этом выявляется однородное гомогенное затенение легочного поля, диафрагма не контурируется. С увеличением выпота интенсивность затенения легочного поля усиливается, появляется смещение тени средостения в противоположную сторону.

Дифференциальную диагностику следует проводить с ателектазом легкого. Для этого заболевания характерны жалобы больного на внезапную острую боль в грудной клетке. Физикально на стороне поражения выявляются укорочение перкуторного звука и отсутствие дыхания.

Четкие данные дает рентгенологическое исследование: при ателектазе легкого тень средостения смещена в больную сторону, легочный рисунок не прослеживается. Легкое с другой стороны эмфизематозно.

Клиническая картина пиопневмоторакса**.** Осложнение развивается остро и нередко дает тяжелую картину плевропульмонального шока: ребенок внезапно начинает резко беспокоиться, появляются бледность кожи, холодный липкий пот, затрудненное дыхание. Больной хватает воздух открытым ртом, у него страдальческое испуганное выражение лица. Нарастает цианоз, пульс слабый, нитевидный, температура тела высокая, в некоторых случаях наблюдаются судороги. Все эти явления связаны с прорывом в полость плевры абсцесса легкого, массивным инфицированием плевральных листков, коллабированием легкого и резким смещением органов средостения, вызванным внезапным повышением внутриплеврального давления из-за наличия внутреннего бронхиального свища. Физикальные данные в таких случаях достаточно характерны: больная сторона грудной клетки слегка отстает в дыхании. В более поздние

сроки видно сглаживание межреберий. При перкуссии выявляются тимпанический звук вместо имевшегося ранее притупления; органы средостения смещены в здоровую сторону. При выслушивании дыхательные шумы на больной стороне отсутствуют, на уровне воздушной полости возможны проводные шумы с амфорическим оттенком. У детей младшего возраста внезапный прорыв абсцесса, кроме указанных выше симптомов, в некоторых случаях может сопровождаться остановкой дыхания и сердца.

Спустя некоторое время организм ребенка приспосабливается к возникшему патологическому состоянию: больной успокаивается, дыхание становится более ровным, хотя сохраняется одышка. Несколько уменьшается цианоз, улучшается сердечная деятельность. Общее состояние остается очень тяжелым, но не ухудшается. Тяжесть состояния ребенка как бы стабилизируется.

Рентгенологически пиопневмоторакс проявляется довольно четко. В плевральной полости видно затенение в нижних отделах, купол диафрагмы и печень (при процессе справа) не дифференцируются. Тень выпота отделена от воздуха резкой границей — горизонтальным уровнем. Легкое коллабировано и поджато к корню. Средостение смещено в противоположную сторону. Если в динамике при рентгенологическом контроле такая картина сохраняется, то можно предположить, что у больного имеется зияющее отверстие внутреннего бронхиального свища, воздух через него свободно входит и выходит из плевральной полости во время смены фаз дыхания.

Особенно тяжело протекает напряженный (клапанный) пиопневмоторакс, который возникает при расширении перфорационного отверстия в легком на вдохе и сужении его на выдохе. Тогда проникающий, в плевральную полость воздух не выходит на выдохе и постепенно накапливается в ней в большом количестве. В результате постоянно нарастающего внутриплеврального давления резко смещаются органы средостения. Перегиб крупных сосудов, смещение трахеи и бронхов ведут к расстройству дыхания и нормальной циркуляции крови в большом и малом круге кровообращения. Кроме того, наступают коллапс легкого на стороне поражения и ухудшение функции другого легкого.

При осмотре ребенок резко цианотичен, дышит поверхностно, очень часто отмечается двигательное беспокойство. Больной задыхается. Перкуторно на стороне поражения определяется высокий тимпанит, при аускультации дыхание не прослушивается. Границы сердца резко смещены в здоровую сторону. Общее состояние ребенка с напряженным (клапанным) пиопневмотораксом катастрофически ухудшается вследствие нарастающей гипоксии и сердечно-сосудистой недостаточности.

Рентгенологически характерными признаками напряженного пиопневмоторакса, кроме симптомов, имеющих место при патологическом процессе без клапанного механизма, являются резкое, нарастающее смещение органов средостения в здоровую сторону и наличие медиастинальной грыжи.

В случаях клапанного пиопневмоторакса требуется немедленная хирургическая помощь, без которой больной неминуемо погибнет вскоре после развития осложнения.

Дифференциальную диагностику пнопневмоторакса проводят с врожденными инфицированными кистами легких. Правильной диагностике помогают данные анамнеза (при кисте — указание на имевшуюся ранее воздушную полость в легком) и рентгенологического исследования (при кистах легких свободны синусы, в окружности кисты прослеживается легочная ткань, контуры кисты четкие, форма округлая).

Врожденная диафрагмальная грыжа в ряде случаев может симулировать пиопневмоторакс. Сомнений не остается после обследования желудочно-кишечного тракта с контрастирующим веществом. Заполнение контрастирующей массой желудка и петель кишечника, находящихся в грудной полости, позволяет диагностировать диафрагмальную грыжу.

Лечение**.** Хирургическая тактика при легочно-плевральных осложнениях деструктивной пневмонии определяется характером патологического процесса. Однако во всех случаях лечение местного очага должно сочетаться с энергичной общеукрепляющей и антибактериальной терапией.

Общее лечение. Сразу после поступления всем детям для снятия интоксикации начинают проводить инфузионную терапию. Антибактериальная терапия должна быть массивной, с использованием препаратов широкого спектра действия. Антибиотики вводят внутривенно, смену их производят по показаниям, но с обязательным учетом данных высева флоры и определения чувствительности возбудителей к ним. Одновременно больной получает большие дозы витаминов С и группы В, кокарбоксилазу и сердечные средства. В комплекс лечебных мероприятий входят оксигенотерапия, физиотерапевтические процедуры, щелочные аэрозоли.

Хирургическое лечение. Все легочно-плевральные осложнения требуют экстренной хирургической помощи. Выбор метода должен быть индивидуальным и зависит от общего состояния больного, возраста, условий, при которых начинают лечение, и характера осложнения. В настоящее время применяют несколько методов хирургического лечения: плевральные пункции, дренирование плевральной полости с активной аспирацией содержимого и радикальные операции — удаление пораженного отдела легкого. К применению каждого метода имеются определенные показания. Следует лишь подчеркнуть, что каждый метод не исключает другой, а дополняет его, делая лечение в целом более правильным и радикальным. Лечение пиоторакса во всех случаях необходимо начинать с плевральной пункции, которая одновременно является и диагностической. Лечение направлено на эвакуацию гноя, расправление легкого и подавление инфекции.

Если после первой пункции состояние больного заметно улучшилось; уменьшилась одышка, снизилась температура тела, физикальные данные и данные рентгеновского исследования свидетельствуют об уменьшении выпота в плевральной полости, то повторную пункцию проводят спустя 1-2 дня. В процессе лечения приходится делать не меньше 3-4 пункций.

Тяжелое состояние ребенка без заметного улучшения после первой пункции является показанием к ежедневному проколу плевры, отсасыванию гноя и введению антибиотиков. Обычно спустя 2-3 дня наступает улучшение, количество выпота уменьшается, и тогда пункцию проводят сначала через день, а затем и реже. Неполная эвакуация гноя неблагоприятно отражается на общем состоянии ребенка, поддерживая явления интоксикации, лихорадку, изменения в крови. В связи с этим в тех случаях, когда ежедневные пункции в течение 2-3 дней не дали желаемого результата, лучше переходить к более эффективным мерам хирургического лечения — торакоцентезу и активной аспирации гноя. Быстрая и полная эвакуация экссудата, а также расправление легкого благоприятно отражаются на общем состоянии больного и дают уверенность в благоприятном исходе.

В некоторых случаях уже после первой, правильно технически проведенной плевральной пункции в полости плевры появляется свободный газ. Можно полагать, что воздух проникает через бронх, ранее прикрытый сгустком гноя (при создании отрицательного давления при отсасывании экссудата бронх начинает зиять, и воздух свободно поступает в полость плевры). Возникает пиопневмоторакс, что ставит хирурга перед необходимостью соответственно менять метод лечения.

Лечение пиопневмоторакса. Хирургическая тактика при возникновении пиопневмоторакса зависит от распространенности и тяжести деструкции легких, возраста и общего состояния ребенка. Немедленной хирургической помощи требуют дети с напряженным («клапанным») пиопневмотораксом. В таких случаях, как только установлен диагноз (в терапевтическом отделении), производят прокол грудной стенки толстой инъекционной иглой, тем самым переводя напряженный закрытый пиопневмоторакс в открытый. Эта простая манипуляция сохраняет жизнь ребенку, позволяет перевести его в хирургическое отделение и приступить к дальнейшему лечению — дренированию плевральной полости или радикальной операции.

Пневмония может осложняться одномоментным двусторонним пиопневмотораксом. В таких случаях необходимо интубировать трахею и проводить управляемое дыхание с одновременным двусторонним торакоцентезом, дренированием плевральных полостей и подключением к системе активной аспирации.

Метод активной аспирации — основное лечебное мероприятие при пиопневмотораксе.

Торакоцентез и дренирование плевральной полости (для подключения к системе активной аспирации) проводят под местной анестезией 0,25% раствором новокаина с антибиотиками.

Техника торакоцентеза с дренированием плевральной полости. Контрольной пункцией в пятом-шестом межреберье по средней подмышечной линии подтверждают наличие гноя и воздуха в плевральной полости ("симптом шприца" указывает на функционирующий внутренний бронхиальный свищ). Производят разрез кожи длиной 0,7-1 см (на месте пробной пункции). Расслаивая мягкие ткани в межреберье концом кровоостанавливающего зажима Бильрота, проникают в полость плевры и расширяют рану на длину разреза путем раздвигания бранш. Затем берут резиновую трубку-дренаж (не менее 0,5 см в поперечнике) со срезанным П-образно концом и дополнительным боковым отверстием, захватывают кровоостанавливающим зажимом и вводят через рану в плевральную полость. Трубку фиксируют к коже шелковым швом, и для полной герметизации края отверстия вокруг дренажа заклеивают липким пластырем.

Через дренаж с помощью шприца отсасывают гной и тщательно промывают плевральную полость раствором антисептиков, затем вводят антибиотики, растворенные в 20-40 мл 0,25% раствора новокаина. После этого свободный конец дренажа присоединяют к системе водоструйного отсоса. При большом отделении гноя только в течение первых суток промывание и введение в плевральную полость антибиотиков можно повторить. Раствор вводят через полиэтиленовый катетер, не пережимая дренаж на фоне активной аспирации.

С помощью аппарата активной аспирации в плевральной полости создают отрицательное давление до 15-25 см вод. ст. и более. При наличии внутреннего бронхиального свища необходимо усиливать работу отсоса до тех пор, пока количество отсасываемого воздуха не будет превышать количество поступающего через свищ (создают так называемый «режим бронхиального свища»). Если у ребенка в процессе активной аспирации в гнойном отделяемом появляется примесь крови или больной начинает беспокоиться, давление в системе снижают. Найденные оптимальные условия режима бронхиального свища позволяют поддерживать в плевральной полости постоянное отрицательное давление, в результате чего легкое расправляется.

Степень расправления легкого контролируют ежедневно путем тщательной аускультации и перкуссии. Через 1-2 дня производят рентгенограмму грудной полости. При частой закупорке дренажа густым гнойным отделяемым рекомендуют установить вторую дренажную трубку в верхние отделы плевральной полости. Для этого осуществляют торакоцентез в третьем межреберье по передней подмышечной линии и вводят дренаж, который также подключают к системе активной аспирации.

Длительность проведения аспирации зависит от характера патологического процесса в легком и величины бронхиального свища. При ограниченном поражении легкое обычно расправляется через 3-5 дней, бронхиальный свищ перестает функционировать. За это время наступает достаточно прочное сращение листков париетальной и висцеральной плевры, удерживающее легкое от повторного коллапса. При более тяжелом распространенном процессе гнойное отделяемое бывает обильным и постоянно отсасывается воздух, поступающий в плевральную полость через широкий бронхиальный свищ. В таких случаях легкое расправляется значительно медленнее; только на 5-7-й день рентгенологически устанавливают уменьшение пневмоторакса. Прекращают активную аспирацию после того, как наступило полное расправление легкого. Перед удалением дренаж пережимают на 18- 24 ч. Затем производят рентгенологический контроль. Если легкое не спалось, то дренаж извлекают из плевральной полости. При позднем поступлении ребенка проведение активной аспирации не всегда приводит к расправлению легкого. Это объясняется тем, что легкое ригидно из-за окутывающих его фибринозных наслоений. В таких случаях в комплекс лечебных мероприятий должно быть включено поднаркозное «раздувание» легкого.

Необходимость постоянного сохранения отрицательного давления в плевральной полости определяет некоторые особенности ведения больных с пиопневмотораксом: аппарат активной аспирации не отключают в течение 5-7 дней; все процедуры (внутривенные вливания,

трансфузии крови и др.) производят в палате. Здесь же делают контрольные рентгенограммы, подтверждающие расправление легкого. Погрешности в проведении этих правил снижают эффективность изложенного метода.

При больших или множественных внутренних бронхиальных свищах иногда с помощью активной аспирации не удается создать отрицательное давление в плевральной полости и расправить легкое из-за большого сброса воздуха через свищи. В таких случаях допустимо уменьшить давление или вообще перевести больного на несколько часов (иногда на сутки) на пассивную аспирацию для того, чтобы свищ сузился, а затем снова приступить к активной аспирации. В подобных ситуациях эффективнее применение метода искусственной герметизации путем временной окклюзии бронха, несущего периферические бронхоплевральные свищи, по Rafinski—Гераськину. При этом ценой временного ателектаза пораженной доли здоровые участки получают возможность немедленного расправления и участия в вентиляции.

Поролоновую губку оставляют в просвете бронха на 7-8 дней и затем удаляют при повторной бронхоскопии. Необходимость в экстренной торакотомии и резекции легкого возникает в случаях кровотечения из его некротизированных тканей, а также при повторном коллабировании легкого.

Несмотря на самую энергичную комплексную терапию, спасти таких детей удается редко. Выздоровевшие дети подлежат длительному диспансерному наблюдению с обязательным регулярным рентгенологическим контролем за состоянием легких.

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.

Окончательный контроль знаний

Ситуационная 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?

Ситуационная 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?

Ситуационная 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 отдышка, 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?

Ситуационная 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?

Ситуационная задача 5

В детском отделении районной больницы у ребенка б месяцев диагностировал правосторонний ненапряженный пиопневмоторакс, осложнивший стафилококковую деструкцию легких.

а) Тактика врача-педиатра?
б) Кто должен проводить лечение и в каком отделении?
в) Каково местное лечение такого больного?

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. Детская хирургия: национальное руководство. ред. Ю.Ф. Исакова, М., ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 1168 с.
2. Детская хирургия. Клинические разборы: руководство. Гераськин А.В. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 216 с.
3. Детская хирургия: учебник. Исаков Ю.Ф., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2014, 2015.
4. Заболевания кишечника в детском возрасте. Запруднов А.М., М.: ГЭОТАР- Медиа, 2018. – 488 с.
5. Неотложная хирургия детского возраста: учебное пособие. Разин М.П., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 328 с.
6. Хирургия живота и промежности у детей. Гераськин А.В., Смирнов А.Н., М.: ГЭОТАР-

Медиа, 2012.
7. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста: руководство. Подкаменев В. В. - Москва: МИА, 2012. - 488 с.
8. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н., М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 440 с.

Тема: «Болевой абдоминальный синдром у детей».

Обоснование темы:

В детском возрасте острые заболевания, обусловливающие 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.

Определение целей занятия.

<u>Ординатор должен знать</u>
Клиника
- Особенности абдоминального синдрома у детей.
- Особенности абдоминального синдрома при остром аппендиците.
- Особенности абдоминального синдрома при кишечной непроходимости.
- Особенности абдоминального синдрома при почечной колике.
- Особенности абдоминального синдрома при остром холецистите.
- Особенности абдоминального синдрома при остром панкреатите.
- Особенности абдоминального синдрома при дивертикулите Меккеля.
- Особенности абдоминального синдрома при кишечной инфекции.
- Особенности абдоминального синдрома при диплококковом перитоните.
- Особенности абдоминального синдрома при пневмонии.

- Особенности данных лабораторных и специальных методов исследования при различных заболеваниях живота.

Диагностика

- Данные лабораторных методов исследования при заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства.
- Данные специальных методов исследования при заболеваниях органов брюшной полости и забрюшинного пространства у детей.

Лечение

- Тактика лечения острого аппендицита, кишечной непроходимости, кишечной инфекции, почечной колики, острого холецистита, острого панкреатита, дивертикуллита Меккеля, диплококкового перитонита.

Ординатор должен уметь

Сбор анамнеза

- Налаживание контакта с больным
- Получение необходимых сведений при сборе анамнеза жизни.
- Получение необходимых сведений при сборе анамнеза заболевания.
- Интерпретация анамнеза.

Объективное обследование

- Оценка общего состояния
- Поверхностная пальпация живота.
- Глубокая пальпация живота.
- Выявление перитонеальных симптомов.
- Осмотр больного во сне.
- Пальцевое ректальное исследование.

Интерпретация результатов исследований

- Оценка результатов лабораторных методов исследования.
- Оценка результатов рентгенологического исследования.
- Оценка результатов эндоскопического исследования.

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 частей с примесью слизи.

При собирании 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 животы 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.

ХОЛЕЦИСТИТ

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.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

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.

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

Окончательный контроль знаний

Задача № 1

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?

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.

1. Предварительный диагноз? 2. План обследования?

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, положительны симптомы раздражения брюшины. Ректальное обследование без особенностей. 0 каком заболевании идет речь?

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?

Задача № 5

Какие изменения можно обнаружить при рентгенологическом исследовании детей с перитонитом?

Задача № 6

У ребенка б 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?

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?

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.

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?

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.

Литература:
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.

Тема: «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 в этом плане прежде всего изучаются патогенез хронического гепатита и возможности его лечения.

Определение целей занятия

Ординатор 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.

Ординатор 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.

Содержание темы

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 (паренхиматозная 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 больными 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, трудно-переносимым 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, внутрипеченочную 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.

Внутрипеченочная ПГ. Любое хроническое заболевание печени, которое приводит к фиброзу или циррозу, может стать причиной внутрипеченочной ПГ. При большинстве вариантов цирроза узлы регенерации затрудняют отток крови от синусоидов, приводя к постсинусоидальной обструкции. Наиболее частыми причинами внутрипеченочной 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 катетеризацию пупочной вены, омфалит, внутрибрюшные 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 эпигастральной 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 - гипербилирубинемию с преобладанием прямой фракции, уменьшение количества белка сыворотки крови со снижением альбуминглобулинового коэффициента, ухудшение антитоксической 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 допплерографии 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 допплерографии 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 единственным 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

11) какими пороками развития и заболеваниями бывает обусловлена портальная гипертензия у детей,
12) классификация портальной гипертензии,
13) клинические признаки портальной гипертензии,
14) дифференциальный диагноз с заболеваниями, сопровождающимися желтухой и спленомегалией,
15) диагностика портальной гипертензии,
16) лечение кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода,
17) 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 внутрипечёночной 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 печёночных 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 допплерографии сосудов системы воротной вены;
е.лапароскопии;
ж. рентгенографии желудка и пищевода.
4. Этиология и патогенез синдрома портальной гипертензии при внепечёночной 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 внепечёночной 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

6) 1-2 тематических больных,
7) Таблицы: порто-кавальные анастомозы. Остановка кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.
8) Мультимедийная презентация: Портальная гипертензия у детей.
9) Набор рентгенограмм, данных эндоскопического и ультразвукового исследований.
10) 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.

Тема 11: «Желудочно-кишечные кровотечения у детей»

Обоснование темы

В последние годы отмечается рост числа как самих гастроэнтерологических заболеваний, так и их осложнений, одним из которых является желудочно-кишечное кровотечение (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.

Определение целей занятия

Ординатор 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.

Ординатор 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

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 (tbc, 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
язвенные	неязвенные			
Хронические каллезные и пенетрирующие язвы Пептические язвы желудочно-кишечных анастомозов Острые язвы:	Варикозное расширение вен пищевода и желудка Ущемленная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы Синдром Маллори-	Пищеводные Желудочные Дуоденальные Тонкокишечные Толстокишечные	Профузные Торпидные Продолжающиеся Остановившиеся	Легкие Средние Тяжелые Геморрагический шок

а) токсические, лекарственные б) стрессовые в) эндокринные (синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз) г) при заболеваниях внутренних органов (цирроз печени, уремия, лейкозы и т. п.)	Вейсса Эрозивно-геморрагический гастрит (дуоденит) Опухоли Дивертикулы желудка и кишечника Редкие заболевания (сосудистые эктазии и др.)	Сочетанные		

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

Легкая (I) степень кровопотери устанавливается при числе эритроцитов не менее $3x10^{12}$/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 $2,5x10^{12}$/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 $2,5x10^{12}$/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

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.

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 пищеводного 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.

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

Лапароскопия

Показанием к лапароскопии являются скрытые внутрибрюшные кровотечения, анемия неясной этиологии, травматические поражения брюшной полости, различные врожденные и приобретенные их заболевания.

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

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.

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.

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].

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 локализуются 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.

ОСТРЫЕ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Решающим методом диагностики острых гастродуоденальных язв является эзофагогастродуоденоскопия. Эндоскопическая картина характерна – язвы могут быть одиночными и множественными. Диаметр язвы обычного 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.

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.

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.

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.

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.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПИЩЕВОДА

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
Врожденный короткий пищевод
Врожденная халазия кардии

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.

ПРОЧИЕ ПРИЧИНЫ

Геморрагическая болезнь новорожденных
Тромбоцитопения
Гемофилия
Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
Геморрагический васкулит
Лейкоз
Апластическая анемия
Пилоростеноз
Повреждения паренхиматозных органов
Повреждения селезенки
Повреждения печени
Удвоение тонкой кишки
Инвагинация кишечника
Дивертикул подвздошной кишки
Полипы кишечника
Геморрой
Кровотечения, возникающие в ближайшие сроки после хирургических вмешательств на органах пищеварительного тракта
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.

Лечебные мероприятия при остром кровотечении

При первых признаках кровотечения необходимо строгого 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.

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, аминокапроновую кислоту, сосудосуживающие препараты (но-

радреналин, 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 лифузоль 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.

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, аминокапроновую 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 объемозамещающие или гемодинамические кровезамещающие жидкости, гемостатические препараты, кровезамещающие жидкости, выполняющие кислородтранспортную функцию.

Объемозамещающие жидкости: синтетические плазмозамещающие растворы, аутогенные плазмозаменители, препараты цельной крови. Все эти растворы имеют высокую объемозамещающую 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±10 000. Имея высокую молекулярную массу, полиглюкин длительное время (4—5 сут) циркулирует в крови. Под влиянием полиглюкина развивается гемодилюция, 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% рас-

твор низкомолекулярного декстрана (молекулярная масса 30 000—40 000). Вызывая гемодилюцию 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 кровезаменителя 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

этап	мероприятие	лекарственные средства
I	Промывание «ледяными» растворами	Ледяная вода, изотонический раствор натрия хлорида, 2% раствор натрия гидрокарбоната, 5% раствор АКК

II	Гемостаз	А. Эндоскопический а) орошение источника кровотечения охлажденным 5% раствором АКкислоты, 10% раствором кальция хлорида, 0,1% раствором норадреналина б) диатермокоагуляция в) фотокоагуляция г) клеевая аппликация Б. Эндоваскулярный 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 В. Терапевтический 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.

Хирургическое лечение

Оперативное вмешательство предпринимают при непрекращающемся ЖКК либо при перфорации язвы. Абсолютным показанием к операции на высотке 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 задней 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.

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 (B_1, B_2, B_6), вит U (сок белокочанной капусты) в возрастных дозировках

2.Антисекреторные препараты:

а. блокаторы Н2 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, ранитидин, омепразол – 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

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+амоксицилин, 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.

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

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, Ps 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 наклонность 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?

Тестовый контроль:

У ребенка 13 лет рвота с примесью крови, дегтеобразный стул. В анамнезе голодные и ночные боли в эпигастральной области. Живот мягкий, безболезнен. Наиболее вероятный диагноз:

а. гастродуоденит;
б. кровотечение из расширенных вен пищевода;
в. язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки;
г. Меккелев дивертикул;
д. неспецифический язвенный колит.

Кровотечение при подозрении на стрессовую язву желудка требует обследования:

а. ФЭГДС;
б. зондирования желудка;

в. ангиографии;
г. радиоизотопного исследования;
д. УЗИ и допплерографии сосудов системы воротной вены;
е. лапароскопии;
ж. рентгенографии желудка и пищевода.

Острое кровотечение из пищеварительного тракта у детей возникает при:
а. геморрагической болезни новорождённых;
б. портальной гипертензии;
в. язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
г. стрессовых язвах;
д. неспецифическом язвенном колите;
е. меккелевом дивертикуле;
ж. полипе прямой кишки.

Кровотечение при подозрении на неспецифический язвенный колит требует обследования:
а. ангиографии;
б. радиоизотопного исследования;
в. рентгенографии пищеварительного тракта с контрастом;
г. фиброколоноскопии;
д. копрологии;
е. иммунологического исследования.

Обеспечение занятия:

1-2 тематических больных, слайды по теме «ЖКК», рентгенограммы, 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., Зкмляной 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

Тема 12: «Хронические запоры у детей. Болезнь Гиршпрунга.»

Обоснование темы.

Хронические запоры представляют собой важную медико-социальную проблему. В развитых странах запорами страдают 30-50% взрослого трудоспособного населения, а в возрасте старше 60 лет число лиц, страдающих запорами различной степени выраженности, доходит до 60%.

Истинная распространенность запоров у детей неизвестна ввиду низкой обращаемости родителей к врачу и недостаточного знания данной патологии педиатрами. Считается, что запорами страдают от 10 до 25% детского населения. Диагностика и лечение хронических запоров затруднены отсутствием единых представлений о патогенезе, классификации и принципах терапии. По мере развития медицины и совершенствования методов исследования моторики толстой кишки взгляды на запоры менялись.

Определение целей занятия

Ординатор должен знать:
Эпидемиология
- Распространенность хронических запоров у детей
- Какими запорами чаще страдают дети

Анатомия и физиология
- Анатомо-физиологическое строение толстой кишки
- Анатомия тазового дна
- Функция толстой кишки
- Функция прямой кишки. Акт дефекации

Этиология
- Предрасполагающие факторы
- Органические причины хронических запоров

Патогенез
- Патогенез развития функциональных запоров
- Патогенез развития алиментарных запоров
- Патогенез развития органических запоров (Б-нь Гиршпрунга)

Клиника
- Классификация хронических запоров
- Классификация анатомических изменений толстой кишки
- Клиника хронических функциональных запоров
- Клиника болезни Гиршпрунга
- Информативность пальцевого ректального исследования при хронических запорах.

Диагностика
- Данные физикального обследования при хронических функциональных запорах
- Данные физикального обследования при болезни Гиршпрунга
- Рентгенологическое обследование
- Биопсия стенки прямой кишки
- Специальные методы обследования для определения функционального состояния мышц тазового дна

Лечение
- Виды клизм
- Техника проведения сифонной клизмы
- Показания к хирургическому лечению

- Виды хирургических вмешательств при болезни Гиршпрунга
- Колостомия – показания, виды, техника наложения колостомы

Ординатор должен уметь:
Сбор анамнеза
- Налаживание контакта с больным
- Сбор ритма дефекаций
- Получение сведений при сборе анамнеза
- Получение необходимых сведений при сборе анамнеза заболевания
- Интерпретация полученных при сборе анамнеза данных

Объективное обследование
- Оценка общего состояния
- Пальпация брюшной полости
- Пальцевое ректальное исследование

Интерпретация результатов исследования
- Оценка результатов рентгенологического обследования
- Оценка результатов пальцевого ректального обследования

Участие в лечении
- Ассистенция при проведении колостомии
- Ассистенция при проведении брышно-промежностной проктопластики
- Ассистенция при закрытии колостомы
- Участие при проведении биопсии стенки прямой кишки
- Проведение пальцевого ректального исследования

Содержание темы

Запор - нарушение функции кишечника, проявляющееся увеличением интервалов между дефекациями (по сравнению с индивидуальной нормой) или систематическим недостаточным опорожнением кишечника.

Стандартными диагностическими критериями хронических запоров у взрослых являются: натуживание не менее 1/4 времени всего акта дефекации, плотная консистенция кала, чувство неполного опорожнения кишечника, два или менее акта дефекации в неделю. Для установления диагноза достаточно двух или более критериев, которые наблюдаются в течение 3 мес.

В отличие от взрослых, у которых в первую очередь учитывают длительность акта дефекации, у детей основное значение придается увеличению интервалов между дефекациями. В разном возрасте частота стула у детей различна. Частота стула у новорожденного обычно совпадает с числом кормлений ребенка.

Недостаточное опорожнение кишечника, отмечающееся в течение длительного времени, также считается одним из важных симптомов хронических запоров у детей. Плотные каловые массы, большой объем, так называемый "овечий кал", затрудняют и удлиняют акт дефекации. У грудных детей до 6 мес. кашицеобразный стул считается нормальным, с 6 мес. он может быть как кашицеобразным, так и полуоформленным, а с 2-х лет у детей стул должен быть оформленным. Удлинение продолжительности акта дефекации и длительное натуживание во время него более информативны в старшем возрасте и у детей-подростков, когда частота стула составляет 1 раз в 1-2 дня.

Этиология и классификация

Факторы риска развития запоров у детей очень разнообразны. В первую очередь необходимо отметить отягощенный по гастроэнтерологической патологии семейный анамнез. При

наличии у родителей хронических запоров частота их развития у детей составляет 52%. Патологическое течение беременности и родов могут приводить к гипотоническим состояниям кишечника у детей и, как следствие, к запорам. Недостаточное потребление воды детьми, находящимися на грудном вскармливании, часто приводит к изменению консистенции стула и уменьшению частоты дефекации. К развитию запоров также может приводить переход на смешанное или искусственное вскармливание, смена смеси. В более старшем возрасте среди причин, приводящих к запорам, наиболее часто отмечаются нарушение режима и характера питания, гиподинамия, кишечные инфекции, сопутствующие заболевания. В дошкольном и школьном возрасте часто встречаются условно-рефлекторные запоры, которые возникают при поступлении детей в детский сад или школу. Развитие хронических запоров возможно при назначении нестероидных противовоспалительных средств, антацидных препаратов, препаратов висмута, мочегонных средств, сорбентов [11]. При обследовании детей с жалобами на отсутствие стула в первую очередь необходимо исключить органические поражения толстой кишки (болезнь Гиршпрунга, долихомегаколон), механическую обструкцию кишечника.

В настоящее время нет общепринятой классификации запоров у детей. Наиболее распространенной остается классификация А.И. Ленюшкина, которая более полно учитывает причины запоров и специфику детского возраста. По этиопатогенетическому признаку выделяются следующие типы хронических запоров:

- алиментарные, возникающие при нарушении пищевого режима, неполноценном питании, недостаточном потреблении жидкости и витаминов группы В;
- дискинетические, в основе которых лежит нарушение моторики толстой кишки: гипотонические и гипертонические (спастические);
- органические, возникающие при наличии пороков развития спинного мозга, болезни Гиршпрунга, долихосигме, пресакральных опухолях, рубцах в области заднего прохода и аноректальной зоны;
- условно-рефлекторные, развивающиеся при систематическом подавлении позыва на дефекацию, нервно-психогенных причинах, стрессах. Развитие рефлекторного типа запоров может встречаться при парапроктитах, трещинах заднего прохода;
- интоксикационные, встречающиеся при острых или хронических интоксикациях ядовитыми веществами, а также медикаментами.

Патогенез

Для понимания патогенеза хронических запоров необходимо знание процессов, лежащих в основе нормальной дефекации. В акте дефекации принимает участие комплекс механизмов и анатомических структур, к которым относятся прямая кишка, мышцы тазового дна, группа мышц внутреннего и наружного анального сфинктера, а также автономная и вегетативная нервная система, кора головного мозга. Наружный и внутренний сфинктеры, окружающие анальный канал, и лонно-прямокишечная мышца образуют аноректальный угол, который в покое составляет 80-105°.

При акте дефекации каловые массы проникают в прямую кишку и соприкасаются со слизистой оболочкой, раздражая нервные рецепторы. Растяжение прямой кишки, повышение давления в ней и раздражение рецепторов вызывают расслабление внутреннего анального сфинктера, что приводит к возникновению позыва на дефекацию. При этом наружный анальный сфинктер остается сомкнутым. Дефекация происходит произвольно под контролем коры головного мозга. При дефекации лонно-прямокишечная мышца расслабляется, тазовое дно опускается, аноректальный угол увеличивается, наружный анальный сфинктер расслабляется и происходит удаление каловых масс. У новорожденных и грудных детей влияние коры головного мозга отсутствует, и акт дефекации происходит при расслаблении внутреннего анального сфинктера.

В патогенезе хронических запоров можно выделить несколько моментов:

- замедление продвижения каловых масс по кишечнику,
- слабость внутрибрюшного давления,

• нарушение дефекации.

Замедление движения каловых масс и слабость внутрибрюшного давления более характерны для детей старшего возраста и подростков. Движение каловых масс в кишечнике обеспечивается благодаря четырем типам сокращения. Сегментирующие движения, представляющие собой локальные сокращения, перемешивают каловые массы, но не способствуют их движению по кишечнику. Перистальтические сокращения осуществляют продвижение содержимого кишечника. Сравнительно редко (3-4 раза в сутки) отмечаются массо-сокращения, которые охватывают большую часть кишки и обеспечивают ее опорожнение. Антиперистальтические сокращения способствуют перемешиванию содержимого кишечника. Ослабление перистальтических и массо-сокращений вызывает затруднение опорожнения кишечника. Обычно при этом происходит усиление сегментирующих и антиперистальтических сокращений, что также приводит к затруднению продвижения каловых масс по кишечнику.

Преобладание сегментирующих сокращений вызывает фрагментацию стула и усиливает болевой синдром. Гипер и гипомоторные нарушения перистальтики кишечника могут быть изолированными или сочетаться с нарушениями дефекации и рецепторной чувствительности кишечника. Слабость внутрибрюшного давления не позволяет осуществлять давление на кишечник и стимулировать перистальтику.

Нарушение дефекации является ведущим механизмом в патогенезе хронических идиопатических запоров у детей раннего возраста. Для осуществления дефекации требуется не только полное расслабление мышц тазового дна, внутреннего и наружного сфинктеров, но и их совместное координированное действие. Спазм мышц тазового дна, лонно-прямокишечной мышцы, внутреннего анального сфинктера приводит к задержке кала в прямой кишке. Механизм "сдерживающих" или условно-рефлекторных запоров у детей дошкольного и школьного возраста напрямую связан с нарушениями акта дефекации.

При смене места жительства, детского сада или школы, неудобном туалете ребенок сдерживает позыв на дефекацию, что приводит к переполнению прямой кишки, увеличению объема и уплотнению каловых масс. Когда акт дефекации происходит, каловые массы большого объема вызывают перерастяжение ануса, появление линейных трещин, сопровождающихся сильным болевым синдромом. В сознании ребенка закрепляется боль при акте дефекации, и ребенок сознательно перестает ходить в туалет. Постепенно развивается длительная задержка стула, увеличение просвета кишечника, снижение рецепторной чувствительности. Постоянное напряжение мышц тазового дна и наружного анального сфинктера приводит к их гипотонии и последующему развитию недержания кала.

Клиническая картина

Основными жалобами являются редкий стул или его отсутствие, чувство неполного опорожнения кишечника, изменение консистенции стула, боль в животе, метеоризм, вздутие живота, энкопрез, болезненная дефекация, примесь крови в стуле, парадоксальные поносы. Первые три признака присутствуют практически у всех детей с хроническими запорами. Боль в животе не является специфическим признаком хронического запора и отмечается приблизительно в половине случаев. Болезненная дефекация обычно наблюдается при прохождении твердых каловых масс большого диаметра, что приводит к перерастяжению стенки кишки и образованию трещин слизистой оболочки анального канала. Кровь в стуле, которая отмечается в этих случаях, обычно бывает в небольшом количестве, алого цвета и располагается на каловых массах в виде прожилок. Энкопрез, или каломазание - один из важных симптомов хронического запора, являющийся прогностически неблагоприятным признаком. Термин "энкопрез" был предложен Вессенбергом в 1926 г. В течение длительного времени энкопрез рассматривался как один из симптомов психической патологии, и дети лечились у психологов и психиатров без положительного эффекта.

Каломазание редко встречается у детей до 3-х лет. По данным Медицинского центра Индианаполиса, средний возраст детей с энкопрезом составляет 9 лет. Появлению вторичного энкопреза обычно предшествует длительная задержка каловых масс, что дало основание А.И.

Ленюшкину ввести термин "парадоксальное недержание кала". При достаточном опорожнении кишечника недержание кала прекращается на 2-3 дня, а затем постепенно появляется вновь. Помимо этих симптомов у детей с хроническими, длительно протекающими запорами отмечаются внекишечные проявления: общая слабость, вялость, головная боль, быстрая утомляемость. Дети становятся невнимательными, отстают в учебе, у них также часто отмечаются явления вегето-сосудистой дистонии. Все эти жалобы можно считать проявлениями каловой интоксикации, которая отмечается в 70-80% случаев.

Течение запоров можно разделить на 3 стадии:

1. Компенсированная стадия - частота стула составляет 1 раз в 2-3 дня, характерно чувство неполного опорожнения кишечника. У половины больных отмечается метеоризм. Боли в животе имеются в половине случаев, пропадают или усиливаются после акта дефекации;
2. Субкомпенсированная стадия - задержка стула от 3 до 5 суток, самостоятельного стула нет, дефекация происходит после приема слабительных препаратов или очистительных клизм. Часто беспокоят боли в животе, отмечается метеоризм, болезненная дефекация, появляются внекишечные проявления запоров;
3. Декомпенсированная стадия - задержка стула до 10 суток и более. Самостоятельного стула нет. Стул можно получить лишь после применения гипертонических или сифонных клизм. При пальпации живота можно определить "каловые камни". Развивается энкопрез, отмечаются выраженные признаки каловой интоксикации.

Диагностика

Клиническое обследование детей с запорами должно быть комплексным. В первую очередь необходим детальный сбор анамнеза с уточнением времени начала и динамики заболевания, характеристики частоты и консистенции стула. Необходимо уточнить, бывают ли у ребенка кровь в стуле, болезненная дефекация, энкопрез. При осмотре обращают внимание на вздутие живота; в сигмовидной кишке иногда можно пальпировать каловые камни. Обязателен осмотр крестцовой области и промежности. При видимых изменениях в этих областях (недостаточное расстояние между крыльями подвздошной кости, недоразвитие ягодичных мышц) необходимо исключить пороки развития спинного мозга и позвоночного столба. Осмотр промежности позволяет исключить атрезию ануса, пороки развития анальной области и мочеполовой системы. Всем детям с хроническими запорами необходимо проводить пальцевое исследование. При этом определяют состояние ампулы прямой кишки, силу сфинктерного аппарата, наличие зияния после извлечение пальца. Уже на этой стадии обследования проводится дифференциальный диагноз с болезнью Гиршпрунга, поражениями спинного мозга, стенозами ануса и другими органическими пороками развития.

Лабораторные методы диагностики включают общий анализ крови, копрологическое исследование, анализ кала на яйца глистов. Для определения состояния стенки дистального отдела толстой кишки, ее толщины и мышечного слоя показано проведение ультразвукового исследования толстого кишечника. Использование данного метода позволяет выявлять нарушения дистального отдела толстой кишки без проведения ирригографии и избежать дополнительной рентгеновской нагрузки.

По эхографической картине можно выделить 4 стадии поражения толстой кишки:

1 стадия (стадия раздраженного кишечника) - дисрефлекторные сокращения стенки дистального отдела толстой кишки с повышением тонуса ректо-сигмоидного отдела и гипертрофией мышечного слоя, который достигает 1/2 от общей толщины стенки кишки;

2 стадия (стадия гиперкинетической кишки) - активные пропульсивные сокращения дистального отдела толстой кишки при повышении тонуса ректо-сигмоидного сфинктера. Гипертрофия мышечного слоя от 1/2 до 2/3 от общей толщины стенки кишки на фоне дилатации просвета прямой и нижней трети сигмовидной кишки;

3 стадия (стадия гипокинетической кишки) - отсутствие функции ректо-сигмоидного сфинктера, выраженность мышечного слоя более 2/3 от общей толщины стенки кишки;

4 стадия (стадия атоничной кишки) - ректо-сигмоидный сфинктер не функционирует на

фоне резкой дилатации кишки, отмечается склероз подслизистого слоя стенки кишки и атрофия мышечного слоя.

Рентгено-радиологические исследования позволяют оценить структурное и функциональное состояние кишечника. Обзорный снимок брюшной полости проводится без предварительной подготовки. На снимках определяется положение петель кишечника, вздутие живота. Одним из самых информативных методов выявления структурных изменений толстой кишки остается ирригография, с помощью которой определяются диаметр толстой кишки, наличие цекоилеального рефлюкса, длительная задержка жидкости, состояние контуров и гаустр. Наличие суженной зоны в дистальном, ректо-сигмоидном отделе толстой кишки, воронкообразно переходящей в супрастенотическое расширение, позволяет диагностировать болезнь Гиршпрунга. Расширение прямой и сигмовидной кишок, сглаживание гаустр, медленная эвакуация свидетельствуют в пользу хронических запоров атонического типа.

Усиление гаустрации и повышение тонуса прямой и сигмовидной кишок выявляются при хронических запорах спастического типа, при которых диаметр кишки и ее форма остаются в пределах нормы. Применение радионуклидных исследований наиболее информативно для детальной количественной оценки моторной функции кишечника. Так, энтероколоносцинтиграфия позволяет не только определять общее время транзита, но и рассчитывать показатели продвижения каловых масс по отдельным сегментам толстой кишки, определять таким образом локализацию функциональных нарушений и степень их выраженности. Дополнительное проведение сцинтиректодефекографии устанавливает наличие или отсутствие так называемых "проктогенных" нарушений. Функциональное состояние прямой кишки при этом оценивается путем расчета скорости и степени ее освобождения от ректально введенного наполнителя.

Эндоскопическое исследование толстой кишки проводят с целью определения состояния слизистой оболочки кишечника и для определения источника кровотечения при наличии крови в стуле. При проведении ректороманоскопии или колоноскопии показана биопсия для проведения гистологического и гистохимического анализа, для определения тканевой ацетилхолинэстеразы с целью исключения болезни Гиршпрунга.

Манометрия позволяет выявить нарушение функции аноректальной зоны. Этот метод позволяет определить порог ректальной чувствительности (минимальный объем, необходимый для появления ощущения заполнения кишечника - 25 мл и меньше); минимальный объем для расслабления внутреннего анального сфинктера (объем, при котором возникает первый позыв на дефекацию, в норме составляет 10-20 мл); порог для постоянного позыва на дефекацию (объем, необходимый для появления постоянного позыва, меньше или равен 220 мл); максимально переносимый объем составляет 110-280 мл.

Лечение

Лечение детей с запорами требует от врача индивидуального подхода в каждом конкретном случае. При недавно возникших запорах для достижения положительного эффекта достаточно изменить характер питания. Изменение характера питания и качества пищи, увеличение объема жидкости, изменение образа жизни с увеличением физической нагрузки - все эти факторы в большинстве случаев приводят к нормализации стула и улучшению качества жизни. В питание необходимо включить пищевые волокна, фрукты, овощи, в состав которых входит целлюлоза. При ослаблении моторной функции кишечника в рационе должны присутствовать желчные пигменты, сахаристые вещества, холодные блюда, клетчатка. Правильный режим питания и питьевой режим необходимы и матери, если ребенок находится на грудном вскармливании. Грудным детям необходимо ввести в рацион фруктовое пюре: яблочное, абрикосовое, персиковое, пюре из чернослива, а также обеспечить достаточный прием жидкости. При непереносимости молока необходим перевод ребенка на искусственное вскармливание. При простых запорах можно использовать смеси "Фрисовом", "Бифилис". У детей старше одного года при непродолжительных запорах возможно добавление в питание пшеничных отрубей.

Дети, которые долго страдают запорами и/или имеют энкопрез, нуждаются в длительном

и систематическом лечении. Кроме диетотерапии в этих случаях показано назначение медикаментозных средств, очистительных и гипертонических клизм, физиотерапии.

Медикаментозная терапия включает назначение слабительных препаратов, прокинетиков, препаратов для коррекции дисбиоза, метаболитную терапию.

Слабительные средства относятся к препаратам, которые достаточно часто применяются родителями при лечении запоров до обращения к врачам. Слабительные препараты разделяются на следующие группы:

1.Препараты, увеличивающие объем содержимого кишечника (агар-агар, морская капуста, льняное семя, метилцеллюлоза, целлюлоза, лактулоза), и солевые слабительные (натрия сульфат, магния сульфат). Их действие приводит к увеличению объема кишечного содержимого, более жидкой консистенции каловых масс, уменьшению времени пассажа содержимого по кишечнику;

2.Препараты, стимулирующие действие кишечника, вызывающие раздражение рецепторов слизистой оболочки толстой кишки (антрахиноны - корень ревеня, кора крушины, лист сенны, Регулакс, Бисакодил, касторовое масло);

3.Препараты, размягчающие фекалии (вазелиновое масло).

Из препаратов первой группы наиболее часто в педиатрической практике используется лактулоза (Дюфалак). Лактулоза не расщепляется и не всасывается в тонкой кишке. В толстую кишку препарат поступает в практически неизмененном виде, где в процессе бактериального разложения распадается на короткоцепочечные жирные кислоты (молочную, уксусную, пропионовую, масляную). Это приводит к нормализации микрофлоры, повышению осмотического давления в просвете кишки, увеличению общего объема биомассы, снижению pH в просвете толстой кишки. Стимуляция кишечной моторики обеспечивается за счет увеличения объема каловых масс и прямого действия на кишечную стенку. Лактулоза способствует восстановлению нормального состава микрофлоры кишечника не менее чем у 79% пациентов.

Увеличивая осмотическое давление в кишечнике примерно в 4 раза, лактулоза обладает менее выраженным осмотическим эффектом, чем неабсорбируемые соли, увеличивающие осмотическое давление в десятки раз. Такое небольшое повышение давления уменьшает потерю воды организмом, но позволяет уменьшить всасывание воды в толстой кишке. Так как лактулоза не расщепляется в тонкой кишке, ее применение не влияет на электролитный состав крови и не приводит к потере электролитов через желудочно-кишечный тракт. Эти два фактора имеют большое значение для новорожденных и грудных детей, которые склонны к развитию эксикоза. Также имеет значение стимулирование лактулозой роста ацидофильной флоры, в результате чего угнетается размножение протеолитических микроорганизмов и уменьшаются проявления каловой интоксикации у детей с хроническими запорами.

Вторая группа препаратов, в которую входят антрахиноны и дифенолы, является наиболее многочисленной. Особенно большое количество медикаментов включают препараты сенны (Пурсеннид, Сенаде, Регулакс, александрийский лист). Под действием кишечной микрофлоры ант-рохинон расщепляется на два активных метаболита: ант-рол и антрон. Их действие приводит к раздражению баро-рецепторов и усилению перистальтики. Однако эти препараты имеют ряд побочных эффектов, которые ограничивают их применение в детском возрасте. К ним относятся аллергические реакции, лекарственная диарея с метаболическими нарушениями, меланоз толстой кишки, эффект привыкания при длительном применении.

Действие препаратов группы дифенола, а именно Бисакодила, несколько отличается от антрохинонов. После всасывания в тонкой кишке он метаболизируется в печени, а затем вместе с желчью поступает в кишечник, где расщепляется микрофлорой до конечных продуктов. Они раздражают слизистую оболочку кишечника, повышают секрецию слизи и стимулируют перистальтику. Помимо секреторного действия, Бисакодил оказывает эффект на моторику толстой кишки. При его применении в форме свечей он увеличивает пропульсивные сокращения толстой кишки.

Препаратом, размягчающим фекальные массы, является вазелиновое масло. Оно показано детям с условно-рефлекторными или "сдерживающими" запорами. Вазелиновое масло

размягчает каловые массы и способствует формированию их объема. Также важно, что вазелиновое масло не всасывается в кишечнике, и при назначении его между приемами пищи не влияет на всасывание питательных веществ, электролитов и жирорастворимых витаминов. Детям до одного года обычно назначается 2,5-5 мл, в 1-3 года - 5-10 мл, детям старше 4-х лет - 10-15 мл, частота приема вазелинового масла - 2-3 раза в день между приемами пищи.

Прокинетики - лекарственные препараты, оказывающие первично стимулирующее действие на пропульсивную активность толстой кишки. Наиболее изученным препаратом данной группы является цизаприд - антагонист 5-НТ-4 рецепторов. Его действие заключается в увеличении выделения ацетилхолина из постганглионарных окончаний кишечного сплетения. При приеме цизаприда не развиваются электролитные нарушения. Препарат выпускается в форме суспензии и в таблетках.

Домперидон, являясь антагонистом дофамина и блокируя рецепторы к нему, влияет на моторную функцию ЖКТ. Действие домперидона на нижние отделы кишечника существенно уступает цизаприду, и он обычно используется при сочетанном поражении верхних и нижних отделов пищеварительного тракта.

Особое место в лечении запоров занимают клизмы. По составу различают водные, солевые, масляные и травяные виды клизм. По концентрации солевого раствора можно выделить очистительные клизмы (1% раствор хлорида натрия) и гипертонические клизмы (10% раствор хлорида натрия). Вид клизмы и объем вводимой жидкости подбирают в каждом случае индивидуально. При длительных запорах и каловой интоксикации применение клизм предпочтительно в течение 3-4 нед. Педиатры чаще сталкиваются с "условно-рефлекторными" запорами, при которых можно ограничится небольшой длительностью данной терапии (5-10 дней) и небольшими объемами жидкости. Лечение трещин анального канала, которые часто встречаются при "сдерживающих" запорах, необходимо проводить как можно раньше, так как они ухудшают течение заболевания.

В комплексном лечении хронических запоров также отмечаются изменения микрофлоры кишечника. Наиболее часто встречается недостаточный рост лактобактерий. Добавление в терапию биопрепаратов позволяет получить более быстрый эффект, а длительное их применение позволяет увеличить продолжительность ремиссии.

В лечении хронических запоров у детей часто используются препараты метаболитного действия (Глицин, Биотредин, Лимонтар, поливитамины). Также хороший эффект дает применение физиотерапевтических методов лечения, криомассаж, ЛФК. При многолетних хронических запорах и при отсутствии адекватной терапии у детей развиваются необратимые изменения в стенках прямой кишки, а затем и в вышележащих отделах, что приводит к необходимости хирургического лечения.

Болезнь Гиршпрунга - порок развития дистальных отделов толстой кишки, обусловленный денервацией всех элементов, включая кишечную стенку и сосуды. Полное отсутствие или дефицит интрамуральных нервных ганглиев, нарушение проводимости в нейрорефлекторных дугах стенки кишки обусловливают нарушение пассажа кишечного содержимого через этот участок (аперистальтическая зона). Это приводит к нарушению перистальтики, угнетению позыва на дефекацию, перестройке регионарного кровотока, нарушению проницаемости, резорбции и дисбактериозу.

Миграция нервных клеток начинается от пищевода ко всей тонкой кишке на 7-й неделе эмбриогенеза, к восходящей и поперечной ободочной кишкам - на 8-й неделе, к оставшейся части толстой кишки - между 9-й и 12-й неделей. Аганглиоз всей толстой кишки объясняется нарушением формирования нервных структур на 7-й неделе, тогда как аганглиоз ректосигмоидального отдела - при нарушении эмбриогенеза между 10-й и 12-й неделей. В патогенезе болезни Гиршпрунга наибольшее значение имеют изменения в гистоструктуре интрамурального нервного аппарата на определенном отрезке толстой кишки. Исследованиями Ю.Ф. Исакова выявлены значительные изменения структуры как ауэрбаховского, так и мейсснеровского сплетений в аперистальтической зоне, резкий дефицит их в участке перехода. Гипертрофия

расширенной части толстой кишки обусловлена активизацией перистальтики проксимального отдела для продвижения содержимого через неперистальтирующий, т. е. аганглионарный, участок. Нередко в месте расширения обнаруживается вторичная гибель гипертрофированных мышечных волокон с заменой их соединительной тканью. Вторичным изменениям подвергаются также подслизистый и слизистый слои.

Частота болезни Гиршпрунга колеблется от 1:30 000 до 1:500. В последнее время она обнаруживается чаще, что, по-видимому, обусловлено более ранней и точной диагностикой. Среди больных детей 80 - 85% составляют мальчики. Наиболее часто (60%) поражение захватывает ректосигмоидальный отдел толстой кишки, ампулярную часть и промежностный отдел прямой кишки у 20% больных, у 15% - распространяется выше сигмовидной кишки и у 5% больных поражается вся прямая кишка. Чрезвычайно редко наблюдается двойная локализация аганглионарного сегмента. Однако при любой его протяженности поражение прямой кишки обязательно. Это обусловлено тем, что миграция нейробластов происходит от орального отдела кишечника к каудальному.

Варианты клинического течения болезни Гиршпрунга зависят от протяженности аганглионарного сегмента, регулярности и правильности консервативной терапии, компенсаторных возможностей ребенка. Эти варианты учтены в классификации болезни Гиршпрунга, предложенной А.И. Ленюшкиным (1987) .

А. Анатомические формы.

I. Ректальная:

- с поражением промежностного отдела прямой кишки (болезнь Гиршпрунга с суперкоротким сегментом);
- с поражением ампулярной и надампулярной частей прямой кишки (болезнь Гиршпрунга с коротким сегментом).

II. Ректосигмовидная:

- с поражением дистальной трети сигмовидной кишки;
- с поражением большей части или всей сигмовидной кишки.

III. Сегментарная:

- с одним сегментом в ректосигмоидном переходе или сигмовидной кишке;
- с двумя сегментами и участком нормальной кишки между ними.

IV. Субтотальная:

- с поражением нисходящей и части поперечной ободочной кишки;
- с распространением на правую половину ободочной кишки.

V. Тотальная - поражение всей толстой кишки.

Б. Клинические стадии.

I. Компенсированная.

II. Субкомпенсированная.

III. Декомпенсированная.

Ведущим симптомом у детей, страдающих болезнью Гиршпрунга, является отсутствие самостоятельного стула (хронический запор). У новорожденных при коротком аганглионарном сегменте запор относительно легко купируется назначением очистительной клизмы. При длинном аганглионарном сегменте заболевание может протекать в виде обтурационной механической кишечной непроходимости, для ликвидации которой требуется применение комплекса лечебных мероприятий. Следует подчеркнуть, что при любой форме болезни Гиршпрунга с возрастом запор прогрессирует. Особенно отчетливо это проявляется при введении прикорма или искусственного вскармливания. Постоянным симптомом болезни Гиршпрунга является метеоризм. По мере хронической задержки кала и газов сигмовидная, а затем и вышележащие отделы ободочной кишки расширяются. Это приводит к увеличению размеров живота; из-за высокого стояния диафрагмы грудная клетка приобретает бочкообразную форму. При более длительной и упорной задержке кала и газов живот значительно увеличивается, брюшная стенка истончается, становится дряблой ("лягушачий живот"), отмечается видимая невооруженным глазом перистальтика кишок. При пальпации живота нередко

можно обнаружить тестоватую "опухоль" (каловые массы в растянутых петлях кишок). Признаком отличающим такую опухоль от истинной является "симптом глины": от давления пальцами на переполненную калом толстую кишку остаются четкие вдавления, видимые через кожу передней брюшной стенки. Чем старше ребенок и хуже уход за ним, тем раньше и отчетливее нарастают явления хронической каловой интоксикации. Это проявляется нарушением общего состояния, отставанием физического развития. У больных развиваются гипотрофия, анемия, нарушаются белковый обмен и функции печени. Иногда в результате дисбактериоза в слизистой оболочке толстой кишки возникают воспалительные изменения, изъязвления, что приводит к возникновению парадоксального поноса. В настоящее время количество больных с тяжелыми, запущенными формами болезни Гиршпрунга значительно уменьшилось. Этому способствовали разработка и внедрение в клиническую практику объективных методов ранней диагностики заболевания уже в периоде новорожденности.

Компенсированная форма (легкая, или хроническая). Больные с этой формой в первые дни жизни, а иногда и недели мало отличаются от здоровых людей. Иногда у них наблюдается задержка стула, что может сопровождаться некоторым вздутием живота и рвотой, но общая картина не вызывает тревоги, тем более что после очистительной клизмы или введения газоотводной трубки наблюдается самостоятельный стул. Однако с введением прикорма состояние детей ухудшается и стул удается получить только после применения очистительной клизмы. Хороший уход и регулярное опорожнение кишечника способствуют довольно длительной компенсации. Общее состояние и физическое развитие ребенка практически не страдают. При недостаточном уходе в результате длительных копростазов образуются каловые камни. В запущенных случаях они достигают такой величины, что их ошибочно принимают за опухоль брюшной полости. Постепенное ухудшение общего состояния связано с хронической каловой интоксикацией. Однако анемия и гипотрофия выражены умеренно. Живот обычно вздут, увеличен, распластан. В отдельных случаях наблюдается видимая перистальтика расширенных петель толстой кишки. Пальцевое исследование прямой кишки позволяет установить пустую ампулу и повышение тонуса сфинктеров. Хроническое течение этой формы болезни Гиршпрунга обусловлено, как правило, короткой аганглионарной зоной и умеренными функциональными нарушениями приводящего отдела толстой кишки. Иногда наблюдаются формы с большой протяженностью зоны аганглиоза (ретросигмовидная часть) толстой кишки, при которых заболевание также развивается постепенно.

Субкомпенсированная форма (среднетяжелая, или подострая) чаще является переходной от компенсированной к декомпенсированной и развивается при аганглионарной зоне большей длины (прямая, сигмовидная и нисходящая кишки). Общее состояние медленно, но прогрессивно ухудшается. Запор носит стойкий характер. Консервативные мероприятия дают временный эффект. Для опорожнения кишечника все чаще приходится применять сифонные клизмы. В зависимости от ухода, своевременности опорожнения кишечника меняется и состояние ребенка. При длительных задержках стула дети отстают в физическом развитии, теряют массу тела, у них нарастают каловая интоксикация, анемия.

Декомпенсированная форма (тяжелая, или острая) врожденного аганглиоза проявляется с первых дней жизни ребенка симптомами низкой механической кишечной непроходимости. Мекониевый стул отсутствует, газы не отходят. Прогрессивно усиливается вздутие живота, становится видимой перистальтика кишок, возникает обильная рвота, нарастают симптомы интоксикации и обезвоживания. Обычные очистительные клизмы не имеют успеха, газы отходят плохо. Нередко дети поступают в стационар с подозрением на высокую кишечную непроходимость. Это обусловлено тем, что заполненная меконием поперечная ободочная кишка пережимает двенадцатиперстную и вызывает картину высокой механической непроходимости.

Несоответствие клинических симптомов, характерных для высокой кишечной непроходимости (рвота с желчью, отсутствие вздутия живота), данным рентгенологического исследования, свидетельствующего о нарушении опорожнения толстой кишки (петли ее расширены, заполнены воздухом), заставляют заподозрить наличие у ребенка болезни Гиршпрунга

и провести тщательное обследование для уточнения диагноза.

Консервативные мероприятия у новорожденных с острой формой болезни Гиршпрунга включают опорожнение кишечника с помощью сифонных клизм и назначение инфузионной терапии для коррекции нарушений гомеостаза, купирования интоксикации. При безуспешности консервативных мероприятий, когда состояние больных быстро ухудшается и нарастает интоксикация, приходится накладывать каловый свищ.

Диагностика болезни Гиршпрунга основывается на изучении анамнеза, клинической симптоматики и данных объективных методов обследования. При сборе анамнеза важно обращать внимание на время появления запора, его прогрессирование. Для болезни Гиршпрунга характерно отсутствие самостоятельного стула с рождения или первых недель жизни.

Рентгенологическое исследование в большинстве случаев имеет решающее значение. Его проводят после тщательного опорожнения кишечника от каловых масс. При обзорной рентгенографии брюшной полости обычно выявляются раздутые и расширенные петли толстой кишки, высокое стояние купола диафрагмы. Наиболее достоверные данные можно получить, применяя рентгеноконтрастные методы исследования с помощью введения бария в прямую кишку через газоотводную трубку (ирригография). После тугого заполнения толстой кишки больного осматривают под рентгеновским экраном в разных проекциях. Обязательно выполняют четыре рентгенограммы: две в прямой и боковой проекции при тугом заполнении кишки для определения степени расширения супрастенотической зоны и две - после опорожнения для выявления протяженности суженной зоны. Делают также отсроченный снимок. В качестве контрастного вещества используют бариевую взвесь в 1% растворе натрия хлорида (30 - 80 мл новорожденным и грудным детям, 100 - 300 мл детям от года до 3 лет, 300 - 500 мл старшим детям). У новорожденных используют перитраст или 20% раствор триотраста.

Достоверными рентгенологическими признаками болезни Гиршпрунга являются суженная зона по ходу толстой кишки и супрастенотическое расширение вышележащих ее отделов, в которых нередко обнаруживаются отсутствие гаустрации и сглаженность контуров.

В последние годы для диагностики болезни Гиршпрунга с успехом применяется метод ультразвукового исследования.

Наиболее характерные изменения определяются на боковых рентгенограммах. После исследования толстой кишки наблюдается задержка опорожнения кишечника (отсроченный снимок). Этот признак является одним из основных в диагностике болезни Гиршпрунга у новорожденных и детей грудного возраста, когда разница в диаметре суженной и расширенной частей еще не выражена.

Наиболее трудно рентгенологически определяется ректальная форма. Для более четкого выявления аганглионарной зоны выполняют рентгенограмму в косой проекции или при отведении кишки в сторону путем пальпации нижних отделов живота.

Учитывая, что при болезни Гиршпрунга встречаются сопутствующие пороки развития мочевыделительной системы, всем больным необходимо проводить, кроме ирригографии, и урологические исследования.

Объективным методом диагностики болезни Гиршпрунга является ректальная биопсия стенки толстой кишки. Наличие нервных ганглиев в подслизистой и мышечном слоях терминального отдела прямой кишки указывает на отсутствие болезни Гиршпрунга. Биопсия у недоношенных детей должна включать оба слоя мышц прямой кишки, чтобы в препарате присутствовало межмышечное (ауэрбаховское) сплетение, и выполнять ее следует выше внутреннего сфинктера.

Функциональная диагностика основывается на комплексном изучении функционального состояния ректоанальной зоны и регистрации отклонений тех или иных параметров. У здоровых детей релаксация анального канала в ответ на растяжение прямой кишки (ректоанальный тормозной рефлекс) регистрируется с помощью ректальной манометрии. Для болезни Гиршпрунга наиболее характерными параметрами, определяемыми при ректальной манометрии, являются отсутствие ректоанального тормозного рефлекса, повышение тонуса глу-

бокого сфинктера на 50% и более, увеличение максимально переносимого объема, Следующим объективным методом диагностики является ректальная электромиография прямой кишки. Игольчатые электроды вводятся через усеченный тубус ректоскопа. У детей, страдающих болезнью Гиршпрунга амплитуда медленных электрических волн снижается на 50 % и более.

Гистохимическая диагностика базируется на определении активности тканевой ацетилхолинэстеразы, которая определяется в биоптатах кусочков слизистой оболочки и подслизистого слоев прямой кишки. Нервные волокна собственной пластинки мышечного слоя слизистой оболочки прямой кишки при болезни Гиршпрунга накапливают ацетилхолинэстеразу. Это объясняется тем, что между продольными и циркулярными мышечными слоями при этом заболевании имеются безмиелиновые нервные стволы и отсутствуют нервные клетки. Следовательно, отсутствие нервно-синаптического элемента и повышение ацетилхолинэстеразо-положительных волокон, распространяющихся в собственную пластинку слизистой оболочки, где они образуют непрерывную сеть между железами, приводят к повышению ацетилхолинэстеразы, определяемой с помощью специальной гистохимической окраски.

У всех детей, страдающих болезнью Гиршпрунга независимо от протяженности аганглионарного сегмента имеется дисбактериоз различной степени, снижена всасывательная способность слизистой оболочки дистальных отделов толстой кишки, отмечается сосудистый гипертонус регионарного кровеносного русла прямой кишки.

Комплексное использование рентгенологического, функционального и гистохимического методов исследования позволяет не только установить диагноз болезни Гиршпрунга со 100% достоверностью, но и определить протяженность аганглионарной зоны, что имеет практическое значение для выбора тактики лечения.

Дифференциальную диагностику болезни Гиршпрунга проводят с аноректальными пороками развития и некоторыми заболеваниями, сопровождающимися хроническим запором. Врожденное удлинение, расширение или атония толстой кишки отличается от болезни Гиршпрунга более поздним началом заболевания (с 2 - 3 лет) и менее выраженными ее симптомами. При изменении диеты периодически отмечается самостоятельный стул, чего никогда не бывает у детей старше 1 года, страдающих болезнью Гиршпрунга. При пальцевом ректальном исследовании выявляется широкая ампула прямой кишки, заполненная калом. Нередко запоры сопровождаются каломазанием и энкопрезом.

В комплекс обследования детей с хроническими запорами наряду с рентгенологическими и электрофизиологическими исследованиями необходимо включить ультразвуковое исследование толстой кишки и органов малого таза. Ультразвуковое исследование позволяет более четко определить размеры и конфигурацию дистальных отделов толстой кишки, толщину и структуру кишечной стенки и анального сфинктерного аппарата, величину аноректального и ректосигмоидального углов до, во время и после опорожнения кишечника. Удлинение, расширение, гипотрофия или атрофия слоев кишечной стенки, отсутствие суженного участка указывают на наличие у ребенка идиопатического мегаколон (долихосигма, мегадолихосигма, мегаректум).

Вторичный мегаколон, возникающий на почве врожденного или приобретенного рубцового сужения прямой кишки, выявляют при осмотре анальной области и ректальном пальцевом исследовании. В ряде случаев применяют ректороманоскопию. Привычный запор, вызванный трещинами заднепроходного отверстия, геморроем и другими заболеваниями, может быть диагностирован на основании тщательного сбора анамнестических сведений и данных осмотра анальной области. Нейрональная интестинальная дисплазия нередко симулирует болезнь Гиршпрунга и характеризуется гиперплазией подслизистого и мышечного сплетений с образованием гигантских ганглиев, умеренным повышением ацетилхолинэстеразы (АХЭ) в собственной пластинке и мышечном слое, гипоплазией и аплазией симпатической иннервации мышечного сплетения. В период новорожденности клинически нейрональная интестинальная дисплазия проявляется симптомами функциональной непроходимости.

Лечение болезни Гиршпрунга только хирургическое. Радикальной и патогенетически

обоснованной операцией является брюшно-промежностная резекция суженной зоны с частью расширенной толстой кишки. При суперкоротких ректальных зонах аганглиоза применяют ректальную миотомию (подслизистое рассечение внутреннего сфинктера и мышц прямой кишки на 4 - 5 см по задней полуокружности) или пальцевое растяжение заднего прохода (2 - 5 раз с интервалом 1 нед).

Оптимальным сроком для выполнения радикальной операции по поводу болезни Гиршпрунга следует считать возраст 2 - 3 года. В последнее время имеется тенденция к выполнению радикальной операции у детей грудного возраста.

В период, предшествующий радикальной операции, большое значение уделяют консервативному лечению, которое обычно проводят в домашних условиях с целью регулярного опорожнения кишечника.

Соответственно возрасту назначают послабляющую диету с включением продуктов, усиливающих перистальтику кишечника (овсяная и гречневая каши, чернослив, красная свекла, морковь, яблоки, мед и др.). Благоприятное действие оказывают молочнокислые продукты (простокваша, ацидофилин, свежий кефир). Необходимо проводить массаж живота и комплекс упражнений по укреплению мышц брюшного пресса. Родители должны выполнять эти несложные манипуляции ежедневно в течение 10 - 15 мин перед каждым приемом пищи. В консервативном лечении болезни Гиршпрунга ведущее место занимают различные виды клизм (обычная очистительная, гипертоническая, вазелиновая, сифонная).

Для сифонной клизмы применяют 1% раствор натрия хлорида комнатной температуры. Использование подогретой воды недопустимо, так как при плохом опорожнении кишечника размытые каловые массы начинают быстро всасываться, развиваются интоксикация и отек мозга, которые могут привести к резкому ухудшению состояния и даже летальному исходу. Объем жидкости для сифонной клизмы зависит от возраста ребенка (0,5 - 3 л в грудном возрасте и от 3 до 10 л - в старшем) . После сифонной клизмы обязательно вводят через суженную зону газоотводную трубку на 1 - 2 ч для полной эвакуации жидкости из расширенной кишки. Слабительные средства применять не следует, надо назначать внутрь растительное масло (подсолнечное, персиковое, оливковое), которое детям ясельного возраста дают по 1 чайной ложке, дошкольного - по 1 десертной, школьного - по 1 столовой ложке 3 раза в день.

Лечение дисбактериоза кишечника начинают после исследования микробного "пейзажа" толстой кишки. При выявлении дисбактериоза проводят селективную деконтаминацию - избирательное подавление условно-патогенной микрофлоры антибиотиками, не нарушающими колонизационную резистентность. Перорально назначают невсасывающиеся антибиотики (аминогликозиды, полимиксин, цефалоспорины, нистатин). Наиболее часто используют гентамицин (10 мг/кг) в течение 3 - 4 дней с последующим назначением бифидумбактерина, колибактерина. Среди радикальных методов лечения у детей с болезнью Гиршпрунга наибольшее распространение получили операции Свенсона - Хиата - Исакова; Дюамеля - Баирова, Соаве - Лёнюшкина, Ребайна. Принцип операции Свенсона - Хиата - Исакова состоит во внутрибрюшной мобилизации толстой кишки в дистальном направлении до уровня внутреннего сфинктера; по заднебоковым отделам прямую кишку выделяют несколько ниже (на 1,5 - 2 см). Затем кишку эвагинируют на промежность, выполняют резекцию и накладывают косой анастомоз.

При операции по методике Дюамеля - Баирова прямую кишку пересекают на уровне переходной складки брюшины. Нижний конец ее зашивают, а верхний (проксимальный) выводят на промежность по каналу, прокладываемому между крестцом и прямой кишкой до наружного сфинктера. Отступя 0,5 - 1 см от слизистокожного перехода, по задней полуокружности анального отверстия отслаивают слизистую оболочку вверх на 1,5 - 2 см. Над этой областью рассекают прямую кишку через все слои и в образовавшееся "окно" низводят сигмовидную кишку на промежность. Резецируют аганглионарную зону и часть расширенной кишки. Заднюю полуокружность низведенной кишки подшивают к прямой, а на переднюю часть низведенной и задний отдел прямой кишки (шпора) накладывают специальный раздавливающий зажим, способствующий образованию бесшовного анастомоза.

Основные моменты операции Соаве - Лёнюшкина заключаются в отделении серозно-мышечного слоя прямой кишки до уровня внутреннего сфинктера. Толстую кишку эвагинируют на промежность, проводя через серозно-мышечный цилиндр прямой кишки. Низведенную кишку резецируют, оставляя небольшой участок (5 - 7 см) свободно висящим. Избыточную часть кишки отсекают вторым этапом через 15 - 20 дней и накладывают анастомоз между слизистыми оболочками низведенной и прямой кишок.

Операция Ребайна включает внутриабдоминальную резекцию аганглионарного сегмента и расширенной толстой кишки с наложением прямого анастомоза. Ее необходимо дополнять ректальной миотомией со стороны промежности до анастомоза.

Диспансерное наблюдение после перенесенной радикальной операции осуществляют в течение 1-1,5 лет. Родителей инструктируют о правильном питании и необходимости контроля за регулярностью стула. В комплекс консервативных мероприятий в период реабилитации включают электростимуляцию прямой кишки, регулярное проведение очистительных клизм в одно время суток, направленное на выработку условного рефлекса на акт дефекации, назначают прозерин, тренировку анального сфинктера, лечебную гимнастику.

Ежедневную электростимуляцию длительностью 15 - 20 мин проводят в течение 10 - 15 дней, повторяя циклы через 3 мес. Электростимуляцию осуществляют ректальным электродом аппарата "Амплипульс".

Ежедневные очистительные клизмы применяют в течение 15 - 20 дней, инъекции 0,05% раствора прозерина - по 0,1 мл на год жизни больного (не более 1 мл) в течение 10 - 14 дней. Тренировку анального сфинктера с помощью раздувающегося баллончика и лечебную гимнастику проводят в течение 15 - 20 дней.

Предварительный контроль знаний

1. Морфологические изменения в стенке толстой кишки при мегаколоне и болезни Гиршпрунга.
2. Рентгенологическая картина при долихосигме, мегаколон, мегадолихосигме.
3. Рентгенологическая картина при болезни Гиршпрунга.
4. Данные ректального исследования при хроническом запоре и болезни Гиршпрунга.
5. Ошибки в лечении каломазания.
6. Консервативное лечение хронических запоров у детей.
7. Оперативное лечение детей с болезнью Гиршпрунга.

Окончательный контроль знаний

1. Метод ирригографии с бариевой взвесью не используется для диагностики:
   а. заворота средней кишки;
   б. атипичного расположения аппендикса;
   в. болезни Гиршпрунга;
   г. язвенно-некротического энтероколита у новорожденного;
   д. инвагинации кишечника.
2. Характерными симптомами субкомпенсированной формы болезни Гиршпрунга являются:
   а. застойная рвота;
   б. периодическое вздутие живота;
   в. постоянное вздутие живота;
   г. отсутствие отхождения стула и газов;
   д. очистительная клизма эффективна;
   е. хронические запоры;
   ж. каловая интоксикация;

з. обезвоживание, анемия.

3. Хронические запоры у детей связаны с:
   а. мегадолихосигмой, мегаректумом;
   б. дивертикулом Меккеля;
   в. синдромом Ледда;
   г. алиментарным фактором;
   д. дисбактериозом кишечника;
   е. болезнью Гиршпрунга;
   ж. трещинами слизистой оболочки заднего прохода;
4. Характерными симптомами декомпенсированной формы болезни Гиршпрунга являются:
   а. застойная рвота;
   б. постоянное вздутие живота;
   в. болезненный напряжённый живот;
   г. отсутствие перистальтики;
   д. отсутствие отхождения стула и газов;
   е. каловая интоксикация;
   ж. обезвоживание, анемия.
5. Основные объективные методы диагностики болезни Гиршпрунга:
   а. ирригография;
   б. ректальная манометрия;
   в. ректальная электромиография;
   г. определение активности тканевой ацетилхолинэстеразы;
   д. ректальная биопсия мышечного слоя;
   е. КТ;
   ж. пневмоирригография;
   з. ультразвуковая ирригография.
6. У ребенка 6 лет при пальпации обнаружено опухолевидное образование в нижних отделах живота, умеренное, подвижное, безболезненное, тестоватой консистенции. В анамнезе — хронические запоры. Наиболее вероятный диагноз:
   а. опухоль толстой кишки;
   б. удвоение кишечника;
   в. лимфангиома брюшной полости;
   г. каловый камень;
   д. холодный аппендикулярный инфильтрат.
7. Ребенок 2 лет страдает хроническими запорами с первых дней жизни. Стул только после клизмы. Уточнить заболевание позволит:
   а. обзорная рентгенография брюшной полости;
   б. ирригография с воздухом;
   в. ирригография с бариевой взвесью;
   г. дача бариевой взвеси через рот;
   д. колоноскопия.
8. В основе болезни Гиршпрунга лежит:
   а. врожденный аганглиоз участка толстой кишки;
   б. гипертрофия мышечного слоя кишки;
   в. поражение подслизистого и слизистого слоев кишки;
   г. токсическая дилатация толстой кишки;
   д. все перечисленное.

Наглядные пособия:

I. Таблицы и рисунки:

- Операция Дюамеля-Баирова.
- Операция Соаве.
- Операция Свенсона.
- Болезнь Гиршпрунга.

II. Слайды:

1. Классификация хронических запоров.
2. Схема консервативного лечения детей с хроническими запорами.
3. Ирригография при болезни Гиршпрунга.
4. Операция Дюамеля-Баирова.
5. Операция Соаве.
6. Операция Свенсона.
7. Болезнь Гиршпрунга.

Литература

1. Детская хирургия. Исаков Ю.Ф. – М. 2004.
2. Пропедевтика детских болезней. Под ред. Юрьева В.В.- М. 2003.
3. Общий уход за детьми: Учебное пособие. М. Медицина, 1998.
4. Атлас анатомии человека. Синельников А.С. – М., 1997
5. Пропедевтика в хирургии. Баренев Г.А., под ред. Гостищева В.К., М. 2007.
6. Амбулаторная хирургия. Мазурик М.Ф., Киев, 1988.
7. Детская хирургия. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. С-Пб.: «Пит-Тал». 1997.
8. Хирургическая колопроктология детского возраста. Ленюшкин А.И. М., 1990.
9. Педиатрическая колопроктология. Ленюшкин А.И. С-Пб., 2008.

Тема: «Аноректальные пороки развития»

Обоснование темы

Пороки развития аноректальной области встречаются с частотой 0,25 - 0,66:1000. Наиболее частые варианты порока представлены на рисунке. Сочетанные пороки развития (сердце, мочевыделительная система, желудочно-кишечный тракт, опорно-двигательная система, ЦНС) встречаются почти в 30% случаев. Аноректальные пороки часто наблюдаются при следующих синдромах: каудальной регрессии, VACTER, Опица, Опица-Фриса, при хромосомных аномалиях 4p, 13q и т. д. Встречаются в соотношении мужского и женского полов 1:2.

Определение целей занятия

Ординатор должен знать:
1) Эмбриогенез прямой кишки и анального отверстия.
2) Классификацию аноректальных пороков.
3) Клиническую картину бессвищевой формы атрезии.
4) Клиническую картину свищевой формы атрезии.
5) Диагностику аноректальных пороков развития.
6) Хирургическую тактику и методы оперативного лечения.

Ординатор должен уметь:

1) Правильно оценивать состояние промежности, проходимость прямой кишки.
2) Подготовить больного для проведения инвертограммы по Вангенстину.
3) Провести рентгенконтрастное исследование прямой кишки при свищевой форме атрезии.
4) Интерпретировать данные рентгенологического исследования.

Содержание темы

В первые недели внутриутробной жизни у эмбриона заднепроходная (конечная) кишка открывается вместе с каналом первичной почки в одну общую полость - клоаку, которая закрыта клоачной мембраной. На 4-й неделе клоака делится спускающейся вниз перегородкой из мезобласта на две трубки. Передняя образует мочевой пузырь и мочеточники, а из задней, которая составляет продолжение конечной кишки, формируется прямая кишка с задним проходом. С 5-й недели эктодерма приближается к наружной поверхности анальной мембраны и образуется анальная ямка, углубляющаяся навстречу кишке. Процесс перфорации анальной мембраны заканчивается к 8-й неделе эмбриогенеза.

Возникновение аноректальных пороков развития зависит от стадии, в которой произошло нарушение нормального эмбриогенеза. Нарушения формирования и разделения внутренней клоаки обусловливают следующие виды пороков: а) сохранение клоаки; б) ректовезикальный свищ; в) ректовагинальный свищ; г) ректовестибулярный свищ; д) атрезию заднего прохода без свища; е) ректоуретральный свищ.

Остановка развития на следующем этапе приводит к рождению ребенка с неперфорированной анальной мембраной или стенозом анальной мембраны. Недоразвитие промежности обусловливает эктопию заднего прохода и образование прикрытого заднепроходного отверстия с промежностным свищом.

В эмбриогенезе наружный сфинктер заднего прохода развивается самостоятельно. Однако если учесть, что ко времени образования уроректальной перегородки волокна сфинктера клоаки перекрещиваются на высоте центрального ядра промежности, то при отсутствии или резкой недостаточности зачатка первичной промежности происходит неправильная закладка пучков наружного сфинктера. При наиболее выраженных аноректальных пороках развития отмечается отсутствие либо резкое недоразвитие наружного сфинктера.

В 1970 г. на Международном конгрессе детских хирургов в Мельбурне была принята классификация, в основу которой положено отношение прямой кишки к мышцам тазового дна, в частности лонно-прямокишечной мышце. Выделены три группы аномалий: высокие, средние, низкие. В первом случае подразумеваются агенезия и атрезия прямой кишки со свищом или без него; слепой конец кишки располагается над мышцами тазового дна. Ко второй группе относятся пороки, при которых слепой конец кишки располагается на уровне тазового дна. Третью группу составляют варианты, когда кишка располагается в центре петли лобково-прямокишечной мышцы.

Мельбурнская классификация аноректальных аномалий

Высокие (супралеваторные)

1. Аноректальная агенезия
Мальчики:
а) без свища;
б) со свищом - ректовезикальным, ректоуретральным.
Девочки:
а) без свища;
б) со свищом - ректовезикальным, ректоклоакальным, ректовагинальным.
2. Ректальная атрезия (мальчики, девочки).

Средние (интрамедиальные)

1. Анальная агенезия
Мальчики:
а) без свища;
Девочки:
а) без свища;

б) со свищом - ректобульбарным.
2. Аноректальный стеноз (мальчики, девочки).

б) со свищом - ректовестибулярным.

Низкие (транслеваторные)

1. Мальчики и девочки:
а) прикрытый анус - простой;
б) анальный стеноз

2. Мальчики:
а) передний промежностный анус;
б) ректопромежностный свищ

Девочки:
а) передний промежностный анус;
б) ректовестибулярный свищ;
в) вульварный анус;
г) ановульварная фистула;
д) ректовестибулярный свищ

Подобное построение классификации с выделением вначале группы пороков, нуждающихся в неотложной хирургической коррекции в период новорожденности (атрезии), нам кажется наиболее рациональным. Во 2-й группе также часть пороков требует экстренной помощи (атрезии со свищами в мочевую систему или узкие наружные свищи), тогда как остальные — подлежат плановому вмешательству.

Клиническая картина зависит от вида порока развития. Атрезии анального отверстия и прямой кишки обычно выявляют при первом осмотре новорожденного в родильном доме. При клиническом обследовании необходимо установить характер недоразвития заднего прохода и прямой кишки. Если осмотр ребенка после рождения по каким-либо причинам не был произведен, то к концу суток новорожденный начинает беспокоиться, появляется обильное срыгивание, рвота содержимым желудка, затем — желчью, а в поздние сроки — меконием. Живот постепенно становится вздутым, видны растянутые кишечные петли. Меконий и газы не отходят. Развивается картина низкой кишечной проходимости, появляются одышка, цианоз, обезвоживание и резкая интоксикация. Без оперативного вмешательства больной погибает спустя 4— 6 дней после рождения.

При низкой (подлеваторной) атрезии анального отверстия и прямой кишки на месте заднего прохода имеется небольшое углубление, иногда кожный валик, вокруг которого заметны радиально расположенные складки (это указывает на хорошее развитие наружного сфинктера). В некоторых случаях кожа на месте анального отверстия истончена и представляет собой тонкую перепонку, через которую просвечивает меконий. Чаще атрезированная кишка расположена на расстоянии 0,5—1 см от кожи промежности. В таких случаях при крике ребенка определяется «толчок» или выпячивание в области заднего прохода.

Наличие высокой (надлеваторной) атрезии заднего прохода и прямой кишки можно заподозрить в связи с отсутствием «симптома толчка». При надавливании пальцем на промежность нет ощущения баллотирования, иногда выявляемого у детей с низкими формами атрезии.

Для более точного решения вопроса о высоте атрезии (что необходимо знать для выбора оперативного доступа) пользуются специальным рентгенологическим методом, предложенным Wangensteen и Rice (1930).

До исследования на месте, где должно быть анальное отверстие, приклеивают пластырем свинцовую метку (дробинку). Затем производят рентгенограмму брюшной полости и таза (в переднезадней и боковой проекциях), повернув ребенка вниз головой. При этом газ, который к концу первых суток имеется в кишечнике в значительном количестве, будет определяться в виде пузыря, заполняющего слепой конец прямой кишки. Расстояние между контрольной меткой на промежности и слепым концом прямой кишки позволяет довольно точно установить высоту атрезии. Необходимо помнить о том, что метод Wangensteen-Rice достоверен спустя

18-20 ч после рождения ребенка. До этого газ не всегда полностью заполняет толстую кишку, и высота атрезии может казаться несколько больше действительной. У новорожденных не показаны более сложные приемы определения высоты атрезии.

Несколько затруднено распознавание атрезии прямой кишки при нормально сформиро-

ванном заднепроходном отверстии. Внешний осмотр в таких случаях не помогает диагностике, и только при появлении признаков непроходимости кишечника можно заподозрить этот вид порока. Исследование прямой кишки зондом и выявленное при этом препятствие на глубине 1,5—3 см подтверждают диагноз атрезии.

Атрезии заднепроходного отверстия и прямой кишки со свищами имеют различные варианты клинической картины, которые зависят от локализации и диаметра свищевого хода, а также от высоты атрезии.

Атрезии со свищами в мочевую систему (надлеваторные) — наиболее тяжелая форма порока. Общие клинические симптомы в первые часы жизни ребенка отсутствуют. Дети без оперативного вмешательства обычно погибают в первые дни жизни от низкой кишечной непроходимости, так как свищи с мочевым пузырем или уретрой очень узкие и мало проходимы для мекония. Этот вид порока у девочек наблюдается крайне редко и сопровождается удвоением матки.

При осмотре устанавливают отсутствие анального отверстия. При дальнейшем наблюдении можно заметить, что при крике ребенка из уретры выделяются пузырьки газа, а моча отходит с примесью мекония (у детей с недоношенностью II—IV степени этот симптом отсутствует). Вначале почти невозможно клинически отграничить мочепузырные свищи от свищей мочеиспускательного канала; во всех случаях моча будет густо окрашена меконием. В возрасте после суток выявляется некоторая разница в характере мочеотделения, которая зависит от локализации свищевого хода. Если имеется свищ в мочеиспускательном канале, то через наружное его отверстие иногда отходит мало измененный меконий, и только последние порции мочи выделяются сравнительно чистыми. Если свищевой ход открывается в мочевой пузырь, моча в начале мочеиспускания слегка мутная и имеет зеленоватую окраску, а в последующих порциях становится похожей на жидкий меконий.

При рентгенологическом исследовании по Wangensteen—Rice при узких свищах, открывающихся в мочеиспускательный канал, выявляется газ, который в таких случаях не отходит через свищ и контурирует конечный отдел прямой кишки. При достаточно широком сообщении прямой кишки с мочевым пузырем в последний может проникнуть газ, который определяется на боковой рентгенограмме в виде отдельного небольшого пузыря с горизонтальным уровнем жидкости, расположенным кпереди и выше расширенной прямой кишки.

В ряде случаев локализацию свища можно установить медленным введением в уретру контрастирующего вещества: захождение его в прямую кишку до проникновения в мочевой пузырь говорит о наличии свища мочеиспускательного канала.

Атрезии со свищом в полость матки (надлеваторные) встречаются крайне редко (R. Gross и др.). Свищевой ход бывает настолько узким, что порок обычно расценивают как высокую атрезию прямой кишки. Новорожденного оперируют по срочным показаниям, и окончательный диагноз может быть установлен во время хирургического вмешательства.

Атрезии со свищом во влагалище (надлеваторные) диагностируют обычно вскоре после рождения. При осмотре промежности выявляют отсутствие анального отверстия и заполненную меконием половую щель. После тщательного туалета можно установить выделение мекония из влагалища. Эта форма порока относительно редко приводит к задержке отхождения мекония и развитию острой кишечной непроходимости.

Высота расположения свища во влагалище бывает различной, чаще он открывается в верхней трети и при осмотре не виден. У новорожденных слизистая пробка иногда закупоривает узкое свищевое отверстие, меконий не отходит, и тогда возможен ошибочный диагноз. Поэтому при отсутствии анального отверстия у новорожденных девочек всегда надо промыть влагалище через узкий мягкий катетер изотоническим раствором натрия хлорида. При наличии свища введенная жидкость полностью обратно не изливается, а при отсасывании ее шприцем появляется меконий. Девочки с атрезией заднепроходного отверстия и свищом во влагалище в первые месяцы жизни обычно не нуждаются в оперативном лечении, которое показано в более старшем возрасте.

Атрезии со свищом в преддверие влагалища (подлеваторные) выявляют при первом

осмотре промежности ребенка. В таких случаях вместо нормального анального отверстия имеется лишь небольшое углубление. Наружный сфинктер сохранен, при механическом раздражении кожи промежности видно его сокращение.

У задней спайки больших половых губ имеется свищ, из которого свободно выделяется меконий. Свищи преддверия влагалища чаще бывают короткими, диаметр их варьирует в значительных пределах (2-6 мм). При узких свищах с первых дней жизни ребенка отмечается затруднение отхождения кала, однако острая кишечная непроходимость в периоде новорожденности обычно не возникает.

Атрезии со свищами промежности (подлеваторные) — наружное отверстие свищевого хода чаще всего расположено кпереди от нормального места для заднего прохода. Если в свищ ввести изогнутый зонд, то можно установить, что прямая кишка находится близко к коже. При механическом раздражении промежности видно сокращение наружного сфинктера вокруг анальной ямки. Диаметр свищевого отверстия может быть различным. При узких (точечных) свищах в первые дни жизни ребенка наступают явления острой кишечной непроходимости, требующие экстренной операции.

Свищи мошонки локализуются у ее корня или по ходу шва задней поверхности. В последних случаях под кожей виден узкий проход, через истонченные стенки которого просвечивает меконий. Прямая кишка находится близко от кожи промежности, о чем свидетельствует «симптом толчка». Наружный сфинктер анального отверстия обычно развит достаточно. Диагностика порока проста и не требует дополнительных исследований. Свищевое отверстие всегда очень узкое, и меконий выделяется с большим трудом, что ведет к развитию симптомов кишечной непроходимости вскоре после рождения ребенка.

Клиническая картина врожденных сужений анального отверстия и прямой кишки зависит от степени и протяженности стеноза. Если имеется неполная перфорация заднего прохода (рис. 66,. а), который закрыт тонкой кожной перепонкой с небольшим отверстием в центре, то диагноз обычно не вызывает сомнений. Опорожнение кишечника в таких случаях затруднено настолько, что у новорожденного без соответствующей срочной хирургической коррекции развивается картина механической кишечной непроходимости.

У некоторых детей анальное отверстие снаружи сформировано нормально, а сужение расположено в дистальном отделе прямой кишки. В таких случаях порок развития в первые месяцы жизни обычно не проявляется или вызывает незначительные затруднения акта дефекации.

При обследовании ребенка с атрезией заднепроходного отверстия и прямой кишки надо помнить о часто встречающихся сочетанных пороках развития, которые, по нашим данным, выявляются у половины новорожденных. У некоторых детей имелись множественные пороки, потребовавшие дополнительных экстренных хирургических вмешательств. Наличие сочетанных пороков развития значительно ухудшает прогноз при оперативном лечении атрезии анального отверстия и прямой кишки.

Лечение. Атрезия заднепроходного отверстия и прямой кишки подлежит хирургической коррекции, и только некоторые формы сужения анального отверстия могут быть излечены бужированием. Показания к срочному оперативному лечению возникают при атрезии, атрезии со свищами в мочевую систему и при узких свищах половой системы или промежности, вызывающих задержку отхождения мекония. При других вариантах порока операцию производят в плановом порядке у детей более старшего возраста.

При раннем поступлении (1-е сутки) ребенок не нуждается в специальной предоперационной подготовке. Если новорожденный направлен из родильного дома в более поздние сроки, с явлениями интоксикации и обезвоживания, то показано промывание желудка и внутривенное капельное введение жидкости в течение 3—4 ч.

В настоящее время значительно увеличилась выживаемость детей при аноректальных пороках, но функциональные результаты оставляют желать лучшего. Число пациентов с недержанием кала после операции в период новорожденности составляет от 15 до 85%. Однако исследования последних лет показали, что более чем у 90% новорожденных, независимо от

вида атрезии, достаточно хорошо развиты наружный сфинктер и леваторы. Удерживающий аппарат представлен в виде «мышечного комплекса» воронкообразной формы и простирается от лобковой кости к крестцу и коже. В верхней части он формируется волокнами лобково-прямокишечной мышцы, внизу — подкожной порцией наружного сфинктера, которые направлены сагиттально; связывают «мышечный комплекс» волокна, проходящие в цефало-каудальном направлении. Функция удержания кишечного содержимого осуществляется координированной работой внутреннего сфинктера и «мышечного комплекса». Первый поддерживает замкнутое состояние анального канала и предотвращает случайное прохождение газов и жидких каловых масс, наружный сфинктер своими мощными сокращениями сохраняет удержание в экстремальных ситуациях и участвует в акте дефекации. Однако основной структурой, обеспечивающей удержание твердых каловых масс, является лобково-прямокишечная мышца, в результате сокращений которой уменьшается аноректальный угол, происходит сближение боковых стенок анального канала, а передняя стенка прямой кишки перекрывает вход в него, образуя «клапан-заслонку».

Повреждение запирательного аппарата обычно происходит во время первичной коррекции порока. Это делает актуальной проблему выбора наиболее адекватного метода операции и ее технического исполнения. Она должна проводиться одномоментно и предусматривать низведение кишки, ликвидацию свища, сохранение или тщательное восстановление взаимоотношений кишки и мышц тазового дна, всех элементов удерживающего аппарата: внутреннего и наружного сфинктеров, лобково-прямокишечной петли, аноректального угла. Неудачная первичная операция значительно ухудшает состояние тазового дна, уменьшает возможности для восстановления сфинктеров вследствие возникновения рубцов, повреждения сосудов и нервов. В связи с этим, при отсутствии необходимых условий и при надлеваторных пороках целесообразно ограничиться колостомой на дистальном отделе сигмовидной кишки, а радикальную коррекцию провести через 2—3 мес.

Радикальная коррекция порока. Техника операции при мембранозной атрезии анального отверстия. Положение ребенка — на спине с приведенными к животу ногами, которые фиксируют манжетками. Под таз подкладывают валик. Проводят крестообразный разрез 1х1 см на вершине выпячивания, образованного мембраной. После того, как прекратилось выделение мекония, проверяют диаметр созданного анального отверстия расширителем Гегара (№ 9-10). После повторного туалета промежности иссекают передний и задний свисающие треугольные лоскуты, возникшие после рассечения кожной мембраны.

При всех других формах атрезии заднего прохода методом выбора в настоящее время считается задняя сагиттальная аноректопластика. Этот метод позволяет визуально оценить состояние тазового дна, минимально травмировать мышечные структуры, сосуды и нервы, оперировать с небольшой кровопотерей, максимально использовать местные ткани для восстановления удерживающего аппарата. Возможность значительной мобилизации прямой кишки позволяет в 90% случаев избежать брюшно-промежностного вмешательства.

Послеоперационное лечение. Ребенка помещают в обогреваемый кувез в положении на спине. Ноги разводят, сгибают в коленных суставах и подтягивают к животу, фиксируя повязкой-распоркой в положении разведения. Такое положение, предохраняющее раны от загрязнения, сохраняют в течение 5-10 дней. Туалет промежности производят несколько раз в день, после каждого физиологического отправления. Катетер из мочевого пузыря удаляют через 1-2 дня. Если у ребенка имелась уретральная фистула, то катетер оставляют до 3-5 дней. Швы в области созданного заднепроходного отверстия снимают на 10-12-й день (к этому времени часть из них обычно прорезывается).

Первую неделю новорожденный получает антибиотики, физиотерапию (УВЧ, затем электрофорез калия йодида), через 2 дня после снятия швов разрешают купать. Кормление ребенка после промежностной проктопластики начинают с первого дня по обычной возрастной схеме.

Детям после комбинированной брюшно-промежностной операции первые сутки проводят парентеральное питание. Со 2-го дня начинают кормление через рот по 10 мл грудного

молока. Недостающее количество жидкости вводят внутривенно. К началу 8-х суток больной должен получать обычное для его возраста питание. Первую неделю 2—3 раза переливают кровь, чередуя с плазмой.

Для предупреждения пневмонии новорожденному назначают горчичное обертывание, кислородную терапию, сердечные средства. Швы на ране брюшной стенки снимают на 10-12-й день. После заживления раны промежности (14-16-й день) начинают ежедневное профилактическое бужирование. К концу 3-й недели ребенка выписывают домой, где продолжают бужирование 2-3 мес (сначала ежедневно, затем 2-3 раза в неделю). При наличии выступающей над кожей промежности избыточной слизистой оболочки низведенной кишки ее иссекают спустя 4-6 мес.

В течение первого года за ребенком необходимо систематически наблюдать, так как в ряде случаев развивается сужение заднепроходного отверстия. Своевременное повторное бужирование, как правило, приводит к полному восстановлению проходимости.

Предварительный контроль знаний

1) Эмбриогенез прямой кишки и анального отверстия.
2) Классификация аноректальных пороков.
3) Клиническая картина бессвищевой формы атрезии.
4) Клиническая картина свищевой формы атрезии.
5) Диагностика аноректальных пороков развития.
6) Хирургическая тактика и методы оперативного лечения.
7) Диагностика атрезии прямой кишки и анального отверстия.
8) Методы оперативного лечения аноректальных пороков развития.

Окончательный контроль знаний

Боковая инвертограмма новорожденного с атрезией заднего прохода должна быть сделана через 24-26 часов для того, чтобы:
- а. подтвердить диагноз;
- б. обнаружить уровни в кишечнике;
- в. определить объем и сроки предоперационной подготовки;
- г. определить высоту атрезии;
- д. выявить сопутствующие пороки.

Наиболее информативным методом определения высоты расположения прямой кишки при свищевых формах ее атрезии у детей является:
- а. рентгенография по Вангенстину;
- б. контрастное исследование кишки через свищ;
- в. исследование свища зондом;
- г. электромиография промежности;
- д. профилометрия.

Исследование больного по Вангенстину при атрезии анального канала в прямой кишки становится достоверным в срок:
- а. 3 часа после рождения;
- б. 6 часов после рождения;
- в. 16 часов после рождения.

Задача 9

Вы вызваны к ребёнку 14 дней в связи с отсутствием стула в течение последних 2 сут.

Появилось вздутие живота. Ребёнок плохо ест, срыгивает. Родители не смогли сделать очистительную клизму, так как не нашли анального отверстия. При осмотре девочки наружные половые органы сформированы правильно. Промежность испачкана каловыми массами.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача 12

Ребёнок родился от нормально протекавших беременности и родов, в срок, с массой тела 3000 г. Состояние после рождения удовлетворительное. Со стороны сердца и лёгких патологии не выявлено. Живот мягкий, несколько вздут. При осмотре промежности отмечено отсутствие анального отверстия. По средней линии — кожный валик, седалищные бугры сближены, симптом толчка отрицателен. Возраст 1 сутки.

Возраст 1 сут. В анализах крови: pH 7,32, pCO_2 36 мм рт.ст., BE -4, Hb 220 г/л, Ht 65%.

Ваш предварительный диагноз, план обследования, тактика лечения?

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) Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста (Руководство для врачей). – Москва. - 1999.
4) Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – С-Пб.: Питер. - 1997.
5) Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема 14: «Аномалии желточного протока. Синдром дряблого живота».

Обоснование темы

Неполное обратное развитие желточного протока ведет к образованию различных аномалий, которые могут длительно оставаться незамеченными или не беспокоить ребенка. Однако имеются многочисленные сообщения об острых хирургических заболеваниях, связанных с неполным обратным развитием желточного протока. Наиболее часто осложнения возникают у детей в возрасте от 3 до 10 лет и бывают связаны с наличием дивертикула Меккеля или широкого свища пупка. Синдром дряблого живота - это тяжелый порок развития, характеризующийся аплазией мышц передней брюшной стенки в сочетании с обструктивными уропатиями, возникшими в период эмбриогенеза, крипторхизмом у мальчиков.

Определение целей занятия

Ординатор должен знать:

1) Эмбриогенез органов брюшной полости.
2) Клинику, диагностику и лечение дивертикула Меккеля.

3) Клинику, диагностику и лечение полного свища пупка.

4) Клинику, диагностику и лечение неполного свища пупка.

5) Клинику, диагностику и лечение аплазии брюшной стенки.

Ординатор должен уметь:

1) Собрать анамнез.

2) Провести зондирование свища пупка.

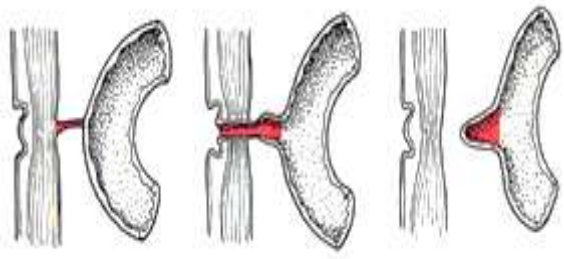
3) Интерпретировать результаты фистулографии.

4) Интерпретировать данные ультразвукового исследования при аплазии мышц брюшной стенки.

5) Провести перевязку при неполном свище пупка.

В первые недели внутриутробного развития человека функционируют эмбриональные протоки - желточный и мочевой, которые входят в состав пупочного канатика. Первый служит для питания эмбриона, соединяя кишечник с желточным мешком, по второму осуществляется отток мочи в околоплодные воды.

На 3-5-м месяце внутриутробной жизни наблюдается обратное развитие протоков. Мочевой проток, в частности, полностью атрофируется и превращается в срединную связку, располагающуюся с внутренней поверхности передней брюшной стенки.



Возможны различные нарушения облитерации желточного протока. В зависимости от того, в какой степени и на каком уровне сохранился необлитерированный проток, различают: 1) свищи пупка полные и неполные; 2) дивертикул подвздошной кишки; 3) энтерокистому. Анатомические варианты этой аномалии показаны на рисунке.

Полные свищи пупка возникают в тех случаях, когда желточный проток остается открытым на всем протяжении. При этом состоянии содержимое подвздошной кишки выделяется через пупочную ранку.

Клиника и диагностика. В случае необлитерированного желточного протока при рождении ребенка обращают внимание на аномально утолщенный пупочный канатик и несколько расширенное пупочное кольцо. Отпадение пуповины чаще задерживается, а после того, как это произошло, в центре пупочной ямки обнаруживается свищевое отверстие с яркой слизистой оболочкой и кишечным отделяемым.

В тех случаях, когда свищ широкий и достаточно длинный, при беспокойстве ребенка может возникнуть эвагинация кишки, сопровождающаяся кишечной непроходимостью. Раннее отсечение пуповины на 2-3 сутки жизни в случае необлитерированного желточного протока часто осложняется эвентрацией кишечных петель через дефект брюшины в пупочной ямке. Кишечная петля, ущемленная в пупочном кольце, может некротизироваться.

Диагноз полного свища пупка не труден и при широком свище ставится на основании характерных выделений. Ценным диагностическим приемом является фистулография.

Лечение. Единственный способ лечения полных свищей пупка - оперативное вмешательство, которое во избежание осложнений (эвагинация, инфицирование, кровотечение) производят сразу после установления диагноза. Операция заключается в иссечении свищевого хода на всем протяжении от пупка до подвздошной кишки лапаротомным доступом.

НЕПОЛНЫЙ СВИЩ ПУПКА

Неполные свищи пупка образуются при нарушении облитерации дистального отдела желточного протока и наблюдаются значительно чаще полных. Клиника и диагностика. Характерны скудные выделения из пупочной ямки, вследствие чего детей длительно лечат по поводу "мокнущего пупка". При присоединении инфекции отделяемое становится гнойным.

Осмотр пупочной ямки позволяет обнаружить среди необильных грануляций точечное свищевое отверстие со скудным отделяемым. Для подтверждения диагноза производят зондирование свищевого хода. Если пуговчатый зонд удается провести на глубину 1-2 см, диагноз свища становится несомненным.

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с фунгусом пупка, для которого характерно разрастание грануляционной ткани на дне пупочной ямки из-за инфицирования и задержки эпителизации.

Лечение неполного свища пупка всегда начинают с таких консервативных мероприятий, как ежедневные ванны со слабым раствором перманганата калия, обработка свищевого хода раствором перекиси водорода и 3% настойкой йода; повязки с антисептиками (1% раствор хлорофилипта). В случае неэффективного консервативного лечения показана операция.

ДИВЕРТИКУЛ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ (ДИВЕРТИКУЛ МЕККЕЛЯ)

Под этим названием известна патология, когда необлитерированной остается проксимальная часть желточного протока. Формы дивертикула различны. Обычно дивертикул располагается на стороне подвздошной кишки, противоположной брыжейке, в 20-70 см от илеоцекального угла и по форме напоминает короткий червеобразный отросток.

Дивертикул чаще имеет коническую (б) или цилиндрическую (а) форму. Он может припаиваться соединительнотканным тяжем (остаток желточного протока -в) к брыжейке, передней брюшной стенке или кишечным петлям. При гистологическом исследовании стенки дивертикула в ряде случаев обнаруживают дистопированную слизистую оболочку желудка или двенадцатиперстной кишки. Реже встречается ткань поджелудочной железы. Дистопия атипичной железистой ткани в дивертикуле является причиной одного из осложнений - эрозии его стенки и кишечного кровотечения.

Клиника и диагностика. Дивертикул подвздошной кишки чаще всего обнаруживают случайно при лапаротомии, предпринятой по другому поводу или в связи с развитием осложнений, среди которых наибольшее значение имеют кровотечение, воспаление (дивертикулит), инвагинация и другие виды кишечной непроходимости (странгуляция, заворот).

Кровотечение может возникать остро и быть обильным, но наблюдается и хроническое кровотечение малыми порциями. Кровь обнаруживают в кале, который имеет темно-коричневую окраску. При массивном кровотечении быстро развивается анемия; кровотечение может повторяться неоднократно.

Дивертикулит протекает с симптомами, сходными с острым аппендицитом (тошнота, боль в животе, повышение температуры, лейкоцитоз). Различить эти заболевания практически невозможно, поэтому при отсутствии изменений в червеобразном отростке во время лапароскопии необходимо провести ревизию тонкой кишки на протяжении около 70 см от илеоцекального угла. В случаях запоздалой диагностики дивертикулита наступает перфорация и развивается перитонит.

Кишечная инвагинация, начинающаяся с дивертикула, протекает с типичными симптомами (внезапное начало, приступообразная боль в животе, рвота, кишечное кровотечение). Дивертикул обнаруживают на операции после дезинвагинации.

Кишечная непроходимость может быть вызвана также перекрутом кишечных петель вокруг дивертикула, припаявшегося к передней брюшной стенке, или ущемлением их при фиксации дивертикула к брыжейке либо кишечным петлям. Клиническая картина типична для непроходимости кишечника. В ряде случаев симптомы нарастают медленно и сопровождаются явлениями сначала частичной, а затем полной кишечной непроходимости.

Диагностика дивертикула подвздошной кишки вызывает большие трудности. О нем чаще всего думают в случаях рецидивирующих кишечных кровотечений. В ряде случаев поставить правильный диагноз позволяет радиоизотопное исследование на основании локального накопления радиофармпрепарата, выявляющего эктопированную в дивертикул слизистую оболочку желудка. Для окончательного исключения диагноза применяют лапароскопию или пробную лапаротомию.

Кровоточащий дивертикул необходимо дифференцировать от ангиоматоза кишечника. Лечение оперативное - удаление дивертикула.

КИСТА ЖЕЛТОЧНОГО ПРОТОКА

При облитерации обоих концов протока и сохранившейся необлитерированной средней части возникает замкнутая полость, которая постепенно растягивается, заполняется секретом слизистой оболочки; образуется киста. Обычно она протекает бессимптомно или дети жалуются на неопределенного характера боль в животе. В ряде случаев кисты приводят к развитию серьезных осложнений (кишечная непроходимость, инфицирование содержимого). Лечение оперативное.

СИНДРОМ "ДРЯБЛОГО" ЖИВОТА

В медицинской литературе этот порок развития также известен под названием prune-belly syndrome. Его обычно характеризует триада: 1) аплазия мышц передней брюшной стенки; 2) двусторонний крипторхизм; 3) двусторонний мегауретер и гидронефроз. Синдром может быть неполным, если, например, аплазия мышц носит очаговый характер или отсутствует крипторхизм.

Порок встречается с частотой примерно 1:40 000 новорожденных. Наследуется рецессивно, сцеплен с Х-хромосомой. Крайне редко он в сочетании первого и третьего признаков наблюдается у девочек. Синдрому довольно часто сопутствуют другие пороки развития: свищи пупка, врожденный вывих бедра, косолапость, пороки сердца и пр.

Клиника и диагностика. Живот "лягушачий", распластанный, кожа дряблая со множеством складок, через нее можно видеть валы перистальтики кишок и легко пропальпировать внутренние органы.

Ребенок мочится вялой струей из-за гипотонии мочевого пузыря. Застой мочи в мочевых путях ведет к развитию хронического пиелонефрита (лейкоцитурия, бактериурия, эпизоды высокой температуры). Нередко развивается запор.

При экскреторной урографии выявляют расширение собирательной системы почек и широкие извитые мочеточники. На цистограммах часто определяется пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Дифференциальный диагноз проводят с расхождением прямых мышц живота, при котором пальпаторно выявляют разошедшиеся края хорошо выраженных мышц. Между ними при крике ребенка определяется продолговатое выпячивание, которое наиболее четко видно при поднимании лежащего ребенка за ручки.

Лечение в первую очередь направлено на повышение внутрибрюшного давления, что позволяет несколько улучшить функцию внутренних органов. С этой целью назначают широкий бандаж или производят пластическое укрепление передней брюшной стенки. Проводят лечение пиелонефрита. Операция по поводу мегауретера (моделирование мочеточника с реимплантацией в мочевой пузырь с антирефлюксной защитой) позволяет улучшить отток мочи, уменьшить степень почечной недостаточности. При почечной недостаточности накладывают двустороннюю нефростому. Низведение яичек в мошонку осуществляют при успешной пластике брюшной стенки и эффективной антирефлюксной операции на мочеточниках. Прогноз. Более половины больных погибают до периода совершеннолетия от почечной недостаточности. Остальные, как правило, вынуждены всю жизнь находиться под диспансерным наблюдением уролога и нефролога.

Предварительный контроль знаний

1) Этапы эмбриогенеза органов брюшной полости.
2) Определение дивертикула Меккеля.
3) Дифференциальная диагностика полного и неполного свища пупка.

4) Патогенез синдрома дряблого живота.
5) Осложнения дивертикула Меккеля.
6) Лечение аплазии мышц брюшной стенки.
7) Лечение свищей пупка.

Окончательный контроль знаний

Тесты:

В ходе операции по поводу аппендикулярного перитонита обнаружен неизмененный Меккелев дивертикул. Действия хирурга:

а. удаление дивертикула;
б. оставление дивертикула;
в. выведение стомы на уровне дивертикула;

Какие возможны осложнения дивертикула Меккеля:

а. воспаление дивертикула
б. пилороспазм
в. стангуляционная непроходимость
г. кровотечение
д. мекониальная непроходимость

Назовите причину экстренного хирургического лечения при полном свище желточного протока:

а) инфицирование свищевого хода
б) эвагинация кишечника
в) угроза истощения
г) возможное кишечное кровотечение
д) ничего из сказанного выше

Выберите основные формы аномалии желточного протока:

а) полный свищ урахуса
б) неполный свищ пупка
в) энтерокистома

Дивертикул Меккеля обусловлен:

а) нарушением процесса вращения кишечника
б) муковисцидозом
в) необлитерацией желточного протока
г) незаращением урахуса

Дивертикул Меккеля может привести к следующим осложнениям:

а) дыхательная недостаточность
б) кишечное кровотечение
в) перитонит
г) кишечная непроходимость

Фистулографию при полном свище пупка выполняют со всеми контрастами кроме?

а) взвесью бария
б) йодолипол
в) уротраст
г) венографин

На каком расстоянии находится Дивертикул Меккеля от слепой кишки?

а) 5-10см
б)1-2м
в) 50 - 60 см
г)1-5см

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) Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста (Руководство для врачей). – Москва. - 1999.
4) Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – С-Пб.: Питер. - 1997.
5) Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема: «Грыжа пупочного канатика. Гастрошизис».

Обоснование темы.

Около 10% детей с грыжей пупочного канатика рождаются недоношенными, сочетанные пороки развития наблюдаются примерно в 1 5 % случаев. Отмечают увеличение частоты сочетанных пороков развития у недоношенных детей. У первенцев грыжи пупочного канатика наблюдаются редко, обычно дети с омфалоцеле рождаются от 2-3-й беременности. Несколько чаще пуповинная грыжа встречается у мальчиков.

Определение целей занятия

Ординатор должен знать:

- Распространённость грыж пупочного канатика и гастрошизиса.
- Эмбриология брюшной полости.
- Характер нарушений эмбриогенеза.
- Виды пуповинных грыж.
- Морфологическая характеристика грыжи пупочного канатика и гастрошизиса.
- Характер нарушений гомеостаза.

Клиника

- Классификация грыж пупочного канатика.
- Классификация гастрошизиса.
- Особенности клиники и диагностики грыжи пупочного канатика и гастрошизиса.
- Данные лабораторных и специальных методов исследования.

Лечение

- Показания к консервативному лечению грыжи пупочного канатика.
- Методики консервативного лечения грыжи пупочного канатика.
- Методики оперативного лечения грыжи пупочного канатика и гастрошизиса.
- Послеоперационное ведение.

Ординатор должен уметь

Сбор анамнез

- Получение необходимых сведений по течению беременности и родов.
- Получение необходимых сведений по послеродовой тактике.

- Интерпретация анамнеза.

Объективное обследование

- Оценка общего состояния
- Осмотр эвентрированного содержимого.
- Оценка степени воспалительных изменений.
- Выявление сопутствующих аномалий кишечника.
- Определение вида грыжи пупочного канатика.

Участие в лечении

- Назначение предоперационной подготовки.
- Ассистирование на операции пластики брюшной стенки.
- Послеоперационное ведение больного.

Содержание темы

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 Х-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 узкими 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 развиться перитонит и сепсис. При истончении и разрыве оболочек наступает эвентрация внутренних органов, развивается перитонит.

По классификации грыжи пупочного канатика подразделяются следующим образом:

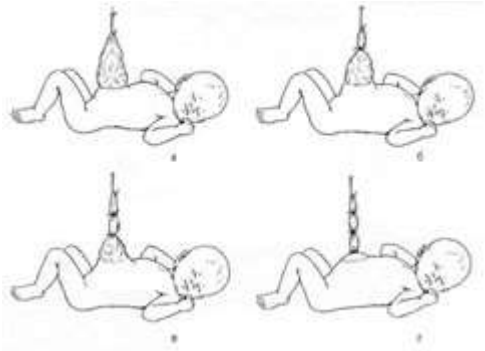
по размерам: небольшие (до 5 см); средние (до 10 см); большие (более 10 см); по состоянию грыжевых оболочек: неосложненные (неизмененные грыжевые оболочки); осложненные (разрыв оболочек, гнойное их расплавление, кишечные свищи). Диагностика грыж пупочного канатика не представляет затруднений. Лечение 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, как показано на рисунке (а-г).



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

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 вутренние органаы 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 ткани, 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.

Предварительный контроль знаний

1. Охарактеризуйте два основных вида эмбриональных грыж.
2. Какова классификация грыж в зависимости от размера дефекта передней брюшной стенки?
3. Какова тактика в случаях больших грыж, когда содержимое её превышает объём брюшной полости?
4. Какие ошибки могут допускаться на различных этапах у больного с грыжей пупочного канатика, гастрошизисом?
5. Послеоперационное ведение больных с грыжей пупочного канатика, гастрошизисом.

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) Лёнюшкин А.И. Хирургическая колопроктология детского возраста (Руководство для врачей). – Москва. - 1999.
4) Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – С-Пб.: Питер. - 1997.
5) Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема 16: «Хронический остеомиелит у детей. Атипичные формы остеомиелита»

Обоснование темы

Переход острого гематогенного остеомиелита в хроническую стадию может наблюдаться у 10-30% больных. Если процесс не заканчивается через 4-6 мес, продолжаются 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.

Ординатор должен знать
- Анатомо-физиологические особенности костей у детей.
- Теории возникновения гематогенного остеомиелита у детей.
- Причины перехода острой формы в хроническую.
- Характер морфологических изменений в костях при хроническом остеомиелите.
- Характер нарушения гомеостаза.

Клиника
- Клиническая картина хронического остеомиелита.
- Особенности клинической картины атипичных форм остеомиелита.

Диагностика
- Рентгенологическая диагностика хронического остеомиелита.
- Рентгенологическая характеристика атипичных форм остеомиелита.
- Дифференциальная диагностика с туберкулёзом кости, саркомой Юинга.

Лечение
- Показания к оперативному лечению хронического остеомиелита.
- Оперативное лечение хронического остеомиелита.
- Оперативное лечение атипичных форм остеомиелита.

Ординатор должен уметь
- Получение необходимых сведений при сборе анамнеза заболевания.
- Интерпретация анамнеза.
- Оценка общего состояния.
- Выявление симптомов хронического остеомиелита.
- Интерпретация рентгенологических данных.

Участие в лечении
- Подготовка больного к операции.
- Ассистирование на операции.
- Гипсование конечности.
- Участие в послеоперационном лечении.

Содержание темы

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.

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 малоболезненна 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 луковицеобразным контуром на ограниченном участке диафиза, рассеянным пятнистым остеопорозом, кортикальным остеолизом 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-остеому часто бывает очень трудно отдифференцировать от остеомиелита. Она характеризуется выраженным ободком перифокального уплотнения трабекул вокруг очага разрежения и обширными периостальными низложениями при отсутствии значительной деструкции. Для остеоидостеомы 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 отсепаровывают 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. Возможны рецидивы, обусловленные рядом причин: нерадикальностью операции (оставление гноя и грануляций, омертвение 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.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ОСТЕОМИЕЛИТА

"Первично-хронический" остеомиелит развивается при высоких иммунобиологических свойствах организма, вследствие чего наступает быстрое отграничение очага. Следует, однако, подчеркнуть, что название "первично-хронический остеомиелит" неправильное. Острая стадия этих форм существует, но ввиду незначительности клинических проявлений обычно просматривается.

К атипичным формам относят абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье и osteomyelitis antibiotica (антибиотический остеомиелит).

Абсцесс Броди характеризуется длительным течением, слабой ноющей болью в области поражения, умеренным повышением температуры. Поражаются преимущественно проксимальный метафиз большеберцовой кости, дистальный метафиз бедренной или проксимальный метафиз плечевой кости. При осмотре можно отметить некоторое утолщение конечности

и нерезкую болезненность при интенсивной пальпации. Рентгенологически отмечается зона деструкции округлой формы с выраженным перифокальным склерозом. Секвестров и свищей обычно не бывает. Нередко можно отметить полоску просветления - "дорожку", соединяющую очаг с зоной роста.

Лечение оперативное: трепанация кости, выскабливание гнойных грануляций и пломбирование полости костного абсцесса антибиотиками. Склерозирующий остеомиелит Гарре сходен по клинической картине с абсцессом Броди; рентгенологически он проявляется утолщением кости со склерозированием костномозгового канала. Иногда на фоне склероза отмечаются небольшие очаги просветления, представляющие собой полости с гноем, грануляциями или мелкими секвестрами. Лечение - интенсивная антибиотикотерапия, физиотерапия (УВЧ). Если имеются очаги с секвестрами или гнойными грануляциями, производят их выскабливание, прибегая к краевой резекции кости. Альбуминозный остеомиелит Олье встречается очень редко. Клинические проявления сходны с таковыми при других видах атипичного остеомиелита, но иногда они могут быть более выражены. Отмечаются склерозирование кости, сужение костно-мозгового канала, в котором находят беловатую или желтоватую жидкость. Показаны трепанация кости с удалением альбуминозной жидкости и пломбированием антибиотиками.

Так называемый антибиотический остеомиелит может наблюдаться у детей, которым ранее проводилась антибиотикотерапия, а также в случаях раннего, но недостаточно эффективного лечения антибиотиками. Клиническая картина и рентгенологические признаки такого остеомиелита отличаются от типичной картины. Можно выделить несколько особенностей антибиотического остеомиелита: а) невыраженность процессов экссудации и разрушения, отграничение воспалительного процесса, развитие только очаговых некрозов; б) неяркость клинической картины: отсутствие значительной температурной и лейкоцитарной реакции, тенденция к переходу процесса в хроническую стадию по типу первично-хронического остеомиелита (но возможны свищи); при эпифизарной локализации число случаев появления гнойных артритов уменьшается; в) рентгенологические признаки: пятнистость кости, образование мелких полостей, незначительная периостальная реакции (иногда отсутствует), выраженное раннее склерозирование кости и тенденция к рассасыванию мелких секвестров.

Антибиотический остеомиелит ввиду абортивного течения и стертой рентгенологической картины часто очень трудно дифференцировать от остеоид-остеомы, остеолитической саркомы, эозинофильной гранулемы и других заболеваний. Несмотря на стертость клинических проявлений, эти формы остеомиелита тоже подлежат интенсивной и комплексной терапии.

Последствия хронического гематогенного остеомиелита. При хроническом остеомиелите, особенно длительно текущем, всегда нужно думать о предамилоидных состояниях и об амилоидозе внутренних органов. При снижении концентрационной функции почек, протеинурии, анемизации, устойчивом сублейкоцитозе, палочкоядерном сдвиге и лимфопении проводят иммуноэлектрофорез. Это позволяет своевременно диагностировать предамилоидные состояния и начать соответствующую терапию

Из местных осложнений отмечаются патологические переломы и вывихи, ложные суставы, деформации и нарушение роста костей.

Предварительный контроль знаний

1) Перечислите факторы, предрасполагающие к хронизации процесса.
2) Что является источником гнойного отделяемого в кости при хроническом остеомиелите?
3) Осложнения хронического остеомиелита.
4) Лечение хронического остеомиелита.
5) Принципы лечения хронического остеомиелита.
6) Классификация атипичных форм остеомиелита.
7) Лечение атипичных форм остеомиелита

Окончательный контроль знаний

У ребенка очаг первично-хронического остеомиелита верхней трети большеберцовой кости. Периодически обострение процесса в виде болей, повышения температуры. Ребенку необходима:

а. срочная операция;
б. плановая операция;
в. диагностическая пункция;
г. наблюдение;
д. антибиотикотерапия.

Больному с гематогенным остеомиелитом в подостром периоде заболевания при сформированной секвестральной коробке показаны:

а. оперативное вмешательство по Ворончихину;
б. секвестрэктомия;
в. наблюдение;
г. курс физиотерапии;
д. внутрикостное введение антибиотиков.

Рентгенологически выявлен очаг первично-хронического остеомиелита верхней трети большеберцовой кости. Жалоб нет. Анализ крови в пределах нормы. Больному следует рекомендовать:

а. срочная операция;
б. плановая операция;
в. диагностическая пункция;
г. наблюдение;
д. антибиотикотерапия.

Литература:

1) Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни детского возраста. – Москва. – 2004.
2) Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия у детей. – Л.: Медицина. - 1991. – 272 с.
3)Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – С-Пб.: Питер. - 1997.
4)Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. – М.: Медицина. – 1993.
5)Детская хирургия. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАМН Ю.Ф.Исакова, проф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медицина. – 2009.

Тема 17: «Пороки развития легких. Бронхоэктатическая болезнь».

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.

Определение целей занятия

Ординаторы должны знать: классификацию аномалий легких, патологоанатомическую основу всех аномалий и их клинические проявления, методы диагностики и лечения.

Ординаторы 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.

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 внутридолевую и внедолевую 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 инородных 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.

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.

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?

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.

Литература

- Детская хирургия. Исаков Ю.Ф. - М. 2004. Том 2.
- Руководство по торакальной хирургии у детей. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин В.И., М., 1973.
- Хирургические заболевания легких у детей, Руководство, Л, Медицина, 1988
- Детская хирургия. Исаков Ю.Ф. - М. 2004. Том 2.
- Руководство по торакальной хирургии у детей. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин В.И., М., 1973.
- Хирургические заболевания легких у детей, Руководство, Л, Медицина, 1988.

Тема 18: «Желудочно-пищеводный рефлюкс. Диафрагмальные грыжи».

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.

Определение целей занятия

Ординаторы должны знать: аномалии пищевода (врожденный короткий пищевод, халазия пищевода) и диафрагмальные грыжи (чаще гастроэзофагеальный рефлюкс наблюдается при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы), клинику этих аномалий.

Ординаторы должны уметь: обследовать больных с этой патологией, интерпретировать данные рентгенологического обследования, определить тактику лечения больных с данной патологией.

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: I) 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 срыгивание, 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, пищеводной рвотой, более быстрой потерей массы тела. Аспирация может спровоцировать следующие патологические состояния: I) 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 pH-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 Нр - рецепторов гистидина.
2. Препараты, нормализующие моторно-эвакуаторную функцию пищеварительного тракта или прокинетики (метоклопромид, мотилиум, цисеприд).
3. Препараты - протекторы слизистой оболочки пищевода (сукральфат, вентер, полифитовое масло, омепразол)

Отсутствие эффекта от консервативного лечения служит показаниям к оперативному лечению. Наиболее распространенней 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 грудо-брюшной преграде.

Врожденные диафрагмальные грыжи:

1. Диафрагмально-плевральные грыжи (истинные и ложные).
2. Грыжи пищеводного отверстия (истинные).
3. Парастернальные грыжи (истинные).
4. Френо-перикардиальные грыжи (ложные).

Травматические диафрагмальные грыжи

Каждый вид грыж имеют свою клиническую картину.

При грыжах пищеводного 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 транспортных 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 надо 6-14 дней, переводя ребенка на ИВЛ.

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.

Окончательный контроль знаний.

Задача № 1

У ребенка 6 мес. с рождения отмечается срыгивание, иногда рвота. Ребенок пониженного питания. Гемоглобин 100 г/л.

а) 0 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, видное 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, отстает 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?

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.

ЛИТЕРАТУРА:

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.

Тема 19: «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.

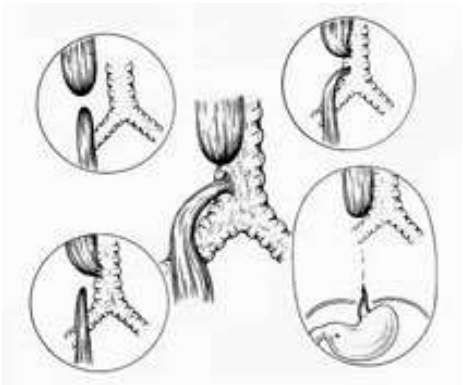
Определение целей занятия

Ординатор 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

Ординатор 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 эмбрио-

генеза. 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 трахеопищеводным свищом выявляется вздутие живота, особенно в эпигастральной области. Выраженность аспирационного синдрома зависит от диаметра трахеопищеводного 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 бессвищевых 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 верографином, 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.

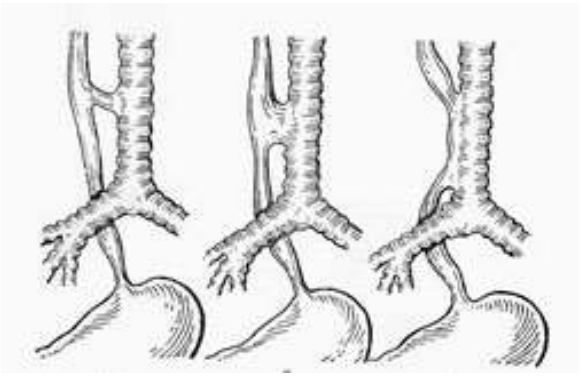
При большом диастазе отрезков пищевода накладывают шейную эзофагостому и гастростому по Кадеру. При несвищевых формах из-за значительного диастаза выполняют операцию гастростомии и эзофагостомии. У больных с высоким операционным риском оперативное вмешательство чаще начинают с наложения двойной гастростомии (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 торакотомию. 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 занятия

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.

Тема: «Ожоги и рубцовые сужения пищевода»

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.

Определение целей занятия

Ординаторы должны знать: вещества, вызывающие ожоги пищевода, клинические проявления различных степеней ожога пищевода, первую помощь и лечение, методы уточнения диагноза.

Ординаторы должны уметь промыть желудок, составить план обследования, назначить курс лечения.

Содержание темы

Ожоги пищевода у детей возникают от случайного проглатывания концентрированных кислот и щелочей чаще в возрасте от I 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 (Ш) 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 после 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 фибринозные 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 развиться 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 диафагия 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 трансплантатом.

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?

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?

Ответы:

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.

Обеспечение занятия:

1. Микрокурация 1-2 больных при их наличии
2. Таблицы: анатомия пищевода, виды пластики пищевода.
3. Рентгенограммы пищевода при его рубцовом сужении.

Литература:

1. Хирургические болезни у детей под редакцией Ю.Ф.Исакова М.: "Медицина" 1998
2. А.П.Биезинь Химические ожоги пищевода у детей. М.: "Медицина" 1966г.
3. Терновский С.Д. и др. Лечение химических ожогов и рубцовых сужений пищевода у детей М., 1963.

Тема: «Семиотика урологических заболеваний у детей. Обследование урологических больных.»

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.

Определение целей занятия

Ординатор **должен знать**

1. Распространенность урологической патологии
2. Анатомо-физиологические особенности мочевыводящей системы у детей
3. Эмбриогенез почек
4. Особенности клинических проявлений урологической патологии у детей различного возраста
5. Показания к урологическому обследованию у детей
6. Методики физикального обследования (осмотр, пальпация и перкуссия) органов мочевыводящей системы у детей разного возраста
7. Клинико-лабораторное исследование крови и мочи
8. Аппаратные методы исследования (УЗ, рентгенологические, эндоскопические, уродинамические)

Ординатор **должен уметь**

1. Сбор и интерпретация анамнеза при урологической патологии
2. Оценка общего состояния
3. Осмотр и пальпация (поверхностная и глубокая, бимануальная пальпация).
4. Катетеризация мочевого пузыря
5. Провести экскреторную урографию
6. Провести цистографию
7. Интерпретация результатов специальных методов исследования

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 лоханки и т. д.). Сильные боли в виде почечной колики наступают при остром и сильном растяжений 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 изменения 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 ЗАМЫКАТЕЛЬНОГО 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 ¾ объема поступающей жидкости. Зависимость диуреза от возраста у здоровых детей выглядит следующим образом::

1-2 день жизни 20-60 мл
До 6 месяцев 150 - 350 мл
До 12 месяцев 250 - 450 мл
От 2 до 3 лет 400 - 600 мл
От 3 до 5 лет 600 - 700 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 (pH) в норме моча слабокислой реакции (pH 5-7). Реакция мочи определяет возможность образования камней и зависит от характера питания. Молочно-растительная пища ощелачивает мочу, мясная — окисляет.мочекислые камни образуются при pH<5,5; фосфатные – при 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 раздельно 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 мочекислом 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 различными акустическим сопротивлением, позволяет оценить форму, размер, положение и внутреннюю структуру органов мочевыделения, 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 являющиеся одной из причин, поддерживающих хроническое течение пиелонефрита. Контрастирование уретры 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 заболевание 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, ретроаортальное ее расположение.

В. Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопный 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 в/венном введении альбумина - 99"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 радиоизотопной 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 чатечно-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.

1. 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. Общефизикальное 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

2. 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;
   б. экскреторная урография;
   в. урофлоуметрия;
   г. цистография;
   д. радиоизотопное исследование;
   е. цистоскопия.

3. При цистите обязательными методами исследования являются:
   а. УЗИ;
   б. экскреторная урография;
   в. урофлоуметрия;
   г. цистография;
   д. радиоизотопное исследование;
   е. цистоскопия.

Укажите правильные ответы.

4. 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.

1. *Обеспечение занятия*

Техническое обеспечение: слайдоскоп, слайды, негатоскоп, видеофильм.

Методическое обеспечение: 5 тематических больных с историями болезней, 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.

Тема 22: «Аномалии развития почек»

Обоснование темы

Ранняя диагностика и лечение пороков развития мочевыделительной системы позволяют предупредить развитие осложнений, угрожающих жизни больного. Однако их выявление представляет определенные трудности в связи со скудностью клинических проявлений и физиологическими особенностями мочевой системы у новорожденных и грудных детей.

В связи с этим врожденные аномалии мочевыводящей системы нередко выявляются только на стадии осложнений - воспалительного процесса, камнеобразования, почечной недостаточности. Пороки развития органов мочевой системы по частоте прочно занимают ведущее место среди всех эмбрио- и фетопатий, составляя среди них более 40%.

Определение целей занятия

Ординатор **должен знать**

- Распространенность врожденной урологической патологии
- Анатомо-физиологические особенности почек у детей раннего возраста

Клиника

- Классификация аномалий развития почек
- Семиотика пороков развития почек

Диагностика

- Особенности диагностики различных вариантов аномалий развития почек
- Возможности ультразвукового, эндоскопического и рентгенологического обследования при аномалиях развития почек
- Дополнительные методы обследования при аномалиях развития почек

Лечение

- Определение тактики лечения при пороках развития почек
- Показания к хирургическому лечению

Сроки диспансерного наблюдения при аномалиях развития почек

Ординатор **должен уметь**

Сбор анамнеза

- Налаживание контакта с больным
- Получение сведений при сборе пренатального анамнеза
- Интерпретация полученных при сборе анамнеза данных

Объективное обследование

- Составить план обследования больного
- Оценить общего состояния
- Провести осмотр и пальпацию живота (поверхностная и глубокая)
- Провести осмотр и пальпацию поясничной области.
- Пальпация почек у детей до 1 года

Диагностика

- Интерпретация результатов лабораторных методов исследования
- Интерпретация результатов лучевых методов исследования
- Интерпретация данных эндоскопических методов исследования

Участие в лечении

- Участие в предоперационной подготовке
- Ассистенция при проведении операций на удвоенной почке

Участие в послеоперационном лечении больного

Эмбриогенез

Пороки развития органов мочевой системы по частоте прочно занимают ведущее место среди всех эмбрио- и фетопатий, составляя среди них более 40%. Многие из них представляют

непосредственную угрозу для жизни больного в связи с нарушением оттока мочи, развитием пиелонефрита и почечной недостаточности (обструктивные уропатии).

Онто- и филогенетически различают три системы почек: пронефрос (предпочка), мезонефрос (первичная почка), метанефрос (окончательная почка).

1) Пронефрос формируется на 3-4 неделе и располагается ближе к переднему концу тела.

2) Мезонефрос появляется на 3-й неделе эмбриогенеза, располагается каудальнее предпочки, и полностью редуцируется к 12-14-й неделе.

3) Метанефрос появляется на 5 неделе развития в хвостовой части эмбриона, из него формируется постоянная почка (секреторный и экскреторный аппарат). Нарушения на этом этапе приводят к различным аномалиям почек, и в первую очередь кистозным.

На 7-8-й неделе эмбриогенеза начинается процесс восхождения почек. Вначале почки располагаются близко друг к другу в тазу, кровоснабжение их осуществляется множественными сосудами, отходящими от тазовых ветвей аорты. На этом этапе возможно образование единой почечной паренхимы (подковообразная почка).

Процесс восхождения почек происходит за счет образования новых артериальных стволов. Прежние почечные артерии постепенно облитерируются и рассасываются. Новообразованные артериальные стволы, укорачиваясь, подтягивают почку кверху, при этом происходит ее некоторая ротация. Затем образуются новые сосуды, отходящие от аорты выше прежних, и т.д., и почка, как по лестнице, с их помощью совершает процесс восхождения и ротации. У 1/3 людей предварительно образованные артериальные стволы не рассасываются (аберрантные сосуды), вызывая в ряде случаев сдавление мочеточника и развитие гидронефроза. На этом этапе при нарушении эмбриогенеза: 1) остаются аберрантные сосуды, вызывающие сдавление мочеточника и развитие гидронефроза; 2) почка может остановиться на пути восхождения, будучи фиксирована несколькими артериальными стволами (дистопия почки).

Мочеточниковый зачаток образуется на 5-6-й неделе эмбриогенеза, отходя вверх от каудального отдела вольфова канала. Последний трансформируется в пузырно-мочеточниковый сегмент, образуя также заднюю уретру, семявыносящие протоки и семенные пузырьки. Нарушение взаимоотношения и дифференциации мочеточникового зачатка и вольфова протока приводит к эктопии устьев мочеточников.

Различают аномалии:

- ✓ количества,
- ✓ положения,
- ✓ взаимоотношения,
- ✓ величины и структуры почек

АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА включают агенезию и третью, добавочную почку.

АГЕНЕЗИЯ ПОЧКИ

Отсутствие закладки органа встречается с частотой 1 на 1000 новорожденных. Двусторонняя почечная агенезия отмечается в 4 раза реже односторонней и преимущественно у плодов мужского пола (в соотношении 3:1). Дети с агенезией обеих почек (арений) нежизнеспособны и обычно рождаются мертвыми. Однако описаны казуистические наблюдения довольно длительного выживания. При этом функция выделения осуществляется печенью, кишечником, кожей и легкими.

Агенезия почки обычно сочетается с отсутствием мочевого пузыря, дисплазией половых органов, нередко с легочной гипоплазией, менингоцеле и другими врожденными пороками.

Клиника и диагностика. Односторонняя почечная агенезия связана с отсутствием образования нефробластемы с одной стороны. При этом, как правило, отсутствует соответствующий мочеточник, отмечается недоразвитие половины мочевого пузыря и нередко полового

аппарата. Единственная почка обычно гипертрофирована и полностью обеспечивает выделительную функцию. В таких случаях аномалия протекает бессимптомно.

Подозрение на солитарную почку возникает при пальпации увеличенной безболезненной почки, однако диагноз можно поставить на основании углубленного рентгеноурологического исследования (экскреторная урография, цистоскопия, почечная ангиография). При урографии появление контраста на стороне агенезии отсутствует. Цистоскопия выявляет отсутствие соответствующего устья мочеточника и гемиатрофию мочепузырного треугольника. Ангиография указывает на отсутствие почечной артерии.

Добавочная почка - чрезвычайно редкая аномалия. К настоящему времени описано немногим более 100 наблюдений. Она формируется вблизи основной, располагаясь выше или ниже ее. Добавочная (третья) почка значительно меньше обычной, но имеет нормальное анатомическое строение. Кровоснабжается она отдельно за счет артерий, отходящих от аорты. Мочеточник обычно впадает в мочевой пузырь самостоятельным устьем, но может быть эктопирован или сообщаться с мочеточником основной почки. Описаны случаи слепого окончания мочеточника.

Добавочную почку следует отличать от верхнего сегмента удвоенной почки. Различие заключается в том, что при удвоении собирательная система нижнего сегмента почки представлена двумя большими чашечками, а верхнего - одной. Сегменты удвоенной почки находятся в интимной близости и образуют неразрывный контур паренхимы. В случае же добавочной почки ее паренхима отдалена от основной почки, а коллекторная система содержит три чашечки, как и основная, только в миниатюре.

Клиника и диагностика. Клиническое значение добавочная почка приобретает лишь при эктопии устья мочеточника (постоянное недержание мочи) или ее поражении вследствие воспалительного, опухолевого или другого патологического процесса. Диагноз можно поставить на основании данных экскреторной урографии, ретроградной пиелографии, аортографии.

Лечение при заболевании добавочной почки обычно заключается в нефрэктомии ввиду малой функциональной ценности.

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ представлены различными видами дистопии почек (внутригрудная, поясничная, подвздошная, тазовая, перекрестная).

ДИСТОПИРОВАННАЯ ПОЧКА. Под этим названием понимают необычное расположение почек в связи с нарушением в эмбриогенезе процесса их восхождения. Частота аномалии в среднем 1:800. Дистопия почки чаще наблюдается у лиц мужского пола.

Поскольку процессы восхождения и ротации взаимосвязаны, дистопированная почка повернута кнаружи, при этом чем ниже дистопия, тем вентральнее расположена почечная лоханка. Дистопированная почка нередко имеет рассыпной тип кровоснабжения, сосуды ее короткие и ограничивают смещаемость почки. Функциональное состояние дистопированной почки обычно снижено. Почка, как правило, имеет дольчатое строение. Форма ее может быть самой разнообразной - овальной, грушевидной, уплощенной и неправильной.

Различают дистопию **высокую, низкую и перекрестную**.

К высокой дистопии относится внутригрудная почка. Это очень редкая аномалия. К настоящему времени в мировой литературе количество ее описаний не превышает 90. При внутригрудной дистопии почка обычно входит в состав диафрагмальной грыжи. Мочеточник удлинен, впадает в мочевой пузырь. Разновидностями низкой дистопии являются поясничная, подвздошная и тазовая. При поясничной дистопии несколько повернутая кпереди лоханка находится на уровне IV поясничного позвонка. Почечная артерия отходит обычно выше бифуркации аорты. Почка смещается ограниченно. Подвздошная дистопия характеризуется более выраженной ротацией лоханки кпереди и расположением ее на уровне LV - SI.

По сравнению с пояснично-дистопированной почкой отмечается ее смещение медиально. Почечные артерии, как правило, множественные, отходят от общей подвздошной артерии или аорты в месте бифуркации. Подвижности почки при изменении положения тела практически нет. Тазовая почка располагается по средней линии под бифуркацией аорты, позади и

несколько выше мочевого пузыря. Может иметь самую причудливую форму. Как правило, гипоплазирована в той или иной степени. Сосуды почки обычно рассыпного типа, являются ветвями общей подвздошной или различных тазовых артерий. Возможно сочетание тазовой дистопии с поясничной или подвздошной дистопией контралатеральной почки.

Перекрестная дистопия характеризуется смещением почки контралатерально. При этом, как правило, обе почки срастаются, образуя S- или I- образную почку. Мочеточник, дренирующий дистопированную почку, впадает в мочевой пузырь на обычном месте. Сосуды, питающие почки, отходят ниже обычного с ипси- или контралатеральной стороны. Частота перекрестной дистопии почки 1:10 000 - 1:12 000. Описана двусторонняя перекрестная дистопия, которая встречается исключительно редко. Клиника и диагностика. При дистопии почки клиническая картина обусловлена аномальным расположением органа. Ведущим симптомом является боль, возникающая при перемене положения тела, физическом напряжении, метеоризме. При перекрестной дистопии боль обычно локализуется в подвздошной области и иррадиирует в паховую область противоположной стороны. Поскольку дистопированная почка поражается патологическим процессом (гидронефротическая трансформация, калькулез, пиелонефрит) значительно чаще, чем обычно расположенная, нередко присоединяются симптомы указанных заболеваний. Внутригрудная дистопия клиническими проявлениями и данными обзорной рентгенографии может симулировать опухоль средостения.

При поясничной и подвздошной дистопии почка пальпируется в виде слабоболезненного малоподвижного образования.

Диагноз Выявляют дистопию обычно при экскреторной урографии, а в случае резкого снижения функции почки - при ретроградной пиелографии. Отмечают характерные признаки дистопии: ротацию и необычную локализацию почки с ограниченной подвижностью. Нередко возникают трудности в дифференциальной диагностике поясничной и подвздошной дистопии и нефроптоза, особенно в случаях так называемого фиксированного нефроптоза, который, как и дистопированная почка, характеризуется низкой локализацией и малой смещаемостью почки. Однако на урограммах при фиксированном нефроптозе можно отметить медиальное расположение лоханки и извитый длинный мочеточник. Иногда разграничить это состояние помогает лишь почечная ангиография, выявляющая короткую сосудистую ножку при дистопии и удлиненную - при нефроптозе.

Лечение. Отношение к дистопии почки максимально консервативное. Операцию обычно производят при дистопии, осложненной гидронефрозом или калькулезом. В случаях гибели дистопированной почки выполняют нефрэктомию. Оперативное перемещение почки крайне сложно из-за рассыпного типа кровоснабжения и малого калибра сосудов.

АНОМАЛИИ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ Сращение почек составляет около 13% всех почечных аномалий. Различают **симметричные** и **асимметричные** формы сращения. К первым относят подково- и галетообразную, ко вторым - S-, L- и I-образные почки

ПОДКОВООБРАЗНАЯ ПОЧКА. Аномалия встречается у новорожденных с частотой 1:400 - 1:500, причем у мальчиков в 2.5 раза чаще, чем у девочек. При подковообразной аномалии развития почки срастаются одноименными концами, почечная паренхима имеет вид подковы. Возникновение аномалии связано с нарушением процесса восхождения и ротации почек. Подковообразная почка расположена ниже, чем обычно, лоханки сросшихся почек направлены кпереди или латерально. Кровоснабжение, как правило, осуществляется множественными артериями, отходящими от брюшной аорты или ее ветвей.

Чаще (в 98% случаев) почки срастаются нижними концами. На месте соединения почек имеется перешеек, представленный соединительной тканью или полноценной почечной паренхимой, нередко имеющей обособленное кровообращение. Перешеек находится впереди брюшной аорты и нижней полой вены, но может располагаться между ними или позади них.

Подковообразная почка нередко сочетается с другими аномалиями и пороками разви-

тия. Дистопированное расположение, слабая подвижность, аномальное отхождение мочеточников и другие факторы способствуют тому, что подковообразная почка легко подвергается травматическим воздействиям.

Клиника и диагностика. Основным клиническим признаком подковообразной почки является симптом Ровзинга, который заключается в возникновении боли при разгибании туловища. Появление болевого приступа связано со сдавлением сосудов и аортального сплетения перешейком почки. Нередко боль имеет неопределенный характер и сопровождается диспепсическими явлениями.

Подковообразную почку можно определить при глубокой пальпации живота в виде плотного малоподвижного образования. Рентгенологически при хорошей подготовке кишечника почка выглядит в виде подковы, обращенной выпуклостью вниз или вверх. Наиболее четко контуры почки выявляются при ангиографии в фазе нефрограммы

На экскреторных урограммах подковообразная почка характеризуется ротацией чашечно-лоханочной системы и изменением угла, составленного продольными осями сросшихся почек. Если в норме этот угол открыт книзу, то при подковообразной почке - кверху. Тени мочеточников обрисовывают "вазу для цветов": отойдя от лоханок, мочеточники расходятся в стороны, затем по пути в мочевой пузырь постепенно сближаются.

Лечение. Операцию при подковообразной почке обычно производят лишь при развитии осложнений (гидронефроз, камни, опухоль и др.). С целью выявления характера кровоснабжения перед операцией целесообразно выполнить почечную ангиографию.

ГАЛЕТООБРАЗНАЯ ПОЧКА. Плоскоовальное образование, расположенное на уровне промонтория или ниже. Формируется в результате срастания двух почек обоими концами еще до начала их ротации. Кровоснабжение галетообразной почки осуществляется множественными сосудами, отходящими от бифуркации аорты и беспорядочно пронизывающими почечную паренхиму. Лоханки располагаются кпереди, мочеточники укорочены. Диагностика основывается на данных пальпации брюшной стенки и ректального пальцевого исследования, а также на результатах экскреторной урографии и почечной ангиографии.

АСИММЕТРИЧНЫЕ ФОРМЫ. Такие формы составляют 4% всех почечных аномалий. Они характеризуются соединением почек противоположными концами. В случае S- и I-образной почки продольные оси сросшихся почек параллельны, а оси почек, образующих L-образную почку, перпендикулярны друг к другу. Лоханки S-образной почки обращены в противоположные стороны.

I-образная почка возникает в результате дистопии одной почки, чаще правой, в противоположную сторону. При этом почки срастаются, образуя единый столб почечной паренхимы с лоханками, расположенными медиально.

Клиника и диагностик: Сращенные эктопические почки могут сдавливать соседние органы и крупные сосуды, вызывая перемежающую ишемию и возникновение болей. . Аномалию выявляют при экскреторной урографии и сканировании почек. В случае необходимости выполнения операции (удаление камней, пластика по поводу уростаза) показано проведение почечной ангиографии.

Лечение при развитии осложнений (гидронефроз, камни, опухоль и др.) оперативное. Вмешательства на сращенных почках технически трудны из-за сложности кровоснабжения

АНОМАЛИИ ВЕЛИЧИНЫ включают аплазию, гипоплазию и удвоение почки

АПЛАЗИЯ. Под аплазией почки следует понимать тяжелую степень недоразвития ее паренхимы, нередко сочетающуюся с отсутствием мочеточника. Порок формируется в раннем эмбриональном периоде, до образования нефронов. Различают две формы аплазии почек - большую и малую. При первой форме почка представлена комочком фибролипоматозной ткани и небольшими кистами. Нефроны не определяются, отсутствует изолатеральный моче-

точник. Вторая форма аплазии характеризуется наличием фиброкистозной массы с небольшим количеством функционирующих нефронов. Мочеточник истончен, имеет устье, но нередко не доходит до почечной паренхимы, заканчиваясь слепо. Аплазированная почка не имеет лоханки и сформированной почечной ножки. Частота аномалии колеблется от 1:700 до 1:500. У мальчиков она встречается чаще, чем у девочек.

Клиника и диагностика. Обычно аплазированная почка клинически ничем не проявляется и диагностируется при заболеваниях контралатеральной почки. Некоторые больные предъявляют жалобы на боли в боку или животе, что связано со сдавлением нервных окончаний разрастающейся фиброзной тканью или увеличивающимися кистами.

Выявление аплазии почки основывается на данных рентгенологических и инструментальных методов исследования. На обзорной рентгенограмме в редких случаях на месте аплазированной почки обнаруживаются кисты с обызвествленными стенками. На фоне воздуха, введенного забрюшинно, аплазированная почка при хорошей подготовке кишечника просматривается на томограммах в виде небольшого комочка. При аортографии идущие к аплазированной почке артерии не выявляются.

Аплазию следует дифференцировать от нефункционирующей почки, агенезии и гипоплазии почки. Отличить почку, утратившую функцию в результате пиелонефрита, калькулеза, туберкулеза или другого процесса, позволяют ретроградная пиелография и аортография. Агенезия характеризуется отсутствием закладки почечной паренхимы. При этом, как правило, не развивается ипсилатеральный (с той же стороны) мочеполовой аппарат: мочеточник отсутствует либо представлен фиброзным тяжем или заканчивается слепо, имеется гемиатрофия мочепузырного треугольника, яичко отсутствует или не опущено. Дифференциальной диагностике помогает цистоскопия, выявляющая при аплазии почки в половине случаев устье соответствующего мочеточника. Гипоплазированную почку отличают от аплазии наличие функционирующей (хотя и в уменьшенном объеме) паренхимы, мочеточника, проходимого на всем протяжении, и визуализация сосудистой ножки при аортографии.

Лечение. Необходимость лечебных мероприятий при аплазии почки возникает в трех случаях: 1) при резко выраженной боли в области почки; 2) при развитии нефрогенной гипертензии; 3) при рефлюксе в гипоплазированный мочеточник. Лечение заключается в выполнении уретеронефрэктомии (удаление почки и мочеточника).

ГИПОПЛАЗИЯ ПОЧКИ. Это врожденное уменьшение почки, связанное в основном с нарушением развития метанефрогенной бластемы в результате недостаточного кровоснабжения. Аномалия встречается примерно с такой же частотой, что и аплазия почки.

Гипоплазированная почка макроскопически представляет собой нормально сформированный орган в миниатюре. На разрезе ее хорошо определяются корковый и мозговой слои. Однако гистологическое выявляет изменения, позволяющие выделить три формы гипоплазии:

1. простая гипоплазия;
2. гипоплазия с олигонефронией;
3. гипоплазия с дисплазией.

Простая форма гипоплазии характеризуется лишь уменьшением числа чашечек и нефронов. При второй форме уменьшение количества клубочков сочетается с увеличением их диаметра, фиброзом интерстициальной ткани, расширением канальцев. Гипоплазия с дисплазией проявляется развитием соединительнотканных или мышечных муфт вокруг первичных канальцев. Имеются клубочковые или канальцевые кисты, а также включения лимфоидной, хрящевой и костной ткани. Эта форма гипоплазии в отличие от двух первых нередко сопровождается аномалиями мочевыводящих путей.

Клиника и диагностика. Односторонняя гипоплазия может ничем не проявляться всю жизнь, однако отмечено, что гипоплазированная почка нередко поражается пиелонефритом и зачастую служит источником развития нефрогенной гипертензии.

Двусторонняя гипоплазия почек проявляется рано - в первые годы и даже недели

жизни ребенка. Дети отстают в росте и развитии. Нередко наблюдаются бледность, рвота, понос, повышение температуры тела, признаки рахита. Отмечается выраженное снижение концентрационной функции почек. Однако данные биохимических исследований крови еще длительное время остаются нормальными. Артериальное давление также обычно нормальное и повышается лишь при развитии уремии. Заболевание нередко осложняется тяжело протекающим пиелонефритом. Большинство детей с выраженной двусторонней гипоплазией почек погибают от уремии в первые годы жизни.

Одностороннюю гипоплазию обычно выявляют при рентгенологическом исследовании, предпринятом по поводу пиелонефрита. На экскреторных урограммах отмечается уменьшение размеров почки с хорошо контрастированной коллекторной системой. Контуры почки могут быть неровными, лоханка умеренно дилатирована.

При гипоплазии почки чашечки не деформированы, как при пиелонефрите, а лишь уменьшены в числе и объеме. На урограммах отмечается компенсаторная гипертрофия контралатеральной почки.

Большую помощь в дифференциальной диагностике оказывает почечная ангиография . При гипоплазии артерии и вены равномерно истончены на всем протяжении, в то время как при вторично сморщенной почке ангиограмма напоминает картину обгорелого дерева.

Лечение. В случаях односторонней гипоплазии, осложненной пиелонефритом и гипертензией, лечение обычно сводится к нефрэктомии. При двусторонней гипоплазии почек, осложненной тяжелой почечной недостаточностью, спасти больного может только двусторонняя нефрэктомия с последующей трансплантацией почки.

УДВОЕНИЕ ПОЧКИ. Это самая частая аномалия почки, встречающаяся у 1 из 150 новорожденных, причем у девочек в 2 раза чаще, чем у мальчиков. Она может быть одно- и двусторонней. Возникновение аномалии связано с расщеплением мочеточникового зачатка в самом начале или на пути перед врастанием его в нефрогенную бластему.

Верхний сегмент почки составляет около 1/3 всей почечной паренхимы, дренируется верхней группой чашечек, впадающих в отдельную лоханку. В лоханку нижнего сегмента впадают средняя и нижняя группы чашечек. Примерно в половине случаев каждый сегмент (пиелон) удвоенной почки имеет изолированное кровообращение из аорты.

Мочеточники, отходящие от лоханок удвоенной почки, проходят рядом, зачастую в одном фасциальном влагалище, и впадают в мочевой пузырь либо раздельно, либо сливаются в один ствол на том или ином уровне. При слиянии мочеточников речь идет о неполном их удвоении.

Это состояние чревато возникновением уретероуретерального рефлюкса, связанного с несинхронным сокращением и расслаблением ветвей мочеточника. Уретероуретеральный рефлюкс является функциональным препятствием, способствующим застою мочи, развитию пиелонефрита. При полном удвоении мочеточника основной ствол, отходящий от нижнего сегмента удвоенной почки, открывается в углу мочепузырного треугольника, а второй - рядом или дистальнее (закон Вейгерта-Мейера). Нередко устье удвоенного мочеточника оказывается суженным, что приводит к образованию кистозной полости, вдающейся в просвет мочевого пузыря (уретероцеле) и расширению мочеточника (мегауретер).

Клиника и диагностика. Удвоение мочеточников в ряде случаев является причиной пузырно-мочеточникового рефлюкса ввиду неполноценности замыкательного механизма устьев. Чаще рефлюкс происходит в нижний (основной) сегмент удвоенной почки.

Аномальное строение почки и мочеточников способствует развитию различных приобретенных заболеваний (примерно в 30%), среди которых на первом месте стоит пиелонефрит, наиболее часто поражающий верхний пиелон, быстро разрушая его и вызывая вторичное сморщивание паренхимы. При этом соответствующий мочеточник оказывается значительно удлиненным, расширенным, извитым (мегауретер).

Человек с удвоенной почкой может прожить долгую жизнь без каких-либо жалоб и

клинических проявлений. Аномалия обнаруживается обычно при обследовании по поводу пиелонефрита: На экскреторных урограммах верхний пиелон может не выявляться вследствие его функциональной неполноценности. Однако опосредованно можно судить о его существовании на основании смещения нижнего сегмента вниз и латерально и уменьшенного количества чашечек. При подозрении на удвоение почки необходимо выполнять отсроченные снимки через 1-6 ч.

При цистоскопии устье добавочного мочеточника обнаруживается дистальнее основного. Наличие большого уретероцеле затрудняет цистоскопию иногда настолько, что не удается идентифицировать устья мочеточника.

Лечение. Оперативное лечение при удвоении почек и мочеточников показано в следующих случаях:

1.при полной анатомической и функциональной деструкции одного или обоих сегментов почки (геминефруретерэктомия или нефрэктомия);
2.при рефлюксе в один из мочеточников (накладывают уретероуретеро- или пиелопиелоанастомоз; при МПР производят антирефлюксную операцию - подслизистую туннелизацию мочеточников одним блоком);
3.при наличии уретероцеле показано его иссечение с неоимплантацией мочеточников в мочевой пузырь, а в случае гибели соответствующего сегмента удаляют нефункционирующий сегмент почки и мочеточник максимально близко к мочевому пузырю

АНОМАЛИИ СТРУКТУРЫ это кистозные аномалии (поликистоз, мультикистоз, губчатая почка, мультилокулярная почка, солитарная киста). Встречаются с частотой 1:250, однако зачастую диагноз ставят лишь в зрелом возрасте. Самым частым является поликистоз почек.

ПОЛИКИСТОЗ ПОЧЕК. Поликистоз почек (поликистозная дегенерация, поликистозная болезнь) - наследственная аномалия, поражающая обе почки. Поликистоз, встречающийся в зрелом возрасте, передается доминантно с аутосомным и мономерным геном, а так называемый злокачественный поликистоз детского возраста - рецессивно.

Развитие поликистоза связывают с нарушением эмбриогенеза в первые недели, что приводит к несрастанию канальцев метанефроса с собирательными канальцами мочеточникового зачатка. Немаловажную роль при этом играет недостаточное кровоснабжение почечной паренхимы. Образующиеся кисты разделяются на гломерулярные, тубулярные и экскреторные. Гломерулярные кисты не имеют связи с канальцевой системой и поэтому не увеличиваются. Они встречаются у новорожденных; характерно раннее развитие почечной недостаточности, что приводит к скорой гибели ребенка. Тубулярные кисты образуются из извитых канальцев, а экскреторные - из собирательных трубок. Эти кисты неравномерно, но постоянно увеличиваются в связи с затруднением опорожнения.

В раннем детском возрасте кисты мелкие, расположены как в мозговом, так и в корковом слое. Между ними определяется полноценная паренхима без диспластических изменений. У детей старшего возраста и взрослых почки значительно увеличены, деформированы за счет многочисленных кист различной величины. Лоханка и чашечки удлинены и деформированы. Скудные островки паренхимы сдавлены напряженными кистами; нередки изменения по типу интерстициального нефрита.

Среди детей с поликистозом почек у 5% обнаруживаются кистозные изменения печени, у 4% - селезенки, реже - легких, поджелудочной железы, яичников.

Клиника и диагностика. Поликистоз почек в разных возрастных группах проявляется различно. Чем чаще возникают его признаки, тем злокачественнее протекает заболевание. У детей раннего возраста поликистоз нередко осложняется жестоким пиелонефритом, быстро приводящим к анурии и уремии. У старших детей заболевание сопровождается тупой болью в пояснице, периодической гематурией, артериальной гипертензией (в 70%). Отмечаются полиурия, гипоизостенурия и никтурия. Пальпаторно определяются увеличенные бугристые почки. В подобных случаях важно выяснить семейный анамнез, что облегчит диагностику.

Присоединение пиелонефрита характеризуется соответствующими изменениями в анализах мочи, прогрессирующим развитием почечной недостаточности.

Поликистоз почек выявляют с помощью экскреторной урографии, сканирования и почечной ангиографии.

На урограммах при сохраненной функции определяются увеличенные почки, удлинение и раздвигание шеек чашечек с колбовидной деформацией последних. Однако нередко на ранних стадиях урографическая картина непоказательна. Сканирование выявляет увеличение почки и дефекты паренхимы в связи с неравномерным накоплением изотопа. При ангиографическом исследовании определяются истончение и обеднение сосудистой сети, раздвигание артериальных ветвей. Нефрограмма имеет пятнистый вид. Дифференциальный диагноз следует проводить с другими кистозными поражениями почек и опухолью Вильмса. При этом необходимо иметь в виду, что поликистоз всегда является двусторонним в отличие от указанных заболеваний, которые чаще поражают одну почку. Отличить поликистоз от опухоли Вильмса позволяет ангиография, которая при наличии опухоли выявляет увеличение только одного участка почки и его повышенную васкуляризацию.

Лечение. Цель лечения - борьба с присоединившимися пиелонефритом, гипертензией, коррекция водно-электролитного баланса. Любое оперативное вмешательство у больного с поликистозом почек значительно утяжеляет его состояние. Тем не менее оно становится необходимым при профузном почечном кровотечении, обтурирующем камне, пионефрозе или развитии злокачественной опухоли почки.

Поскольку артериальная гипертензия трудно поддается медикаментозной терапии, предпринимают паллиативные операции, направленные на улучшение кровоснабжения почечной паренхимы. Операция заключается в опорожнении больших кист (игнипунктура) и окутывании почки органом-васкуляризатором - участком сальника или демукозированным сегментом кишки на сосудистой ножке. В терминальной стадии почечной недостаточности прибегают к хроническому гемодиализу и трансплантации почки.

Прогноз при поликистозе, как правило, неблагоприятный. Больные редко живут более 10-12 лет после начала клинических проявлений, хотя известны случаи и длительного (до 70 лет) выживания при доброкачественном течении заболевания.

Губчатая почка (медуллярная спонгиозная почка, почка с губчатыми пирамидами). Это довольно редкая врожденная наследственная аномалия, при которой кистозно расширены собирательные трубки пирамид. Аномалия обычно ничем клинически не проявляется, если не развиваются осложнения в виде нефрокальциноза, калькулеза или пиелонефрита. Однако у половины носителей этой аномалии и в неосложненных случаях отмечаются постоянная умеренная протеинурия, микрогематурия или лейкоцитурия.

Диагноз ставят на основании данных экскреторной урографии по типичному признаку ("букет цветов" в зоне пирамид).

Лечение. При отсутствии осложнений лечения не требуется.

Мультикистозная дисплазия. Аномалия, при которой одна или значительно реже обе почки замещены кистозными полостями и лишены паренхимы. Мочеточник отсутствует или рудиментарен. Иногда к почке, по виду напоминающей вид винограда, присоединяется яичко или его придаток соответствующей стороны. Двусторонняя аномалия несовместима с жизнью. При одностороннем поражении жалобы возникают лишь в случае роста кист и сдавления окружающих органов, что вынуждает выполнять нефрэктомию.

Солитарная киста - одиночное кистозное образование круглой или овальной формы, исходящее из паренхимы почки и выступающее над ее поверхностью. Диаметр кисты обычно не превышает 10 см. Содержимое ее, как правило, серозное, изредка геморрагическое вследствие кровоизлияния. Крайне редко наблюдается дермоидная киста, содержащая дериваты эктодермы: волосы, сальные массы, зубы.

Клиника и диагностика. Наиболее характерными признаками солитарной кисты являются тупая боль в области почки и транзиторная гематурия. В случае нагноения кисты боль

усиливается, повышается температура. В ряде случаев заболевание осложняется пиелонефритом и артериальной гипертензией.

Диагноз ставят с помощью урографии, выявляющий серповидный дефект лоханки или чашечки и раздвигание шеек чашечек. В случае гематурии кисту следует дифференцировать от опухоли почки на основании данных реновазографии, характеризующейся при кисте наличием округлой бессосудистой зоны просветления.

Лечение заключается в вылущивании кисты, если позволяет локализация, или во вскрытии и тампонировании ее полости околопочечной жировой клетчаткой. Прогноз в отдаленные сроки после операции благоприятный.

Предварительный контроль знаний

1. Анатомия и физиология мочевыводящей системы.
2. Эмбриогенез органов мочеполовой системы.
3. Классификация аномалий почек и мочеточников
4. Клинические проявления при
   а) аномалии количества
   б) аномалии положения
   в) аномалии взаимоотношения
   г) аномалии величины
   д) аномалии структуры

Ситуационная задача

Жалобы девочки 8 лет на тупые боли в левой поясничной области. В течение 2 лет у больной отмечается пиурия, периодически повышается температура тела. При цистоскопии справа обнаружено устье добавочного мочеточника, лежащее ниже и медиальнее от нормально расположенного. На экскреторной урограмме определяются две лоханки, причем от верхней идет расширенный извитой мочеточник.

Диагноз, 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) Диагностика урологических заболеваний. Державин В.М., Казанская И.В., Вишневский Е.Л. - Л, Мед, 1984
3) Хирургические болезни детского возраста. Исаков Ю.Ф. 1 том 2004 г.
4) Детская урология. Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. – М. – Медицина. – 1986.
5) Детская хирургия. В 3 томах. Ашкрафт К.Ч., Холдер Т.М. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.

Тема 23: «Гипоспадия, эписпадия. Экстрофия мочевого пузыря»

Эти пороки развития формируются на 4-14 неделе внутриутробной жизни. По частоте гипоспадия занимает первое место среди аномалий и пороков развития уретры: она встречается у 1 из 500-400 новорожденных. Следует отметить сложность выполнения уретропластики при гипоспадии, нередко больные по нескольку раз подвергаются повторным оперативным вмешательствам. Экстрофия мочевого пузыря - тяжелый порок развития, проявляющийся врожденным отсутствием передней стенки мочевого пузыря и соответствующего участка передней брюшной стенки. Экстрофия мочевого пузыря всегда сопровождается тотальной эписпадией и расхождением костей лобкового симфиза. Участие психоневролога в лечении больных с экстрофией мочевого пузыря является обязательным и позволяет, особенно в пубертатном возрасте, избежать тяжелых реактивных состояний и развития неврозов.

1. Определение целей занятия

Ординатор **должен знать**

- Анатомию и физиологию половой системы и мочеиспускательного канала
- Этиологию и патогенез гипоспадии (эписпадии)
- Классификацию гипоспадии по Савченко Н.Е.
- Классификацию эписпадии
- Клинические проявления гипоспадии (эписпадии)
- Лечебная тактика и хирургические методы лечения
- Сроки проведения операции
- Методы пластики мочеиспускательного канала
- Осложнения послеоперационного периода и их профилактика
- Сроки диспансерного наблюдения

Ординатор **должен уметь**

Сбор анамнеза

- Налаживание контакта с больным
- Получение необходимых сведений при сборе анамнеза жизни и анамнеза заболевания.
- Интерпретация анамнеза.

Объективное обследование

- Оценка общего состояния
- Осмотр наружных половых органов
- Выявление сочетанных пороков развития
- Определение пола при тяжелых формах гипоспадии (эписпадии)
- Интерпретация результатов обследования
- Определение тактики лечения
- Определение сроков хирургического вмешательства

Участие в лечении

- Написание истории болезни при гипоспадии (эписпадии)
- Участие в предоперационной подготовке.
- Ассистирование на операции «Пластика мочеиспускательного канала».

Ведение больного в послеоперационном периоде

Содержание темы

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 листков 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 нескольку раз подвергаются повторным оперативным вмешательствам из-за образования стриктур и свищей уретры.

Эписпадия - врожденное расщепление верхней стенки уретры в дистальном отделе или на всем протяжении. Аномалия встречается у 1 из 50 000 новорожденных, у мальчиков в 5 раз чаще, чем у девочек.

Соответственно степени расщепления уретры у мальчиков различают эписпадию головки, эписпадию полового члена и полную, у девочек - клиторную, субсимфизарную и полную. Полная (тотальная) эписпадия отмечается в 3 раза чаще, чем все другие формы.

Эписпадия головки характеризуется уплощением головки, расщеплением крайней плоти сверху, смещением наружного отверстия уретры к венечной борозде. Мочеиспускание обычно не нарушено.

Эписпадия полового члена сопровождается искривлением полового члена кверху. Головка расщеплена, от нее по спинке полового члена проходит полоска слизистой оболочки к дистопированному отверстию уретры, имеющему форму воронки. Ввиду слабости или частичного расщепления сфинктера мочевого пузыря у многих больных при кашле, смехе и физическом напряжении отмечается недержание мочи. При мочеиспускании моча разбрызгивается, что заставляет больных мочиться сидя, оттягивая половой член кзади за остатки крайней плоти. Нередко при этой форме эписпадии отмечаются несращение костей лобкового симфиза и расхождение прямых мышц живота. Половой член укорочен и подтянут к животу вследствие расхождения его ножек, прикрепляющихся к лобковым костям. У взрослых больных это может чрезвычайно затруднить половой акт. Полная эписпадия. При этой форме половой член недоразвит, имеет вид крючка, подтянутого кверху. Кавернозные тела расщеплены, вход в мочевой пузырь имеет форму воронки. Отмечается полное недержание мочи ввиду расщепления сфинктерного кольца. Имеется большой диастаз между лобковыми костями, что приводит к "утиной" походке. Около 1/3 больных страдают сочетанными пороками почек и мочеточников, крипторхизмом, гипоплазией яичек и предстательной железы.

Эписпадия у девочек характеризуется меньшими анатомическими нарушениями, что нередко затрудняет его диагностику в раннем возрасте.

Клиторная форма. Отмечается расщепление клитора, наружное отверстие уретры смещено вперед и кверху. Мочеиспускание не нарушено. Аномалия практически не имеет значения.

Субсимфизарная эписпадия проявляется полным расщеплением клитора, наружное отверстие уретры открывается над ним в виде воронки. Имеется полное или частичное недержание мочи.

Полная (тотальная, ретросимфизарная) эписпадия. Верхняя стенка уретры отсутствует на всем протяжении, и мочеиспускательный канал приобретает вид желоба. Шейка мочевого пузыря и симфиз расщеплены. Моча постоянно вытекает наружу, вызывая мацерацию кожи бедер.

Лечение. При эписпадии цель лечения - добиться удержания мочи и создать недостающий отдел уретры. В случаях эписпадии полового члена, не сопровождающихся недержанием мочи, наибольшее распространение получила уретропластика из местных тканей.

При недержании мочи выполняют пластические операции на шейке мочевого пузыря, среди которых в нашей стране наиболее часто применяют метод, предложенный В.М.Державиным. Операция заключается в наложении двухрядных гофрирующих швов на невскрытую переднюю стенку мочевого пузыря. При этом устья мочеточников перемещаются кпереди, и мышцы мочепузырного треугольника, почти циркулярно охватывающие шейку мочевого пузыря, выполняют роль сфинктера. Оптимальным сроком для проведения операции является возраст 4-6 лет.

Экстрофия мочевого пузыря - тяжелый порок развития, проявляющийся врожденным

отсутствием передней стенки мочевого пузыря и соответствующего участка передней брюшной стенки. Экстрофия мочевого пузыря всегда сопровождается тотальной эписпадией и расхождением костей лобкового симфиза. Данный порок встречается у 1 из 40 000-50 000 новорожденных, у мальчиков в 3 раза чаще, чем у девочек.

Возникновение экстрофии мочевого пузыря относится к первым 4-7 нед. внутриутробной жизни. Постоянное недержание мочи, выраженная деформация наружных половых органов, отсутствие передней брюшной стенки над расщепленным мочевым пузырем приносят тяжелые физические и моральные страдания как больным, так и их родителям и являются основными жалобами при обращении к врачу.

Клиника и диагностика. Клиническая картина экстрофии мочевого пузыря специфична: через округлый дефект передней брюшной стенки выбухает ярко-красная слизистая оболочка задней стенки мочевого пузыря.

Пупок располагается над верхним краем дефекта. Слизистая оболочка мочевого пузыря легко ранима, нередко покрыта папилломатозными разрастаниями и легко кровоточит. Диаметр мочепузырной пластинки 3-7 см. Со временем слизистая оболочка рубцуется. Устья мочеточников открываются в нижнем отделе мочепузырной пластинки на вершинах конусовидных возвышений или затеряны между грубыми складками слизистой оболочки. Моча постоянно вытекает, вызывая мацерацию кожи передней брюшной стенки, внутренней поверхности бедер и промежности. У мальчиков половой член укорочен, подтянут к передней брюшной стенке, расщепленная уретра соприкасается со слизистой оболочкой мочевого пузыря. Мошонка недоразвита, нередко наблюдается крипторхизм. У девочек наряду с расщеплением уретры имеются расщепление клитора, спайки больших и малых половых губ. Задний проход эктопирован кпереди.

Нередко экстрофия мочевого пузыря сочетается с паховой грыжей, выпадением прямой кишки, пороками развития верхних мочевых путей. Непосредственный контакт мочеточников с внешней средой приводит к развитию восходящего пиелонефрита. Для больных с экстрофией мочевого пузыря характерна "утиная" походка за счет нестабильности тазового кольца.

Лечение экстрофии мочевого пузыря только оперативное. Во избежание присоединения восходящего пиелонефрита хирургическое вмешательство, если позволяет состояние ребенка, должно быть выполнено в первые 3 мес жизни. В последующем это облегчает и социальную адаптацию ребенка, так как избавляет его от недержания мочи.

Существуют три группы оперативных вмешательств при экстрофии мочевого пузыря: пластика мочевого пузыря местными тканями; отведение мочи в кишечник; создание изолированного мочевого пузыря из сегмента кишки.

Пластику мочевого пузыря местными тканями целесообразно проводить в период новорожденности (до развития пиелонефрита и возникновения рубцовых изменений в мочепузырной пластинке). При малых размерах мочепузырной пластинки (менее 4-5 см в диаметре), полипозном перерождении слизистой оболочки мочевого пузыря, а также тяжелом состоянии ребенка указанную операцию не производят. Следует отметить, что даже после своевременного и тщательного выполнения реконструктивно-пластической операции у 60-80% больных сохраняется частичное или полное недержание мочи, что затрудняет их социальную адаптацию.

Наибольшее распространение получили операции, направленные на отведение мочи в кишечник. Удержание мочи в этих случаях осуществляется за счет анального сфинктера, поэтому предварительная оценка состояния сфинктера с помощью ЭМГ является обязательной.

Наиболее часто выполняется операция раздельной пересадки мочеточников в сигмовидную кишку с созданием антирефлюксной защиты, препятствующей забросу кишечного содержимого в верхние мочевые пути.

Третья группа операций предусматривает создание изолированного мочевого пузыря из кишечника, куда пересаживаются с антирефлюксной защитой мочеточники. Опорожнение искусственного пузыря осуществляется 3-4 раза в день катетером, вводимым самим больным.

Прогноз заболевания во многом определяется степенью поражения почек, активностью пиелонефритического процесса и теми электролитными нарушениями, к которым приводит отведение мочи в кишечник.

Больные, оперированные по поводу экстрофии мочевого пузыря, нуждаются в постоянном наблюдении нефролога и уролога. При диспансерном наблюдении основное внимание должно быть направлено на оценку состояния верхних мочевых путей, коррекцию гиперхлоремического ацидоза для профилактики образования конкрементов в почках, лечение пиелонефрита. Участие психоневролога в лечении больных с экстрофией мочевого пузыря является обязательным и позволяет, особенно в пубертатном возрасте, избежать тяжелых реактивных состояний и развития неврозов.

Вопросы для проверки исходного уровня знаний.

1. Эмбриогенез мочеиспускательного канала.
2. Эмбриогенез мочевого пузыря
3. Нормальная анатомия мочеиспускательного канала и мочевого пузыря.
4. Нормальная физиология мочеиспускательного канала и мочевого пузыря.
5. Топографическая анатомия и оперативная хирургия мочеиспускательного канала и мочевого пузыря.
6. Уход за детьми с урологической патологией

Окончательный контроль знаний

1. Дайте определение гипоспадии (эписпадии)
2. Перечислите формы гипоспадии (эписпадии)
3. Перечислите клинические проявления при различных формах гипоспадии (эписпадии)
4. Какова лечебная тактика в зависимости от формы гипоспадии (эписпадии)? Показания к хирургическому лечению
5. Каковы сроки хирургического вмешательства в зависимости от формы гипоспадии (эписпадии)?
6. Какие методы оперативного лечения вы знаете?
7. Какие осложнения возможны в послеоперационном периоде?
8. Дайте определение экстрофии мочевого пузыря
9. Перечислите клинические признаки экстрофии мочевого пузыря
10. Какие пороки развития наиболее часто могут встречаться при экстрофии мочевого пузыря?
11. Лечебная тактика при экстрофии мочевого пузыря
12. Каковы сроки хирургического вмешательства?
13. Какие методы оперативного лечения вы знаете?
14. Какие осложнения возможны в послеоперационном периоде?

Ситуационная задача

У новорожденного мальчика весом 3100 г имеется дефект передней брюшной стенки над лоном, определяется выпячивание, покрытое ярко-красного цвета складчатой слизистой, в нижнем отделе его видны два конусовидных возвышения с небольшими отверстиями в центре, из которых выделяется прозрачная жидкость.

Диагноз, тактика?

Ситуационная задача

Из отдаленного района доставлен мальчик 3 лет с жалобами на недержание мочи. При осмотре - половой член недоразвит, изогнут кверху и прилегает к брюшной стенке, крайняя плоть недоразвита. при оттягивании члена книзу видна полоска слизистой оболочки расщепленной уретры, переходящая широкой воронкой в полость мочевого пузыря..

Диагноз, тактика?

Литература

– Детская хирургия. Исаков Ю.Ф. – М. 2004.
– Детская урология. Н.А.Лопаткин, А.Г.Пугачев, 1986.
– Детская хирургия. В 3 томах. Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. – С-Пб.; Хардфорд. – 1996-98.
– Основы детской урологии и нефрологии. С.Д.Голигорский 1973
– Детская нефрология. М.С.Игнатова Ю.Е.Вльтищев. 1989.
– Диагностика урологических заболеваний у детей. Державин В.М., Казанская И.В., Вишневский Е.А., Гусев Е.С. – Ленинград. - 1984.

Тема: «Гиронефроз и мегауретер у детей».

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.

Определение целей занятия.

А. Ординатор *должен знать*:

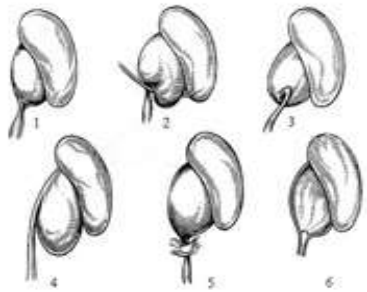
1. Этиопатогенез гидронефроза и мегауретера, классификацию причин
2. Ранние клинические проявления заболевания,
3. Методы обследования (объективные и параклинические), интерпретацию результатов
4. Дифференциальную диагностику
5. Принципы консервативного и оперативного лечения

Б. Ординатор *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

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

МЕГАУРЕРЕР

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 пузырнозависимую 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

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

Пузырнозависимый 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 допплерографией* 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 I,5 -3 часа от начала обследования

*Радиоизотопная реноrрафия и нефросцинтиграфия***.** При одностороннем мегауретере на динамической нефросцинтиграфии отмечается очаговое уменьшение скорости накопления препарата, а раздельный 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 кровообращения 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: *рентгенопиелоуретероскопия уретероманометрия, электроуретерография*. Уретеропиелоскопия 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 I мин, при норме - 5-6 в мин). В околопузырном отделе - антиперистатильческие 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 спонтанного мочеиспускания: отмечается учащенное мочеиспускание и уменьшение эффекивной 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 удается наладить удовлетворительный пассаж мочи, показана трансплантация почки.

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;

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?

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?

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?

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?

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?

Задача 6

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

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

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.

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

Тема: КРИПТОРХИЗМ. ВАРИКОЦЕЛЕ. СИНДРОМ ОТЁЧНОЙ МОШОНКИ

Обоснование темы

Заболевания, изучаемые на данном занятии, являются пороками развития мочеполовой системы. Крипторхизм и эктопия яичка характеризуются аномалийным расположением яичка вне мошонки. Это обстоятельство губительно действует на сперматогенный эпителий. Не всегда удаётся вылечить больного, учитывая глубокую незрелость яичка у части из них. Важное значение имеет раннее распознавание и начало лечения патологии.

. Синдром отёчной мошонки – собирательный термин, включающий воспалительные изменения и травмы органов мошонки. Важное значение имеет раннее распознавание и начало лечения патологии.

Определение целей занятия

Ординатор должен знать:

1) Эмбриогенез яичка
2) Кровоснабжение яичка
3) Формы крипторхизма.
4) Формы варикоцеле
5) Дифференциальная диагностика между крипторхизмом и эктопией яичка.
6) Способы оперативного лечения крипторхизма.
7) Способы и сроки оперативного лечения варикоцеле.
8) Заболевания, определяющие термин «синдром отёчной мошонки».
9) Лечение воспалительных заболеваний и травм органов мошонки.

Ординатор должен уметь:

1) Обладать навыками пальпации крипторхированного яичка., гроздевидного сплетения
2) Отличать истинный крипторхизм от ложного.
3) Отличать крипторхизм от эктопии яичка.
4) Определить признаки острых процессов в мошонке, требующих экстренного хирургического лечения

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°С 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 удается 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 удается. 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 отмечаются признаки полового инфантилизма и гормональной 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.

ВАРИКОЦЕЛЕ - варикозное расширение вен гроздевидного (лозовидного) сплетения - встречается у мальчиков преимущественно в возрасте после 9-10 лет с частотой до 15%. Различают идиопатическое (первичное) и симптоматическое (вторичное) варикоцеле. Развитие вторичного варикоцеле обусловлено сдавлением путей оттока крови от яичка каким-либо объемным забрюшинным образованием (опухоль, увеличенные лимфатические узлы, киста).

Первичное варикоцеле образуется, как правило, слева и имеет довольно сложный генез. Как известно, кровь от яичка оттекает по трем венам: яичковой, кремастерной и вене семявыносящего протока (дифференциальной). Две последние впадают в систему подвздошных вен. Правая яичковая вена впадает в нижнюю полую, а левая - в почечную вену. Левая почечная вена, подходя к нижней полой, помещается в так называемом аортомезентериальном пинцете (между аортой и верхней брыжеечной артерией) и может сдавливаться, что ведет к венной почечной гипертензии и затруднению оттока крови по яичковой вене. Иногда почечная вена сдавливается перекидывающейся через нее аномалийно проходящей яичковой артерией.

В препубертатном и начале пубертатного периода мальчики интенсивно растут, что сказывается дополнительным повышением давления в гроздевидном сплетении за счет прироста ортостатического давления. В этом же периоде наблюдается повышенный примерно в 4

раза приток артериальной крови к яичку. Возрастающий в связи с этим отток крови перерастягивает яичковую вену, раздвигая клапаны и открывая таким образом путь ретроградному поступлению крови из переполненной почечной вены в яичковую. Под влиянием значительно возросшего давления развивается варикозная деформация стенок яичковой вены и гроздевидного сплетения. В горизонтальном положении больного аортомезентериальный "пинцет" раскрывается, давление в почечной вене падает и кровь по яичковой вене течет беспрепятственно от гроздевидного сплетения к почке.

Длительный застой венозной крови ведет к ишемии, развитию склеротических изменений в яичке и нарушению дифференцировки сперматогенного эпителия. При этом также повреждается гематотестикулярный барьер, функцию которого выполняют белочная оболочка яичка, базальная мембрана и клетки Сертоли (сустентоциты). Развивается аутоиммунная агрессия. Появляющиеся в общем русле крови циркулирующие антитела вследствие разных причин могут преодолевать гематотестикулярный барьер правого яичка и вызывать нарушение его морфологии и функции. В дальнейшем это может проявиться снижением общего сперматогенеза и развитием бесплодия.

Клиника и диагностика. Очень редко варикоцеле обнаруживается у детей раннего (2-5 лет) возраста. В анамнезе таких больных обычно удается выявить фактор, вызвавший длительное нарушение оттока крови от яичка (травма, воспаление, оперативное вмешательство).

Иногда варикоз вен отмечают справа или с обеих сторон. Варикоцеле только справа связано с аномальным впадением правой яичковой вены в почечную. Двустороннее варикоцеле обусловлено наличием межъяичковых анастомозов, по которым повышенное давление крови в левом яичке передается на правую сторону. После излечения левостороннего варикоцеле обычно исчезает и расширение правого гроздевидного сплетения. Дети с варикоцеле, как правило, не предъявляют жалоб и варикоз вен выявляется при профилактических осмотрах в школе. Только дети старшего возраста иногда отмечают чувство тяжести и некоторой болезненности в левой половине мошонки.

Клинически разделяют три степени варикоцеле:

I - расширение вен над яичком определяется только пальпаторно в вертикальном положении больного при напряжении мышц живота;

II - расширенные и извитые вены четко видны через кожу мошонки (симптом дождевых червей в мешке), в горизонтальном положении вены спадаются;

III - на фоне определяемого глазом расширения вен пальпаторно выявляются тестоватость и уменьшение яичка. При варикоцеле, не спадающемся в горизонтальном положении, показаны исследования для обнаружения объемного забрюшинного образования (экскреторная урография, УЗИ, томография).

Лечение. При идиопатическом варикоцеле производят операцию - перевязку яичковой вены в забрюшинном пространстве, либо ее тромбирование при ангиографическом исследовании. Это прекращает инвертированный ток крови от почки к яичку и ведет к спадению варикозных вен.

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 оболочки 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
2) Формы крипторхизма.
3) Дифференциальная диагностика между крипторхизмом и эктопией яичка.
4) Способы оперативного лечения крипторхизма.
5) Способы и сроки оперативного лечения варикоцеле.
6) Заболевания, определяющие термин «синдром отёчной мошонки».
7) Лечение воспалительных заболеваний и травм органов мошонки.

Окончательный контроль знаний

Ситуационная 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?

Ситуационная 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?

Ситуационная 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 гроздевидного сплетения, их наполнение увеличивается при напряжении. Яички в мошонке.
Ваш диагноз и тактика?

Ситуационная 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?

Ситуационная задача

У девочки 1 мес 2 дня назад родители обнаружили в правой паховой области безболезненное опухолевидное образование размерами 1,5х1 см округлой формы, не вправляющееся в брюшную полость. Состояние ребёнка удовлетворительное.
Ваш диагноз и тактика?

Ситуационная 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 области пальпируется малоподвижное, с чёткими контурами эластичное болезненное образование размерами 6х4 см. Оба яичка в мошонке. Тошноты, рвоты не было.
Ваш диагноз и тактика лечения?

Ситуационная 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?

ТЕМА 26: «ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ»

Мотивация.

По данной теме разбираются особенности клинической картины травматических повреждений мочевых органов, рассматриваются принципы диагностики и лечения таких заболеваний, как закрытая травма почек, внутрибрюшной и внебрюшной разрыв мочевого пузыря, перелом костей таза с повреждением внутренних органов, разрывы уретры. Приводятся общие принципы лечения травматических повреждений, показания к наложению надлобкового свища и пункции мочевого пузыря.

Цель занятия.

Ординатор должен уметь целенаправленно собрать анамнез с выявлением последовательности проявления жалоб, составить поэтапный план обследования больного, правильно оценить данные объективного и параклинического обследования, провести дифференциальную диагностику, определить показания к консервативному и оперативному лечению, назначить адекватные лечебные и профилактические мероприятия.

Ординатор *должен знать:*

Основные симптомы воспалительных заболеваний и травматических повреждений мочеполовой системы, диагностическую ценность рентгенологических и лабораторных исследований.

Ординатор *должен уметь:*

1.Обследовать детей с повреждениями и заболеваниями мочевых органов.

2. Дать оценку данных анамнеза, клинических**,** рентгенологических и лабораторных методов исследования

3.Сформулировать лечебную тактику в отношении данных больных.

4.Уметь правильно решать клинические задачи по III уровню усвоения материала.

Продолжительность занятия: 240 мин

Место проведения занятия: учебная комната, урологическое отделение, рентгенологическое отделение, цистоскопический и УЗИ кабинеты, операционный блок.

Оснащение занятия.

Техническое обеспечение: слайдоскоп, слайды, негатоскоп, компакт-диск, мультимедийный проектор, компьютерный класс, тематические видеофильмы.

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

План проведения занятия.

№	*Этапы занятия*	*Учебные пособия,оборудование*	*Время*
1	Перекличка, формулирование темы и цели занятия.	Учебная комната.	5 мин
2	Контроль исходного уровня знаний.	Контрольные вопросы. Тестовые задания. Учебная комната.	20 мин
3	Микрокурация. Клинический разбор тематических больных.	Больные дети урологического отделения. Истории болезни курируемых больных. Работа с мед. документми	65 мин
4	Разбор теоретических вопросов.	Работа с использованием информационно-технических средств методического обеспечения: видео материалы, слайды, таблицы, набор урограмм, компьютерный класс. Учебная комната.	55 мин
5	Работа в цистоскопическом и УЗИ кабинете, перевязочной и операционной	Оборудование перевязочной, операционной, цистоскопического и УЗИ кабинета	40 мин
6	Итоговый контроль знаний.	Клинические ситуационные задачи. Учебная комната.	30 мин
7	Подведение итогов занятия. Задание для самостоятельной работы на дом.	Учебная комната.	10 мин

Задание на самоподготовку.

Вопросы для самоподготовки	Вопросы для самоконтроля
Этиологию и патогенез травматических повреждений органов мочевыводящей системы Классификацию повреждений Методику обследования, дифференциальную диагностику Показания к оперативному лечению Принципы оперативного лечения Тактика врача при консервативном ведении травматических повреждений почек	1. Этиология и патогенез повреждений органов мочевой системы 2. Классификация повреждений 3. Клинические проявления при а) проникающем повреждении почек б) непроникающем повреждении почек в) внебрюшинном повреждении мочевого пузыря г) внутрибрюшинном повреждении мочевого пузыря д) повреждении уретры у мальчиков 4. Диагностика, дифференциальная диагностика 5.Показания и способы оперативного лечения 6. Составить план обследования и лечения боль-

Краткое изложение темы:

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК

В подавляющем большинстве случаев у детей наблюдаются закрытые повреждения почек; открытые встречаются крайне редко. Причиной закрытых повреждений почек могут послужить удары в живот и поясницу, падение с высоты, транспортная травма. Травмирующие силы, легко смещая и придавливая почку к неподатливым отделам поясничной области, например к поперечным отросткам позвонков и ребрам, вызывают ее повреждение. При этом степень повреждения почки не всегда пропорциональна силе травматического воздействия. Наиболее подвержены повреждениям аномально развитые почки (удвоенная, подковообразная, кистозная, гидронефротическая и др.) даже при незначительной травме.

Различают *проникающие и непроникающие* повреждения почек. Проникающие повреждения характеризуются нарушением целостности чашечно-лоханочной системы, разрывом паренхимы, кровотечением и затеком мочи в околопочечное пространство (урогематома). При непроникающих повреждениях капсула почки сохранена и моча не проникает в окружающие почку ткани. Наиболее тяжелы, но, к счастью, довольно редки полное размозжение почки и отрыв почечной ножки.

Клиника и диагностика. При травме почки клиническая картина выражается триадой симптомов: болью, гематурией, припухлостью в поясничной области. В зависимости от локализации и тяжести повреждения эти симптомы могут быть выражены в большей или меньшей степени.

Боль - наиболее постоянный признак. Обычно она тупая, ноющая, реже приступообразная в виде почечной колики. Резкое усиление боли, как правило, связано с закупоркой мочеточника кровяным сгустком.

Гематурия - второй по частоте симптом повреждения почки. Она может быть различной по интенсивности: от микрогематурии до профузного почечного кровотечения. Длительность ее существования - от нескольких часов до 1,5 нед. Возможна повторная гематурия, связанная с эрозией сосуда, отрывом тромба, инфарктом почки. При отрыве почечной ножки гематурия отсутствует, состояние больного резко ухудшается вследствие массивного кровотечения в забрюшинное пространство и развития шока.

Припухлость в поясничной области обусловлена наличием урогематомы и отеком тканей в результате травматического воздействия. Обычно она отмечается при тяжелых разрывах почки. Припухлость редко образуется в первые сутки после травмы, чаще выявляется

на 2-3-й день. Большие гематомы (урогематомы) могут распространяться по ретроперитонеальной клетчатке от диафрагмы до таза вдоль восходящего и нисходящего отделов толстой кишки. Сокращение брюшных и поясничных мышц на стороне травмы затрудняет ее обнаружение. Наряду с этим раздражения брюшины, вызванные забрюшинной гематомой, проявляются возникновением болезненности при пальпации передней брюшной стенки и поясничной области, иногда положительным симптомом Щеткина - Блюмберга. Характерен симптом Пастернацкого. Иногда наблюдаются вздутие живота, отсутствие перистальтики кишечника.

При инфицировании урогематомы появляется лихорадка, нарастает припухлость в области поясницы, определяются локальная гиперемия и повышение температуры кожи. Лейкоцитоз, отмечаемый в первые часы после травмы, в случае присоединения инфекции значительно возрастает

При подозрении на травму почки по срочным показаниям производят экскреторную урографию, которая выявляет характер и степень повреждения почки, состояние контралатерального органа, что весьма важно в случае необходимости оперативного вмешательства. При отсутствии контрастирования почки на урограммах показано проведение почечной ангиографии, которая позволяет диагностировать тромбоз почечной артерии, дифференцировать характер повреждений почки. При сомнительных клинико-рентгенологических данных показано ультразвуковое исследование почки, которое дает информацию о локализации органа, его размерах, микроструктуре, взаимоотношении с соседними органами и, что очень важно, о наличии и размерах околопочечной гематомы, позволяет отличить забрюшинное кровоизлияние от скопления жидкости в брюшной полости. Для оценки динамики развития патологического процесса и функционального состояния почек используют радиоизотопную ренографию (131I-гиппуран), которая дает полное представление о степени и локализации повреждения паренхимы даже при поверхностных трещинах и ушибах почки.

Во всех случаях при подозрении на повреждение почки не исключается возможность травмы органов брюшной полости - селезенки, печени, кишечника и т. д. В этой ситуации объективным дополнительным методом диагностики является лапароскопия, которая исключает возможное повреждение органов брюшной полости, позволяет выявить существование околопочечной забрюшинной гематомы, установить ориентировочно ее размеры, т. е. косвенно определить возможность повреждения почки

Лечение. При непроникающих повреждениях почки назначают строгий постельный режим, гемостатическую и антибактериальную терапию. Нарастание урогематомы и анемии требует неотложного вмешательства, которое заключается в удалении урогематомы и нежизнеспособных участков паренхимы; производят ушивание разрывов почки, наложение нефростомы и дренирование околопочечной клетчатки. При размозжении почки или отрыве почечной ножки прибегают к нефрэктомии.

Отказ от оперативного вмешательства в случаях выраженной урогематомы может привести к образованию грубых рубцов, сдавливающих почку и ведущих к развитию нефрогенной гипертензии.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ.

Различают внутри- и внебрюшинные разрывы мочевого пузыря. Внутрибрюшинные разрывы происходят при наполненном мочевом пузыре вследствие сильного сдавления или удара в нижнюю часть живота, а также при падении с высоты. При этом обычно разрывается верхнезадняя стенка пузыря с истечением мочи в брюшную полость. Внебрюшинные повреждения чаще всего вызываются отломками костей таза и обычно происходят в области шейки пузыря. При этом повреждении моча изливается в околопузырную клетчатку, образуя мочевые затеки в полость таза, вдоль передней брюшной стенки, в забрюшинное пространство.

Клиника и диагностика. Внутрибрюшинные разрывы характеризуются признаками раздражения брюшины: язык сухой, живот напряженный, болезненный, отмечается притупление в отлогих местах, имеется положительный симптом Щеткина - Блюмберга. Быстро разви-

ваются явления эксикоза и токсикоза. Самостоятельное мочеиспускание, как правило, отсутствует ввиду поступления мочи в брюшную полость. При внебрюшинном разрыве отмечаются резкая болезненность и выбухание над лоном. Моча интенсивно окрашена кровью, выделяется небольшими порциями, мочеиспускание болезненно. Иногда наблюдаются непрерывные позывы к мочеиспусканию без выделения мочи. Вследствие инфильтрации мочой клетчаточных пространств таза возникает тестоватой консистенции припухлость в паховых и подвздошных областях, резко болезненная при пальпации. Нередко развивается травматический шок в результате перелома костей таза.

Диагностике помогает восходящая цистография, выполняемая непосредственно перед операцией.

Лечение. На фоне противошоковой терапии производят срочное оперативное вмешательство, которое при внутрибрюшинном разрыве пузыря включает осушение и санацию брюшной полости, ушивание дефекта мочевого пузыря. При внебрюшинном разрыве ушивают дефект мочевого пузыря и дренируют паравезикальную клетчатку. Отведение мочи после операции осуществляется по цистостомическому или уретральному катетеру

РАЗРЫВ УРЕТРЫ

Разрыв уретры чаще возникает у мальчиков при падении на твердый предмет областью промежности, но главным образом при медиальных переломах переднего полукольца таза или переломах типа Мальгеня. Различают проникающий разрыв уретры, при котором стенки уретры разрываются по всей толщине, и непроникающий, характеризующийся нарушением целостности лишь слизистой и частично мышечной оболочек.

Клиника и диагностика. Для проникающего разрыва уретры характерна триада: задержка мочи, выделение крови из уретры (уретроррагия), гематома области промежности. Попытка мочеиспускания вызывает боль и чувство распирания в промежности. В случае перелома костей таза развиваются явления шока. Инфильтрация мягких тканей мочой вызывает резкую болезненность формирующейся гематомы промежности, особенно при пальпации, и способствует развитию мочевой флегмоны. При повреждении уретры выше мочеполовой диафрагмы мочевые затеки распространяются в область малого таза, что значительно ухудшает состояние пострадавшего. Острая задержка мочи проявляется растяжением и переполнением мочевого пузыря, пальпируемого в виде эластического образования, восходящего в некоторых случаях до уровня пупка.

При непроникающем разрыве уретры отмечаются частые позывы к мочеиспусканию, уретроррагия, болезненное мочеиспускание. При обследовании пострадавших с подозрением на перелом костей таза и разрыв уретры необходима осторожность, недопустимо сдавливать таз с боков (симптом Вернейля), так как можно сместить кнутри костные отломки и неполный разрыв уретры превратить в полный. Характер и локализацию повреждения уретры устанавливают с помощью ретроградной уретрографии, которую производят непосредственно перед операцией.

Лечение. При шоке лечебные мероприятия направлены на борьбу с ним. Катетеризация уретры противопоказана. Опорожнение мочевого пузыря возможно путем пункции или капиллярной цистостомии. Проникающие разрывы требуют срочного оперативного вмешательства, которое заключается в наложении цистостомы и первичного шва уретры, дренировании парауретральных тканей.

Наложение первичного шва уретры возможно лишь в ранние сроки, пока не инфицированы окружающие ткани

IV. КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ ординаторов.

В процессе практических занятий ординаторы должны научиться обследовать детей с повреждениями и заболеваниями мочевых органов, правильно собирать и оценивать данные анамнеза, клинических**,** рентгенологических и лабораторных методов исследования, сформулировать лечебную тактику в отношении данных больных.

Задача 1. В клинику доставлен мальчик 8 лет. Жалобы на распирающие боли в правой поясничной области, частые позывы на мочеиспускание. Ребенок 6 часов назад упал на спину с высоты 2 метров. Кожные покровы бледные, Ps 120 уд. в мин. Ад - 60/ 40 мм рт ст. Живот мягкий, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, в поясничной области справа определяется большая припухлость. Анализ крови Нв 110 г/л, эр 3,2 х 1012, в анализе мочи - эритр. до 50-60 в поле зрения. Предварительный диагноз, тактика?

Задача 2. Мальчик 8 лет упал с велосипеда, ударился животом о руль. Сразу же почувствовал боли внизу живота, позывы на мочеиспускание. Доставлен в клинику через 3 часа после травмы. Кожные покровы бледные, пульс 120 в мин, АД 110/70 мм рт ст. Живот в акте дыхания не участвует, напряжен, резко болезнен в нижних отделах, здесь же положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Учитывая, что ребенок длительное время не мочился, произведена катетеризация мочевого пузыря мягким катетером, получено до 5 мл кровянистой жидкости. Диагноз, тактика?

Задача 3. Мальчик 6 лет, катаясь с горки, ударился промежностью о санки, жалуется на распирающие боли в промежности, мочиться не может. При попытке к мочеиспусканию возникает резкая боль, чувство распирания. При осмотре живота определяется асимметрия за счет переполненного мочевого пузыря, верхняя граница которого находится на уровне пупка. На промежности имеется болезненная припухлость темно-багрового цвета, из препуциального мешка выделяются капли крови. Диагноз, тактика?

Задача 4. Девочка 6 лет доставлена через 2 часа после автоаварии с жалобами на боли в области таза и частое болезненное мочеиспускание небольшими порциями мочи с примесью крови. При объективном исследовании отмечаются бледность кожных покровов, Ps 112 уд/мин, АД 90/50 мм рт ст. Имеется подвижность костей тазового кольца, крепитация, определяется резкая болезненность брюшной стенки над лоном, припухлость промежности и отек половых губ. Живот мягкий, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Предположительный диагноз, тактика?

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Урология детского возраста. М., медицина,1986 г.
2.Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. Мед., 1983 г.
3.Лопаткин Н.А. Оперативная урология. М., Мед. 1988г.
4.Баиров Г.А. Повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства, мед. 1975 .
5.Дурнов Л.А. Лечение опухолей у детей. М.,1973.

Тема 1: ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. Характерные виды повреждений.

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.

Особенности анатомического строения костной системы у детей и ее физиологические свойства обусловливают возникновение некоторых видов переломов, характерных только для детского возраста. Известно, что маленькие дети часто падают во время подвижных игр, но это относительно редко сопровождается переломом костей. Это объясняется меньшей массой тела и хорошо развитым покровом мягких тканей ребенка, а следовательно ослаблением травмирующей силы при падении. У ребенка кости тоньше и менее прочны, но эластичнее, чем у взрослого, поэтому у взрослых переломы костей при падении встречаются чаще. Эластичность и гибкость определяются относительно меньшим содержанием минеральных солей в костях ребенка, а также повышенной растяжимостью надкостницы, которая у детей отличается большей толщиной и обильным кровоснабжением. Надкостница формирует, таким образом, эластичный футляр вокруг кости, который придает ей большую гибкость и защищает ее при травме.

Сохранению целостности кости способствуют особенности анатомического строения метаэпифизарных отделов трубчатых костей у детей. Наличие широкого эластичного росткового хряща между метафизарным отделом кости и эпифизом ослабляет силу травмирующего воздействия на кость. Эти анатомические особенности, с одной стороны, препятствуют возникновению переломов костей у детей, с другой - наряду с переломами, наблюдающимися у взрослых, обусловливают такие типичные для детского возраста повреждения скелета, как надломы, поднадкостничные переломы, эпифизеолизы, остеоэпифизеолизы и апофизеолизы.

Надлом и перелом по типу "зеленой ветки" или "ивового прута" объясняются гибкостью костей у детей. При этом виде перелома, наблюдаемом особенно часто при повреждении диафизов предплечья, кость слегка согнута, при этом по выпуклой стороне определяется разрыв кортикального слоя, а по вогнутой - сохраняется нормальная структура.

Поднадкостничный перелом возникает при воздействии травмирующего фактора по оси кости и характеризуется отсутствием или минимальным смещением отломков. Известно,

что целостность надкостницы при этом не нарушается, что определяет минимальную клиническую картину перелома. Чаще всего поднадкостничные переломы наблюдаются на предплечье и голени.

Эпифизеолиз и остеоэпифизеолиз - травматический отрыв и смещение эпифиза по отношению к метафизу или с частью метафиза по линии эпифизарного росткового хряща. Встречаются только у детей и подростков до завершения процесса окостенения. В период внутриутробного развития диафизы костей оссифицируются эндохондрально и перихондрально. Эпифизы (за исключением дистального эпифиза бедренной кости, имеющего ядро окостенения) окостеневают в различные для развития костей сроки после родов.

На месте соединения окостеневшего диафиза с эпифизом длительное время сохраняется хрящевая ткань, которая оссифицируется лишь после завершения роста кости в длину. Эта рыхлая хрящевая зона на границе эпифиза и метафиза является местом слабого сопротивления, где и происходит отрыв эпифиза. Эпифизеолиз или остеоэпифизеолиз возникает чаще всего в результате прямого воздействия повреждающего фактора на эпифиз.

Внесуставное расположение эпифизарного хряща, когда суставная сумка связки прикрепляется ниже эпифизарной линии, способствует отрыву эпифиза. При этом, как правило, от метафиза отрывается небольшой костный фрагмент треугольной формы, связанный с эпифизом (остеоэпифизеолиз или метаэпифизеолиз). Эта костная пластинка находится на противоположной стороне травмирующей силы и играет особую роль для рентгенологического диагноза эпифизеолиза в тех случаях, когда эпифиз полностью представлен хрящевой тканью и рентгенонеконтрастен. Таким образом, эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы наблюдаются там, где суставная сумка прикрепляется к эпифизарному хрящу кости (например, лучезапястный и голеностопный суставы, дистальный эпифиз бедренной кости). В местах, где сумка прикрепляется к метафизу так, что ростковый хрящ покрыт ею и не служит местом ее прикрепления (например тазобедренный сустав) травматический эпифизеолиз наблюдается крайне редко. Это положение подтверждается на примере коленного сустава, когда при травме возникает эпифизеолиз дистального конца бедренной кости, но не бывает смещения проксимального эпифиза большеберцовой кости по эпифизарному хрящу.

Апофизы в отличие от эпифизов располагаются вне суставов, имеют шероховатую поверхность и служат для прикрепления мышц и связок. Отрыв апофиза по линии росткового хряща называется *апофизеолизом*. Примером этого вида повреждения может служить травматическое смещение внутреннего или наружного надмыщелков плечевой кости.

Особенностью повреждений связочного аппарата в детском возрасте является травматический отрыв связок и сухожильных растяжений в месте их прикрепления к кости совместно с костно-хрящевым фрагментом. При аналогичной травме у взрослых происходит разрыв собственно связки. Примером такого повреждения является отрыв крестообразных связок коленного сустава.

Травматические вывихи костей у детей встречаются редко. Это объясняется особенностью анатомического строения костей, образующих сустав, и капсульно-связочного аппарата. Соотношение вывихов к переломам костей конечностей составляет примерно 1:10. Один и тот же механизм повреждения, который приводит у взрослых к травматическому вывиху, у детей вызывает смещение эпифиза по ростковой зоне по отношению к метафизу трубчатой кости, что объясняется большей эластичностью и прочностью капсульно-связочного аппарата по сравнению с физисом. При неполном смещении кости в суставе наблюдается подвывих. Наиболее типичны травматический вывих костей предплечья в локтевом суставе и подвывих головки лучевой кости у детей в возрасте 2-4 лет.

Клиника. Общие клинические признаки переломов - боль, нарушение функции, травматическая припухлость, деформация, патологическая подвижность. Однако не всегда эти признаки могут быть выражены. Они наблюдаются лишь при переломах костей со смещением отломков. В то же время любая травма с нарушением анатомической целостности кости сопровождается болевым синдромом и хотя бы частичной потерей функции. При переломах определяется деформация конечности, иногда значительный прогиб. Пассивные и активные

движения в травмированной конечности усиливают боль. Пальпировать область перелома всегда нужно очень осторожно, а от определения патологической подвижности и крепитации следует отказаться, так как это усиливает страдание ребенка, вызывает страх перед предстоящими манипуляциями и может явиться дополнительным шокогенным фактором.

Симптомы, характерные для перелома, могут отсутствовать при надломах (перелом по типу "ивового прута"). В известной степени возможно сохранение движений, патологическая подвижность отсутствует, контуры поврежденной конечности, которую щадит ребенок, остаются неизмененными, и лишь при пальпации определяется болезненность на ограниченном участке соответственно месту перелома. В подобных случаях только рентгенологическое исследование помогает установить правильный диагноз.

В ряде случаев при переломах костей у детей особенностью клинической картины является общая реакция на повреждение в виде гипертермии в первые дни после травмы от 37 до 38°С, что связано с всасыванием содержимого посттравматической гематомы.

Диагностика переломов костей у детей затруднена при определении поднадкостничных переломов, эпифизеолизах и остеоэпифизеолизах без смещения. Сложность в установлении диагноза возникает и при эпифизеолизах у новорожденных и грудных детей, так как рентгенография не всегда вносит ясность из-за отсутствия рентгеноконтрастности ядер окостенения в эпифизах.

У детей младшего возраста большая часть эпифиза представлена хрящом и рентгенонеконтрастна, а ядро окостенения образует тень в виде небольшой точки. Только при сравнении со здоровой конечностью на рентгенограммах в двух проекциях удается установить смещение ядра окостенения по отношению к метафизу кости. Подобные затруднения возникают при родовых эпифизеолизах головок плечевой и бедренной костей, дистального эпифиза плечевой кости и т. п. В то же время у более старших детей остеоэпифизеолиз без смещения или с небольшим смещением диагностируется легче, так как на рентгенограммах отмечается отрыв костного фрагмента метафиза трубчатой кости.

Ошибки в диагностике чаще наблюдаются у детей до 3-летнего возраста. Недостаточность анамнеза, хорошо выраженная подкожная жировая клетчатка, затрудняющая пальпацию, и отсутствие смещения отломков при поднадкостничных переломах затрудняют распознавание и приводят к диагностическим ошибкам. Нередко при наличии перелома ставят диагноз ушиба. Неадекватное лечение в подобных случаях приводит в последующем к развитию деформаций конечности и нарушению ее функции.

Припухлость, болезненность и нарушение функции конечности, сопровождающиеся повышением температуры тела, иногда симулируют течение воспалительного процесса, в частности остеомиелита, поэтому тактически необходимо во всех случаях подобного клинического течения выполнять рентгенологическое исследование.

В процессе диагностики и оценки результатов лечения переломов костей конечностей у детей в ряде случаев необходимо детальное обследование с оценкой абсолютной и относительной длины конечностей, объема движения в суставах.

Общие принципы лечения переломов костей у детей. Лечение у детей проводят в основном по принятым в травматологии правилам. Применяют репозицию отломков и вправление костей при вывихах, фиксирующие гипсовые лонгеты и повязки, метод лейкопластырного и скелетного вытяжения и в некоторых случаях оперативное вмешательство. Показания к тому или иному методу лечения зависят от вида перелома. Ведущим является консервативный метод лечения. Большинство переломов лечат фиксирующей гипсовой повязкой. Иммобилизацию осуществляют в большинстве случаев в среднефизиологическом положении с охватом 2/3 окружности конечности и фиксацией двух соседних суставов. Лонгету закрепляют марлевыми бинтами. Циркулярную гипсовую повязку при свежих переломах у детей не применяют, так как существует опасность возникновения расстройства кровообращения из-за нарастающего отека со всеми вытекающими последствиями (ишемическая контрактура Фолькмана, пролежни и даже некроз конечности).

В случае необходимости, если после спадения посттравматического отека повязка недостаточно фиксирует поврежденный сегмент конечности, ее можно укрепить дополнительной гипсовой лонгетой или циркулярными турами гипсового бинта, но не ранее чем через 6-7 дней после травмы. В процессе лечения необходим периодический рентгенологический контроль (один раз в 5-7 дней) за положением костных отломков, Это важно потому, что иногда наблюдаются вторичные смещения, которые могут потребовать повторной репозиции. Вытяжения применяют при переломах плечевой кости, костей голени и главным образом при переломах бедренной кости. В зависимости от возраста, локализации и характера перелома используют лейкопластырное или скелетное вытяжение. Последнее особенно эффективно у детей старшего возраста с хорошо развитой мускулатурой и вследствие этого со значительным смещением костных отломков за счет посттравматической мышечной контрактуры. При соблюдении всех правил асептики опасность инфицирования по ходу проводимой спицы минимальная.

При переломах костей со смещением костных отломков рекомендуется одномоментная закрытая репозиция под периодическим рентгеновским контролем с максимальной радиационной защитой больного и медицинского персонала.

Немаловажное значение имеет выбор метода обезболивания. Хорошая анестезия создает благоприятные условия для проведения репозиции, так как сопоставление отломков должно производиться щадящим способом с минимальной травматизацией тканей. Этим требованиям отвечает наркоз, который широко применяется в условиях стационара. В амбулаторной практике репозиции производят под местной анестезией. Обезболивание осуществляют введением в гематому на месте перелома 1% или 2% раствора новокаина (из расчета 1 мл на 1 год жизни ребенка). В ряде случаев больному одновременно делают инъекцию раствора промедола из расчета 0,1 мл 1,0% раствора на 1 год жизни ребенка, но не более 1 мл). Этим обеспечивают полную безболезненность и расслабление мышц. Весьма эффективна в амбулаторных условиях репозиция под проводниковой анестезией. При выборе метода лечения у детей и установлении показаний к повторной закрытой или открытой репозиции учитывают возможность самоисправления некоторых видов деформаций в процессе роста ребенка. Степень коррекции поврежденного сегмента конечности зависит как от возраста ребенка, так и от локализации перелома, степени и вида смещения отломков. При повреждении ростковой зоны (при эпифизеолизах) с ростом может выявиться деформация, которой не было в период лечения, о чем всегда надо помнить, оценивая прогноз на будущее. Спонтанная коррекция оставшегося смещения происходит тем лучше, чем меньше возраст больного. Особенно хорошо выражено нивелирование смещенных костных фрагментов у новорожденных. У детей в возрасте младше 7-8 лет допустимы смещения при диафизарных переломах по длине в пределах 1-2 см и по ширине почти на поперечник кости при правильной оси конечности.

У детей старшей возрастной группы необходима более точная адаптация костных отломков и обязательно устранение прогибов и ротационных смещений, так как с ростом указанные деформации не исчезают.

При хорошем анатомическом сопоставлении костных отломков, которое достигается правильным лечением, функция поврежденной конечности восстанавливается быстрее.

Закрытая репозиция с иммобилизацией в гипсе и методы вытяжения не всегда дают желаемый анатомический и функциональный результат, а в некоторых случаях консервативное лечение неэффективно. Оставшееся смещение может вызвать нарушение функции конечности. Особенно опасны в этом отношении некоторые виды внутри- и околосуставных переломов со смещением и ротацией костных отломков. Неустранённое смещение даже небольшого костного отломка при внутрисуставном переломе может привести к блокаде сустава и вызвать варусное или вальгусное отклонение оси конечности. В таких случаях только операция может спасти больного от инвалидности.

Оперативное вмешательство при переломах костей у детей показано также в случаях, если повторные закрытые репозиции не имели успеха, а оставшееся смещение относится к категории недопустимых; при интерпозиции мягких тканей между отломками; при открытых

переломах со значительным повреждением мягких тканей и неправильно срастающихся и неправильно сросшихся переломах, если остающееся смещение угрожает стойкой деформацией или тугоподвижностью сустава.

Открытую репозицию у детей производят с особой тщательностью с использованием щадящего оперативного доступа, с минимальной травматизацией мягких тканей и костных фрагментов.

Для соединения костных отломков наряду с традиционными методами фиксации, такими, как спицы Киршнера, Бека, шовный материал, костными штифтами из ауто-, гомо- и гетерокости, в настоящее время используют внутренние (металлические пластины, шурупы) и наружные фиксаторы (спицевые и стержневые аппараты). Использование в травматологии детского возраста металлоконструкций позволяет наряду с абсолютной стабильностью костных фрагментов проводить местное лечение поврежденных мягких тканей, раннюю реабилитацию поврежденной конечности до наступления окончательной консолидации костных отломков.

Накостный остеосинтез металлическими пластинами целесообразно использовать у детей старшего возраста при диафизарных скошенных, винтообразных переломах диафизов бедренной кости и костей голени и т. п. Данный вид остеосинтеза позволяет отказаться в ряде случаев от длительного лечения методом скелетного вытяжения и не требует дополнительной внешней фиксации в гипсовой лонгете. Это исключает развитие постиммобилизационных осложнений: контрактур суставов, мышечной гипотрофии и т. д.

При лечении открытых переломов со значительным повреждением мягких тканей, при многооскольчатых переломах необходимо использовать спицевой аппарат внеочагового остеосинтеза Г. А. Илизарова. Данная конструкция обеспечивает надежную фиксацию отломков, оставляя доступными для местного лечения поврежденные мягкие ткани. В ходе лечения аппарат Илизарова позволяет производить необходимую репозицию отломков. Применение компрессионно-дистракционного аппарата показано также при лечении неправильно срастающихся или неправильно сросшихся переломов костей у детей, ложных суставов посттравматической этиологии. Применение стержневых аппаратов внеочагового остеосинтеза целесообразно при переломах костей нижних конечностей, при переломах проксимальных сегментов конечностей (плечевая, бедренная кость), когда использование аппарата Илизарова технически затруднено. Стержневые аппараты могут быть использованы в качестве временной фиксации костных отломков при сочетанных травмах, когда, например, перелом бедренной кости сопровождается повреждением внутренних органов или тяжелой черепно-мозговой травмой. В таком случае выполненный остеосинтез перелома позволяет отложить костно-пластический этап операции, обеспечив возможность проведения неотложных хирургических вмешательств на внутренних органах и головном мозге. В настоящее время в практике травматологов-ортопедов используются также комбинированные спице-стержневые конструкции.

Использование металлических стержней и гвоздей для интрамедуллярного остеосинтеза способных повредить эпифизарный ростковый хрящ и костный мозг возможно в исключительных случаях при диафизарных переломах крупных костей при отсутствии других возможностей остеосинтеза.

Сроки консолидации переломов у детей значительно короче, чем у взрослых. Одним из факторов, от которого зависит срок срастания, является размер кости: чем толще кость, тем дольше она срастается.

Сроки консолидации, а следовательно, и сроки иммобилизации удлиняются у детей ослабленных, страдающих рахитом, гиповитаминозом, туберкулезом, проживающих в экологически опасных зонах, а также при открытых повреждениях, ибо репаративные процессы в указанных случаях замедлены. Необходимо учитывать, что при недостаточной продолжительности фиксации и ранней лечебной гимнастике, а также при преждевременной нагрузке могут возникнуть вторичные смещения костных отломков и повторный перелом. В то же время длительное бездействие способствует развитию тугоподвижности в суставах, особенно при внутри- и околосуставных переломах.

Несросшиеся переломы и ложные суставы в детском возрасте являются исключением и при правильном лечении обычно не встречаются. Замедленная консолидация области перелома может наблюдаться при недостаточном контакте между отломками, при интерпозиции мягких тканей и в результате повторных переломов на одном и том же уровне, так как в результате нарушения кровообращения срастание перелома происходит за счет образования фиброзной ткани без её оссификации.

После наступления консолидации и снятия гипсовой лонгеты функциональное и физиотерапевтическое лечение показано у детей в основном лишь после внутри- и околосуставных переломов, особенно при ограничении движений в локтевом суставе.

Лечебная физкультура должна быть щадящей и безболезненной. Массаж вблизи места перелома, особенно при внутри- и околосуставных повреждениях, противопоказан, так как эта процедура способствует образованию избыточной костной мозоли, может привести к оссифицирующему миозиту и частичной оссификации суставной сумки. Однако при плохом тонусе мышц и недостаточной активности ребенка можно выполнить массаж мышц, не касаясь области перелома.

Переломы костей верхней конечности составляют 84%, а нижней - 16% от всех переломов костей конечностей у детей. Показания к оперативному вмешательству при переломах костей у детей ограничены и составляют лишь 5% по отношению ко всем больным с переломами, находящимся на стационарном лечении, в то время как у взрослых этот показатель выше (от 30 до 50 %).

Травма сосудисто-нервного пучка является тяжелым сопутствующим повреждением при переломах костей конечностей у детей.

Травматические повреждения периферических нервов условно делят на три группы: полный и частичный анатомический перерыв и внутристволовые изменения без повреждения эпиневрия (травматический неврит). В раннем периоде в результате сдавления и сосудистых расстройств отмечается функциональное тяжелое выпадение всех видов иннервации с электрофизиологической картиной полного нарушения возбудимости нерва в начале острого периода. Затем выявляются просветления в объеме проводимости нерва за счет рассасывания геморрагий и ликвидации воспалительной реакции, однако возможно ограничение проводимости нерва за счет развития эндоневральных рубцов на месте бывшего кровоизлияния. Повреждения нерва, таким образом, могут быть различной степени, а начальные клинические проявления могут обусловить картину разрыва нервного ствола при анатомической его сохранности. В связи с этим существует правило: при закрытых повреждениях не спешить с клиническим заключением, помня о том, что полное выпадение функции нерва в первые 2-3 недели после травмы не является доказательством его анатомического перерыва.

Особенности клинической симптоматики зависят от места повреждения и степени поражения отдельных нервов и являются для каждого из них типичными. В детском возрасте наиболее часто сопутствующее повреждение нервных стволов отмечается при над- и чрезмыщелковых переломах плечевой кости со смещением костных фрагментов. При повреждении срединного нерва страдают пронация и ладонное сгибание кисти, нарушается сгибание I, II и III пальцев. Чувствительность выпадает на лучевой стороне ладонной поверхности кисти, а на тыльной стороне - на концах трех средних пальцев. Кисть из-за уплощения ладони и отсутствия противопоставления I пальца имеет вид "обезьяньей лапы". При поражении локтевого нерва у больного развивается "когтистая кисть" за счет атрофии глубоких межкостных мышц кисти. При травме лучевого нерва наблюдается висячая кисть с выпадением чувствительности на тыле внутренней стороны кисти. Ранение кровеносных сосудов относится к группе тяжелых повреждений в первую очередь из-за кровопотери, которая может привести к летальному исходу до оказания квалифицированной помощи. Значительное число повреждений сосудов возникает при переломах костей. Знание локализаций переломов, чаще других сопровождающихся повреждением крупных сосудов, позволяет своевременно заподозрить травму артерии или вены и принять необходимые меры.

Клиническая картина при повреждении магистральных сосудов складывается из общих

и местных проявлений. Общие изменения зависят от объема и скорости кровопотери и проявляются клинической картиной острой анемии и геморрагического шока. К местным признакам ранения сосуда относятся симптомы острой ишемии конечности и симптомы наружного или внутреннего кровотечения. Клиническими признаками могут быть отсутствие или ослабление пульсации на периферических сосудах, изменение окраски кожи, снижение температуры в травмированной конечности, нарушение чувствительности и движения, нарастающая (через 6-8 ч) мышечная контрактура и др.

При оказании помощи больным с повреждением магистральных сосудов следует помнить о значении фактора времени, так как от этого зависят судьба поврежденной конечности и, возможно, жизнь больного.

В зависимости от интенсивности наружного кровотечения, локализации раны и обширности повреждения применяют следующие способы остановки кровотечения: прижатие кровоточащего сосуда в месте повреждения к нижележащим костным образованиям с помощью давящей повязки; пальцевое прижатие артерии на протяжении, остановка кровотечения фиксированием конечности в положении максимального сгибания в суставе; придание поврежденной конечности приподнятого положения по отношению к туловищу; круговое сдавление конечности жгутом (при отсутствии эффекта от давящей повязки) на срок не более 2 ч. В качестве кровоостанавливающего жгута можно использовать пневматическую манжету с давлением 250-300 мм рт. ст.

Восстановление поврежденного магистрального сосуда должно производиться как можно раньше и может быть осуществлено с помощью сосудистого шва или пластики с использованием микрохирургической аппаратуры. При переломе конечностей, осложненном повреждением магистрального сосуда, первоначально выполняется операция остеосинтеза, а затем сосудисто-пластический этап.

Полная, продолжающаяся около суток ишемия конечности заканчивается гангреной. Неполная или менее продолжительная ишемия конечности приводит к дегенеративным изменениям в мышцах и нервах. Некротизировавшиеся волокна мышц замещаются фиброзной тканью, мышцы атрофируются, что приводит к стойкой контрактуре. Такая ишемическая мышечная контрактура была описана Фолькманом (1881). Одними из основных причин, приводящих к развитию ишемической контрактуры Фолькмана у детей, являются наложение циркулярной гипсовой повязки при свежих переломах и отсутствие контроля за больным в ближайшие 24-48 ч после перенесенной травмы.

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.

Окончательный контроль знаний ординаторов

Укажите правильные ответы.

1. Только в детском возрасте встречаются:
   а. поднадкостничный перелом;
   б. апофизеолиз;
   в. вывих головки бедренной кости;

г. подвывих головки лучевой кости;
д. эпифизеолиз и остеоэпифизеолиз;
е. перелом шейки бедренной кости;
ж. перелом головки лучевой кости.

2. Для поднадкостничного перелома длинных трубчатых костей характерны;
   а. боль;
   б. патологическая подвижность;
   в. крепитация;
   г. потеря функции;
   д. деформация;
   е. отёк мягких тканей;
   ж. гиперемия;
   з. гематома мягких тканей.

Обеспечение занятия

1) Курация не менее 3 больных в травматологическом отделении.
2) Обследование и оказание первой помощи в травмпункте.
3) Рентгенограммы.
4) Слайды.
5) Таблицы.

Литература

1) Детская хирургия: учебник. Ред. Ю.Ф. Исаков. М., ГЭОТАР- Медиа, 2014.
2) Детская травматология: учебник. Жила Н.Г., Комиссаров И.А., Зорин В.И. М., ГЭОТАР-Медиа, 2017.
3) Диагностика заболеваний и повреждений костно-суставного аппарата у детей: учеб. Пособие. Жила Н. Г., Леванович В. В., Комиссаров И. А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4) Амбулаторная хирургия детского возраста: учеб. Пособие. Леванович В.В., Жила Н. Г., Комиссаров И. А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

Тема 28: Повреждения ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

В последнее время отмечается рост детского травматизма, причем травма часто сопровождается сочетанными и множественными повреждениями. Это может привести к инвалидизации ребенка. От своевременно и грамотно оказанной медицинской помощи зависит исход лечения и жизнь ребенка.

Переломы плечевой кости. Различают переломы в области проксимального метаэпифиза, диафизарные переломы кости и переломы в области дистального метаэпифиза.

В проксимальной части плечевой кости различают чрезбугорковые переломы по ростковой линии (эпифизеолизы или остеоэпифизеолизы) и переломы в области хирургической

шейки (подбугорковые). Наиболее часто у детей встречается перелом в области хирургической шейки и остеоэпифизеолиз (эпифизеолиз) проксимального конца плечевой кости,

Переломы шейки плечевой кости по характеру смещения отломков переломы бывают вколоченные, приводящие (дистальный фрагмент смещается кнаружи с углом, открытым кнутри) и отводящие (угол открыт кнаружи), также наблюдается смещение отломков по длине и ширине.

Клиника и диагностика. Ребенок жалуется на боль в области плечевого сустава, усиливающуюся при попытках движения конечности. Рука свисает вдоль туловища, видна припухлость, умеренная деформация. При вколоченных переломах возможны движения в плечевом суставе. R-графия в двух проекциях уточняет диагноз.

Лечение зависит от тяжести повреждения. Вколоченные переломы лечатся амбулаторно, конечность фиксируют гипсовой лонгетой от внутреннего края противоположной лопатки до основания пальцев кисти поврежденной конечности в среднефизиологическом положении. При переломах со смещением производят одномоментную закрытую репозицию и также фиксируют руку в среднефизиологическом положении (в среднем на 28 дней). После снятия гипсовой лонгеты приступают к лечебной физкультуре.

Переломы диафиза плечевой кости бывают поперечные, косые, винтообразные и оскольчатые.

Клиника и диагностика. Отмечаются резкие боли и деформация в области перелома. При переломе выше места прикрепления дельтовидной мышцы центральный отломок смещается кнутри, а периферический – кверху. В остальных случаях центральный отломок смещается кнаружи и вперед, а периферический – назад и вверх. Тщательно проверяют двигательную и чувствительную функции верхней конечности, т.к. возможно повреждение лучевого нерва, который на этом уровне огибает плечевую кость,

Лечение. Применяют одномоментную закрытую репозицию с последующей фиксацией в гипсовой лонгете или метод скелетного вытяжения за проксимальный метафиз локтевой кости. Консолидация 3-5 нед.

Переломы дистального отдела плечевой кости делятся на внутрисуставные и внесуставные

Чрезмыщелковые переломы - плоскость перелома проходит через сустав, что сопровождается разрывом суставной сумки и связочно-капсульного аппарата. Механизм повреждения - падение на вытянутую или согнутую в локтевом суставе руку. В первом случае дистальный отломок смещается кзади (разгибательный перелом), во втором случае - кпереди (сгибательный перелом).

Клиника. Зависит от направления и величины смещения дистального отломка. Отмечается значительная припухлость и боль в области локтевого сустава, усиливающаяся при движении. Положение конечности полусогнутое, предплечье поддерживает здоровой рукой. Отек, гематома, гемартроз. СМЕЩЕНИЕ ОТЛОМКОВ:

- ✓ Заднее смещение вызывает заметное ступенеобразное искривление в нижней трети плеча.
- ✓ Переднее смещение увеличивает саггитальный размер локтевого сустава, локтевой сгиб выполнен припухлостью.
- ✓ При смещении в ульнарную или радиальную сторону отмечается обширное кровоизлияние, увеличивается поперечный размер локтевого сустава, определяется нарушение признака Маркса. Внутреннее смещение характеризуется образованием cubitus varus.

При чрезмыщелковых переломах возможно повреждение нервных стволов локтевого, лучевого и срединного нервов. Обязательно проверить пульс.

Диагноз – подтверждается R-логически

Осложнения делятся на 4 группы:

1. Осложнения, полученные при травме (повреждения сосудисто-нервного пучка)
2. Осложнения, возникающие во время репозиции (повреждение отломками кости нервных стволов и крупных сосудов)

3. Осложнения, возникающие в первые дни после репозиции (от чрезмерного сдавления мягких тканей гипсовой повязкой или нарастающей гематомой. Наиболее тяжелым осложнением является контрактура Фолькмана и некроз тканей).
4. Поздние осложнения – оссификация связочно-капсульного аппарата, оссифицирующий миозит и образование псевдоартроза

Лечение. В зависимости от характера и величины смещения отломков такие переломы бывают: не нуждающиеся в сопоставлении и подлежащие репозиции. Репозицию производят под местной анестезией, накладывают глубокую заднюю гипсовую лонгету в том положении руки, в котором удалось зафиксировать костные отломки. При неудаче одномоментной закрытой репозиции применяют скелетное вытяжение за локтевую кость. Консолидация 14-21 день.

Перелом НАДМЫЩЕЛКОВ плечевой кости является характерным повреждением для детского возраста (наиболее часто встречается в возрасте 8-14 лет) и относится к апофизеолизам. Переломы и апофизеолизы внутреннего надмыщелка плечевой кости обычно возникают во время падения на вытянутую руку, при переразгибании в локтевом суставе.

Внутренний надмыщелок расположен вне суставной капсулы, поэтому отрыв его относится к околосуставным переломам. Однако при отрывном переломе медиального надмыщелка с вывихом костей предплечья возникает разрыв связочно-капсульного аппарата, при этом смещенный костный отломок может внедриться в полость локтевого сустава, что приводит к ущемлению апофиза между суставными поверхностями плечевой и локтевой костей.

Клиника и диагностика. При отрыве внутреннего надмыщелка плечевой кости с вывихом костей предплечья локтевой сустав деформирован, движения в нем полностью отсутствуют. Нарушен треугольник Гюнтера. Возможно повреждение локтевого нерва. Несвоевременная диагностика приводит к тяжелым последствиям, развивается тугоподвижность, наблюдается гипотрофия мышц.

Лечение. При ущемлении внутреннего надмыщелка в полости сустава возможно консервативное лечение, но существует опасность дополнительной травматизации суставного хряща. Проводят оперативное вмешательство с ревизией полости сустава и металлоостеосинтез спицами Киршнера

Перелом головчатого возвышения плечевой кости является внутрисуставным переломом и наиболее часто встречается от 4 до 10 лет. Механизм травмы непрямой (ребенок падает на кисть вытянутой руки).

Клиника и диагностика. Особенности клиники зависят от величины смещения и сопутствующих повреждений. Эпиметафизарные переломы со смещением отломка сопровождаются сильной болью в области локтевого сустава, рука в полусогнутом положении, предплечье пронировано. Контуры сустава сглажены за счет отека и гемартроза, выражена припухлость и резкая болезненность по наружной поверхности сустава. Активные движения отсутствуют, пассивные – ограничены, ротация резко болезненна. Эпифизеолиз головчатого возвышения при незначительных смещениях не сопровождается деформацией контуров сустава, а при смещении головчатого возвышения – симптомы вывиха.

Лечение – консервативное и оперативное.

Перелом блока плечевой кости отмечается боль в области плечевого сустава, рука полусогнута, предплечье поддерживается здоровой рукой. Местно - гемартроз, отек на внутренней стороне. Эпиметафизарные переломы с большим смещением отломков – деформация локтевого сустава. При разгибании – варусное положение конечности.

При изолированном переломе блока отмечается резкое ограничение всех видов движения предплечья при малозаметной деформации сустава.

Диагноз – подтверждается R-логически.

Лечение – при отсутствии смещения накладывается гипсовая лонгета, перелом со смещением требует предварительной репозиции, при необходимости применяют скелетное вытяжение.

Переломы костей предплечья

Переломы костей предплечья занимают первое место среди переломов костей конечностей у детей. Возникают они при падении на вытянутую руку и реже от прямого воздействия силы.

А. Перелом локтевого отростка

При осмотре – припухлость по задней поверхности в/3 предплечья, в некоторых случаях – сглаживание контуров локтевого сустава из-за разлитой отечности, кровоизлияния, гемартроза. Боль - локальная, при смещении отломка.

Диагноз – подтверждается R-логически. Осложнения - редко.

Лечение – переломы без смещения – гипсовая лонгета на 10-12 дней от пальцев кисти до с/3 плеча.

Б. Перелом венечного отростка локтевой кости

Боль при сгибании и разгибании конечности. При пальпации выявляется болезненная точка.

Диагноз – подтверждается R-логически.

Лечение – переломы без смещения – гипсовая лонгета на 10-12 дней от пальцев кисти до с/3 плеча.

В. Сочетанные переломы локтевого и венечного отростка

Умеренная припухлость и кровоизлияние в область перелома

Лечение – гипсовая лонгета на 10-12 дней от пальцев кисти до в/3 плеча при согнутом на 100-110^0 локтевом суставе.

Перелом Мальгеня (перелом локтевого отростка, вывих костей предплечья)

Конечность полусогнута и супинирована. В месте травмы - кровоизлияние. При пальпации – спереди – венечный отросток локтевой кости, кнаружи – головка луча, кзади – подвижный отломок локтевого отростка. Активные движения отсутствуют, при пассивных – боковые смещения.

Диагноз – подтверждается R-логически.

Лечение – вправление вывиха и репозиция перелома, затем – гипсовая лонгета на 10-12 дней от пальцев кисти до в/3 плеча при разогнутом локтевом суставе.

Перелом в области проксимального конца лучевой кости. Наиболее типичными повреждениями в области проксимального конца лучевой кости у детей являются поперечные переломы шейки, когда плоскость перелома проходит через метафиз, и эпифизеолизы головки лучевой кости, когда происходит соскальзывание головки по ростковой зоне иногда с частью метафиза (остеоэпифизеолизы). Переломы собственно головки лучевой кости, характерные для взрослых, у детей практически не встречаются.

Клиника и диагностика. Для повреждения характерны резкая болезненность в области головки лучевой кости и умеренный отек. Супинация и пронация резко ограничены и болезненны, в то время как сгибание и разгибание возможны в достаточном объеме. В связи с возможной травмой лучевого нерва тщательно проверяют иннервацию.

Лечение зависит от степени смещения головки лучевой кости. При переломе шейки лучевой кости или эпифизеолизе без смещения головки либо с незначительным смещением (на 1/3 поперечника кости с угловым смещением головки не более чем на 15°) лечение состоит в наложении гипсовой лонгеты в положении максимальной супинации предплечья и сгибании в локтевом суставе под прямым углом от головок пястных костей до верхней трети плеча сроком до 2 недель.

При значительном смещении головки лучевой кости ее суставная поверхность ротируется и движения в плечелучевом суставе становятся невозможными. Обычно в подобных случаях происходит разрыв суставной сумки. При таких смещениях показана закрытая репозиция по Свинухову.

Под наркозом и периодическим рентгенологическим контролем руку сгибают под прямым углом в локтевом суставе. Помощник осуществляет противотягу за среднюю треть плеча.

Хирург, обхватив предплечье пальцами обеих рук, выполняет тягу по оси плеча и полные ротационные движения (положение крайней супинации и пронации). После 10-12 подобных движений предплечье переводят в положение полной пронации и одномоментно медленно разгибают до 180°. Как правило, удается добиться хорошего сопоставления отломков без дополнительных мероприятий при смещении головки под углом не более 60-70°. После репозиции руку сгибают в локтевом суставе до прямого угла (рентгенологический контроль) и фиксируют в гипсовой лонгете сроком на 14-21 день.

При большом смещении головки лучевой кости может быть произведено вправление по Баирову (чрескожная репозиция по принципу рычага при помощи иглы или спицы Киршнера). При полном отрыве и неудаче консервативного лечения показано оперативное вмешательство с репозицией костных отломков. Удаление головки лучевой кости, как это в некоторых случаях рекомендуют у взрослых, у детей противопоказано и является калечащей операцией, так как при этом удаляется эпифизарный хрящ, за счет которого происходит рост кости в длину, а в дальнейшем возникают отклонение оси предплечья кнаружи (cubitus valgus) и неустойчивость сустава.

Перелом локтевого отростка локтевой кости При значительном смещении происходят разрыв боковых связок, надкостницы и смещение отломка кверху за счет тяги трехглавой мышцы плеча.

Лечение. При удачной закрытой одномоментной репозиции фиксацию руки осуществляют глубокой задней гипсовой лонгетой в положении разгибания в локтевом суставе под углом 170-180° от пальцев до средней трети плеча на 10-12 дней. Остеосинтез детей осуществляют наложением П-образного шелкового шва, а также с помощью металлических спиц Киршнера.

Перелом диафизов лучевой и локтевой костей наблюдается у детей часто и возникает в результате воздействия прямой силы (удар по предплечью) и при падении с упором на кисть.

Клиника. Зависти от места перелома и характера смещения. Локально – боль, деформация, патологическая подвижность. Ротационные движения резко болезненны.

При *поднадкостничных* переломах и надломах по типу "зеленой ветки" возможны диагностические ошибки, так как клиническая картина скудная и лишь рентгенография помогает установить диагноз. Если данный перелом вовремя не диагностирован, кость постепенно прогибается и через некоторое время обнаруживается ее искривление вследствие неправильного срастания отломков.

Лечение – консервативное. Вначале вправляют При удачной закрытой одномоментной репозиции фиксацию

Перелом в средней или верхней трети диафиза локтевой кости может сочетаться с травматическим вывихом головки лучевой кости. Этот переломовывих называется повреждением Монтеджа (при переломе диафиза локтевой кости в средней трети) или повреждением Брехта (при переломе локтевой кости в области проксимального метаэпифиза).

Недиагностированный и невправленный **вывих** головки лучевой кости может вызвать ограничение движений в локтевом суставе. При изолированном переломе локтевой кости на указанных уровнях всегда следует помнить о возможном сочетании перелома с повреждением кольцевидной связки и вывихом головки. В связи с этим при изучении рентгенограмм обращают внимание на плечелучевое сочленение и проводят линии Смита и Гинзбурга.

Лечение. При переломах диафизов лучевой и локтевой костей без смещения лечение заключается в наложении глубокой гипсовой лонгеты в среднефизиологическом положении от головок пястных костей до верхней трети плеча сроком от 2 до 3 недель в зависимости от возраста ребенка.

При переломах костей предплечья с прогибом и смещением отломков показана одномоментная закрытая репозиция под местной анестезией (1-2% раствор новокаина из расчета 1 мл на год жизни ребенка) или под наркозом. Наибольшие трудности возникают при репозиции поперечных и косых переломов обеих костей со смещением. Вправленные отломки с трудом удерживаются в правильном положении, легко наступает вторичное смещение костных отломков, которое требует дополнительного вмешательства.

В связи с этим детей с переломами костей предплечья со смещением отломков госпитализируют. Если при репозиции не удается установить отломки в точное анатомическое положение конец в конец и остается допустимое смещение, то нет необходимости производить многократные повторные попытки закрытой репозиции. В процессе роста избыточная костная мозоль рассасывается, функция предплечья восстанавливается полностью, а форма костей предплечья исправляется. В этих случаях повязку накладывают в положении максимальной супинации во избежание срастания отломков локтевой и лучевой костей в месте перелома, так как это приводит к нарушению ротационных движений.

При поперечно-скошенных переломах костей предплечья, когда костные отломки с трудом удерживаются во вправленном положении, можно воспользоваться методом, который помогает справиться с трудным переломом: репозицию и фиксацию осуществляют при максимальном разгибании руки в локтевом суставе и фиксации ее по прямой оси руки. Срок иммобилизации 4-6 недель. Репозиции при повреждениях Монтеджа и Брехта сопряжены с трудностями и включают репозицию перелома локтевой кости и вправление вывиха головки лучевой кости.

Супинированное предплечье сгибают в локтевом суставе с одномоментной тягой по оси предплечья и производят давление на выступающую головку лучевой кости спереди назад и снаружи внутрь. При этом одномоментно удается установить отломки локтевой кости. Руку фиксируют в гипсовой лонгете под углом сгибания в локтевом суставе 60-70° сроком на 4-5 нед.

При переломах костей предплечья в дистальной трети со смещением наиболее целесообразна репозиция "на перегиб". Хирург фиксирует одной рукой предплечье и большим пальцем упирается в дистальный отломок лучевой кости, а другой рукой осуществляет тягу по длине и умеренно разгибает кисть. При давлении на дистальный фрагмент он скользит по центральному отломку и после сопоставления край в край переводит кисть в положение сгибания.

Вправленные отломки фиксируют гипсовой лонгетой на 3-4 недель при несколько согнутой кисти. Сгибание в лучезапястном суставе способствует лучшему удержанию отломков и предупреждает повторное смещение дистального конца.

Эпифизеолизы (остеоэпифизеолизы) костей предплечья занимают первое место среди эпифизеолизов других костей конечностей. Это обстоятельство всегда надо учитывать, так как повреждение эпифизарного хряща может отразиться на росте кости в длину и вызвать деформацию типа Маделунга, которая с годами может увеличиться: возникает косорукость за счет укорочения лучевой кости.

Клиника и диагностика. При эпифизеолизах и переломах со смещением дистального отдела предплечья клиническая картина характеризуется штыкообразным искривлением, отечностью и болезненностью при ощупывании.

Лечение. Эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы лучевой кости лечат вправлением по общим правилам. Во время репозиции добиваются хорошего сопоставления костных отломков, так как в противном случае возможно отставание роста кости в длину. Срок иммобилизации 3 недели, после чего начинают лечебную физкультуру и физиотерапевтические процедуры. Диспансерное наблюдение рекомендуется в течение 1,5-2 лет для своевременного выявления нарушения роста кости в длину. Оперативное вмешательство при переломах костей предплечья у детей ограничено и показано лишь при неудаче консервативных методов лечения (если сохраняется недопустимое смещение), интерпозиции мягких тканей, открытых переломах со значительным повреждением мягких тканей и при неправильно сросшихся переломах.

Переломы костей кисти и пальцев. К повреждениям костей запястья, пястных костей

и фаланг пальцев следует относиться чрезвычайно серьезно, так как неправильное и несвоевременное лечение может привести к потере функции. Повреждения чаще всего возникают в результате прямого воздействия силы при ушибах и падении с упором на ладонь.

Переломы костей запястья. Среди костей запястья перелому подвергаются ладьевидная кость и реже полулунная.

Клиника и диагностика. Определяется болезненная припухлость, максимально выраженная по тыльной поверхности области лучезапястного сустава, движения ограничены, а боль усиливается при нагрузке по оси соответствующих выпрямленных пальцев. Рентгенограмма уточняет диагноз.

Лечение состоит в иммобилизации гипсовой лонгетой в среднефизиологическом положении кисти и предплечья сроком до 6 недель в связи с недостаточным кровоснабжением костей запястья. Переломы пястных костей у детей встречаются нередко. Обычно наблюдаются переломы без смещения или с угловым смещением под действием травмы и тяги межкостных и червеобразных мышц с образованием угла, открытого в ладонную сторону.

Тема 29: Повреждения нижних конечностей

Переломы бедренной кости

Переломы бедренной кости встречаются у детей достаточно часто — 4% случаев переломов костей конечностей. По локализации различают следующие переломы бедренной кости:

- переломы проксимального конца (проксимального метаэпифиза) бедренной кости;
- переломы диафиза;
- переломы в области дистального метаэпифиза бедренной кости.

Переломы проксимального конца (проксимального метаэпифиза) бедренной кости

Переломы проксимального конца бедренной кости встречаются крайне редко. Указанные повреждения возникают в результате падения с большой высоты (с забора, с дерева, из окна или балкона многоэтажного дома) и при ударе непосредственно в область большого вертела (автотравма).

Переломы проксимального конца бедренной кости у детей разделяют на эпифизеолизы (остеоэпифизеолизы) головки бедра, чресшеечные, межвертельные и чрезвертельные переломы, отрывы (апофизеолизы) большого и малого вертелов (рис.).

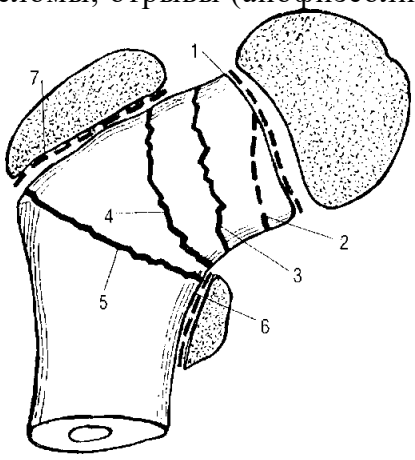


Рис. Схема переломов проксимального метаэпифиза бедренной кости у детей: 1 — эпифизеолиз; 2 — остеоэпифизеолиз: 3 — чресшеечный перелом: 4 — межвертельный перелом: 5 — чрезвертельный перелом; 6 — отрыв (апофизеолиз) малого вертела; 7 — отрыв (апофизеолиз) большого вертела

Травматический эпифизеолиз (остеоэпифизеолиз) головки бедренной кости

Травматические эпифизеолизы (остеоэпифизеолизы) встречаются у детей любого возраста. Данное повреждение часто возникает при падении на улице с велосипеда, во время бега на лыжах, спортивных соревнований и т. д.

Клиническая картина. Больные предъявляют жалобы на боли в области травмированного тазобедренного сустава. Активные движения в тазобедренном суставе ограничены и болезненны. Отмечается наружная ротация нижней конечности, ограничение или отсутствие внутренней ротации и усиление болей при попытке внутренней ротации конечности. При смещении эпифиза выявляется укорочение нижней конечности на стороне повреждения.

Диагностика. В первые дни после травмы рентгенологическая диагностика эпифизеолиза головки бедренной кости с малозаметным смещением представляет известные трудности из-за недостаточности рентгенологических данных. Иногда на рентгенограммах можно отметить незначительное расширение ростковой зоны между головкой и шейкой бедренной кости. Рентгенологическое исследование тазобедренных суставов (рентгенограмма здоровой стороны для сравнительного анализа) в прямой проекции позволяет определить характер смещения и уточнить диагноз. При затруднении интерпретации рентгенограмм назначают КТ. В процессе динамического наблюдения контрольная рентгенография в ближайшие 20-25 дней после травмы позволяет выявить зону просветления в области эпифиза или вторичное смещение головки бедренной кости, что подтверждает диагноз.

При эпифизеолизе головки бедренной кости со смещением рентгенологическая картина довольно характерна: эпифиз обычно смещается по ростковой зоне кзади и книзу. Иногда вместе с головкой отщепляется треугольной формы костный фрагмент от нижней части шейки, в верхней же части линия перелома проходит по ростковой зоне (остеоэпифизеолиз).

Лечение. Ведущим в лечении является скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости. При малозаметном смещении эпифиза применяется груз в 3-5 кг. Вытяжение продолжается до сращения, в течение 2,5-3 мес. Если в процессе вытяжения не выявляется тенденция к смещению эпифиза, через 1-1,5 месяца вытяжение может быть заменено кокситной гипсовой повязкой еще на такой же срок.

При смещении головки (эпифиза) бедренной кости применяется скелетное вытяжение с грузом 4-6 кг. Если имеется значительное смещение отломка, скелетное вытяжение накладывают за дистальный метафиз бедренной кости. После вправления фрагментов груз уменьшается до 3-4 кг, срок вытяжения — 2-3,5 мес. Нагрузку на поврежденную конечность разрешают не ранее чем через 4-7 месяцев после травмы.

В случае неудачной попытки устранения смешения головки бедренной кости с помощью скелетного вытяжения в ближайшие 5-7 дней после травмы, а также при выявлении признаков вторичного смешения фрагментов в процессе вытяжения или в гипсовой повязке ставят показания к оперативному лечению. Цель хирургического вмешательства — сопоставление отломков и остеосинтез спицами или спонгиозными винтами.

Переломы шейки бедренной кости

В зависимости от локализации линии перелома различают так называемые медиальные (чресшеечные) переломы шейки бедренной кости, когда плоскость излома располагается в пределах тазобедренного сустава. В случаях околосуставной локализации перелома шейки бедренной кости (межвертельные и чрезвертельные переломы) такие переломы называются латеральными (околосуставными). При этом латеральные переломы в клинической практике редко сопровождаются смещением отломков.

Клиническая картина. Клиническая картина переломов шейки бедренной кости (медиальных и латеральных) зависит в основном от смещения отломков.

При переломах с малозаметным смещением отмечают умеренные боли в области тазобедренного сустава. Пальпация области тазобедренного сустава и осевые нагрузки на нижнюю конечность болезненны. В некоторых случаях с нераспознанными вколоченными или сколоченными переломами продолжают ходить, но отмечается некоторая ротация конечности кнаружи.

При переломах со смещением нижняя конечность находится в вынужденном положении — слегка ротирована кнаружи и приведена. В паховой области определяется припухлость. Пальпация в области большого вертела и сустава, осевые нагрузки на бедро вызывают боль. Попытка движений вызывает резкую болезненность в области тазобедренного сустава. Ребенок не может поднять вытянутую ногу («оторвать» пятку от горизонтальной плоскости). Имеется укорочение относительной длины конечности.

Диагностика. Рентгенологическое исследование тазобедренных суставов (рентгенограмма здоровой стороны для сравнительного анализа) в прямой проекции позволяет определить характер смешения и уточнить диагноз. При затруднении интерпретации рентгенограмм назначают КТ.

Лечение. Лечение переломов шейки бедренной кости с малозаметным смещением осуществляется накожным вытяжением за голень с грузом 3-4 кг. При этом нижняя конечность укладывается на шину Белера с отведением 30-45° и небольшой ротацией внутрь. Можно использовать гипсовую тазобедренную повязку, накладываемую от нижних ребер до пальцев стопы при отведенной и ротированной внутрь конечности. В гипсовой повязке больным разрешают ходить с 4-й недели на костылях. Срок иммобилизации 2-2,5 месяца с последующей разгрузкой нижней конечности не менее 6 недель.

При смещении отломков вправление осуществляется методом скелетного вытяжения за дистальный метафиз бедренной кости (груз 4-5 кг), конечность укладывают на шину Белера. Через 3-4 недели, после стабильной адаптации отломков, накладывают облегченную тазобедренную гипсовую повязку (до нижней трети голени) на 5-6 недель, в которой ребенку разрешают ходить с костылями.

В тех случаях, когда скелетное вытяжение не позволяет добиться правильного сопоставления отломков или имеется тенденция к смешению, при значительных, полных поперечных смещениях отломков показано оперативное лечение — остеосинтез спонгиозными винтами либо специальными пластинами для остеосинтеза переломов шейки бедренной кости.

Изолированный перелом (апофизеолиз) большого вертела

Изолированный перелом большого вертела (апофизеолиз) у детей встречается крайне редко и случается, как правило, при непосредственном приложении травмирующей силы при падении или ударе к большому вертелу. Чаще происходит отрыв вертела по зоне роста. Обычно отломки не смещаются, так как удерживаются мощным сухожильным растяжением, покрывающим всю поверхность большого вертела.

Клиническая картина. Отмечаются жалобы больного на боль в области ушиба при пальпации и движении конечностью. В области большого вертела определяют припухлость и кровоизлияние, иногда — незначительную патологическую подвижность отломка.

Диагностика. Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием. Для правильной интерпретации рентгенологической картины перелома целесообразно назначать сравнительную рентгенографию здоровой стороны.

Лечение. Иммобилизация нижней конечности в среднефизиологическом положении глубокой гипсовой лонгетой от кончиков пальцев до XII ребра. С лечебной целью также используют укладку нижней конечности на шину Белера в сочетании с накожным (манжеточным) вытяжением за голень с грузом 2-3 кг (так называемое «дисциплинарное вытяжение»). При этом конечности придают положение отведения в 20° и умеренной наружной ротации. Срок иммобилизации — 3-4 нед.

Изолированный перелом (апофизеолиз) малого вертела

Изолированный прелом малого вертела относится к отрывным переломам (по линии ростковой зоны) и возникает при резком и сильном сокращении подвздошно-поясничной мышцы (прыжок через спортивный снаряд с разведенными ногами, выполнение акробатического элемента «шпагат»).

Клиническая картина. Отмечается боль в области перелома, которая усиливается при пальпации. Сгибание в тазобедренном суставе затруднено — «симптом прилипшей пятки».

Диагностика. Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием. Для правильной интерпретации рентгенологической картины перелома целесообразно назначать сравнительную рентгенографию здоровой стороны.

Лечение. Иммобилизация нижней конечности в среднефизиологическом положении глубокой гипсовой лонгетой от кончиков пальцев до XII ребра. С лечебной целью также используют укладку нижней конечности на шину Белера в сочетании с накожным (манжеточным) вытяжением за голень с грузом 2-3 кг. При этом конечности придают положение умеренной внутренней ротации.

Срок иммобилизации — 4-5 нед, т. е. больше, чем при переломе большого вертела (воздействие на отломок тяги мощной подвздошно-поясничной мышцы).

Переломы диафиза бедренной кости

Переломы диафиза бедренной кости — это частые и тяжелые повреждения опорно-двигательного аппарата у детей. Они возникают как от непосредственного (прямого) насилия (автотравма, удар тяжелым предметом), так и от непрямой травмы — сгибания при падении на ноги или скручивания (повороты туловища при фиксированной стопе).

Различают высокие диафизарные переломы (проксимальной части, в том числе подвертельные), переломы в средней трети и низкие переломы (в дистальной части, в том числе надмыщелковые). Соответственно характеру перелома они бывают поперечные, косые, спиральные (винтообразные) и оскольчатые.

Клиническая картина. Ребенок жалуется на сильную боль в области перелома и невозможность пользоваться конечностью. В большинстве (87,1%) случаев переломы бедренной кости сопровождаются смещением отломков и визуально определяемой деформацией конечности, что облегчает процесс диагностики.

При наличии перелома в проксимальной части (верхней трети) бедренной кости центральный отломок находится в положении отведения, сгибания и наружной ротации за счет сокращения ягодичных и подвздошно-поясничных мышц (чем проксимальнее расположен перелом, тем более выражено отведение). При этом дистальный отломок смещается кверху, кзади и кнутри.

При переломе бедренной кости в средней трети взаимоотношения отломков те же, что и при переломе в проксимальной части, но отведение и отклонение кпереди проксимального отломка менее выражено, в то время как смешение дистального отломка кзади и по длине может быть значительным.

При переломе бедренной кости в дистальной части (нижней трети) центральный отломок смещается кнутри за счет приводящих мышц бедра, а периферический — кзади и кверху за счет сокращения икроножной мышцы.

Диагностика. Диагноз подтверждают при рентгенологическом исследовании, что позволяет определить наличие и конкретный характер смещения отломков. Рентгенографию проводят в двух проекциях (прямой и боковой).

Лечение. Основной метод лечения переломов бедренной кости у детей — накожное или скелетное вытяжение.

У детей в возрасте до 3 лет применяют вертикальное вытяжение по Шеде (рис.). Ребенка кладут на горизонтальную плоскость (плотный матрац, щит).

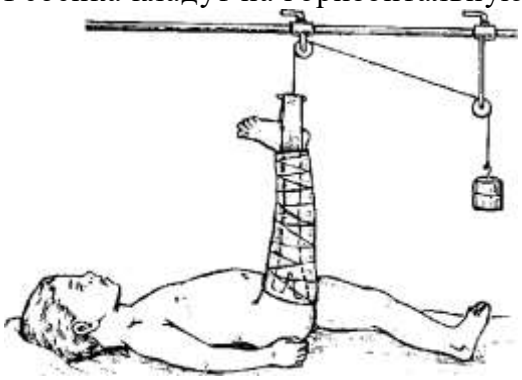
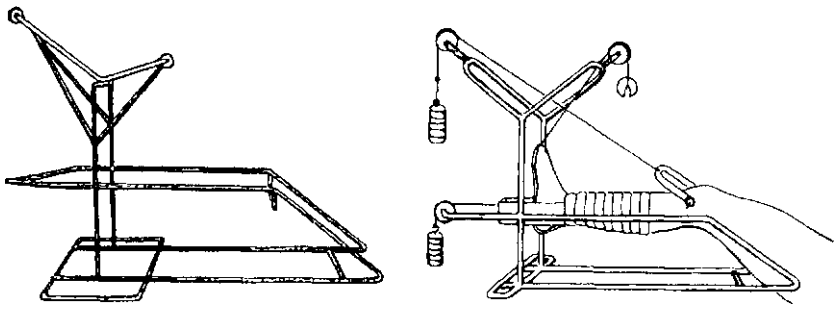


Рис. Лейкопластырное вытяжение по Шеде при переломе бедренной кости *(схема)*

Вытяжение осуществляют при помощи лейкопластыря, который приклеивают к внутренней и наружной поверхностям бедра и голени, не затрагивая лодыжек. При этом верхний край клеевой повязки не должен заходить выше уровня перелома более чем на 2-3 см. Для профилактики пролежней в петлю лейкопластыря помещают дощечку-распорку, к которой фиксируют шнур (леску) для груза. Ногу разгибают в коленном суставе и подвешивают на раме через систему блоков с грузом 1,5-2,5 кг. При достаточном грузе ягодица на больной стороне приподнимается над плоскостью кровати на 2-3 см (проходят два пальца, поставленные поперек). Здоровую ногу ребенка фиксируют манжетой за голень в горизонтальном положении (для удержания больного в правильном положении). У беспокойных детей применяют вертикальное вытяжение за обе нижние конечности.

У грудных детей через 14-16 дней достигается достаточно прочная консолидация отломков бедренной кости. У детей 1-3 лет перелом бедренной кости срастается к концу 3-й недели. В это время ребенок начинает двигать ногой на вытяжении, при пальпации область перелома безболезненна и определяется выраженная костная мозоль.

У детей старше 3 лет применяют скелетное вытяжение на шине Белера (рис.). Спицу Киршнера проводят через проксимальный метафиз большеберцовой кости (иногда — через дистальный метафиз бедренной кости). Поврежденную конечность укладывают на шину Белера в положение физиологического покоя: сгибание в тазобедренном суставе — 140°, сгибание в коленном суставе — 140°. Ногу отводят в зависимости от высоты перелома: чем выше перелом, тем больше отведение. Груз за бедро — от 3 до 6 кг, за голень (накожное лейкопластырное вытяжение) — от 1 до 2 кг. При угловых и поперечных смещениях, для более точного сопоставления отломков и удержания их в правильном положении, применяют боковые тяги и противотяги, подкладывают реклинирующие валики, изменяют угол отведения конечности. В процессе скелетного вытяжения на 3-5-е сутки назначают контрольную рентгенографию для уточнения положения отломков бедренной кости. Это обусловлено возможностью дополнительной репозиции отломков, особенно при поперечной плоскости перелома.



а *б*

Рис. Скелетное вытяжение при переломе бедренной кости: а — шина Белера; *б* — система скелетного вытяжения при переломе бедренной кости на шине Белера

У детей от 4 до 7 лет сращение перелома наступает к концу 4-5-й недели, у более старших детей — к концу 8-й недели. Для подтверждения консолидации перелома назначают контрольную рентгенографию. После прекращения иммобилизации нагрузку на больную конечность разрешают через 2-3 недели. Оставшееся укорочение бедренной кости в пределах 1 см при правильной оси конечности компенсируется в процессе роста ребенка за 2-3 года.

Показания к оперативному лечению возникают при неэффективности консервативных методик лечения (интерпозиция мягких тканей), многооскольчатых переломах с неблагоприятным расположением отломков (угроза перфорации кожи или ранения сосудисто-нервного пучка), открытых переломах, сопровождающихся значительным повреждением мягких тканей бедра, неправильно сросшихся переломах. Открытую репозицию производят с использованием накостного или внеочагового остеосинтеза.

Переломы в области дистального метаэпифиза бедренной кости

Переломы дистального метаэпифиза бедренной кости встречаются у детей в виде эпифизеолизов и оетеоэпифизеолизов, отрыва костно-хрящевого фрагмента мыщелков бедренной кости.

Травматический эпифизеолиз и остеоэпифизеолиз дистального конца бедренной кости

Механизм происхождения этих внутрисуставных переломов обычно заключается в непосредственной травме области коленного сустава — прямой резкий удар по наружной поверхности бедра выше эпифиза при фиксированной на земле стопе. Имеет место и непрямой механизм травмы — ротационный, при попадании одной ноги в яму во время бега (переразгибание конечности в области колена), воздействие силы по оси конечности при падении с высоты.

Клиническая картина. При эпифизеолизах (остеоэпифизеолизах) с малозаметным смещением отмечается ограниченная болезненность и припухлость в области эпифиза с переходом на более проксимальный отдел бедренной кости.

При эпифизеолизах (остеоэпифизеолизах) со смещением определяется деформация области коленного сустава *(genu valgum, genu recurvatum* и др.), припухлость мягких тканей, боль в области перелома, движения в коленном суставе резко ограничены, гемартроз.

Диагностика. Диагноз уточняется рентгенологическим исследованием коленного сустава в прямой и боковой проекциях. Для правильной оценки рентгенограмм учитывают возрастные особенности рентгеноанатомии дистального метаэпифиза бедренной кости у детей. Центр оссификации эпифиза выявляется рентгенологически уже в первые месяцы жизни ребенка, однако размеры его длительное время (до 4-5 лет) значительно меньше ширины метафиза при очень широкой ростковой зоне, что значительно затрудняет диагностику эпифизеолиза с минимальным или небольшим смещением.

Полное замыкание зоны роста наступает к 20-23 годам. При эпифизеолизе единственным рентгенологическим симптомом иногда является расширение ростковой зоны, нередко переходящее в косой метафизарный перелом (остеоэпифизеолиз).

Рентгенологическое исследование коленных суставов (рентгенограмма здоровой стороны для сравнительного анализа) позволяет определить характер смещения и уточнить диагноз, при затруднении интерпретации рентгенограмм назначают КТ.

Если имеется подозрение на эпифизеолиз, но отсутствуют достоверные данные даже при сравнительной рентгенографии и КТ, следует повторить сравнительную рентгенографию коленных суставов через 10-12 дней, когда появление тени обызвествления надкостницы (костный «мостик») уточняет диагноз.

Лечение. При малозаметном смещении эпифиза производится иммобилизация нижней конечности гипсовой повязкой от кончиков пальцев до верхней трети бедра сроком на 3-4 недели.

При смещении отломков лечение заключается в возможно более точном вправлении эпифиза бедренной кости. Производят закрытую репозицию под общим обезболиванием — сильное постепенное растяжение отломков путем тяги за голень и противотяги за бедро. Конечность иммобилизируют (4-5 недель) гипсовой повязкой с захватом тазового пояса при сгибании в коленном суставе под углом 175-160°.

В случае неудачной попытки устранения смещения дистального эпифиза бедренной кости консервативным методом, а также при выявлении признаков вторичного смещения фрагментов в гипсовой повязке ставят показания к оперативному лечению — сопоставление отломков и остеосинтез спицами или компрессирующими винтами или же используется накостный остеосинтез в зависимости от характера и тяжести перелома.

Отрыв костно-хрящевого фрагмента мыщелков бедренной кости

Небольшие по своим размерам костно-хрящевые фрагменты мыщелка бедренной кости смещаются как по длине, так и по ширине. При этом сухожильные растяжения мышц и связок, прикрепленных к костным фрагментам, усугубляют смещение и ротацию отломков.

Клиническая картина. Жалобы на боли в области травмированного коленного сустава, ограничение движений в нем, невозможность пользоваться конечностью. Отмечают отек области коленного сустава, баллотирование надколенника, увеличение объема и сглаженность контуров сустава (гемартроз). Иногда больные указывают на чувство распирания сустава.

Диагностика. Рентгенологическое исследование коленных суставов (рентгенограмма здоровой стороны для сравнительного анализа) в прямой и боковой проекциях позволяет уточнить диагноз. Однако выявление отрывных внутрисуставных переломов в коленном суставе у детей затруднительно, так как в большинстве случаев они рентгенологически не проявляются (преобладание хрящевых структур в оторванных фрагментах). В таких случаях установлению диагноза способствуют УЗИ и артроскопия коленного сустава.

Лечение. При отрыве костно-хрящевых фрагментов мыщелков бедренной кости с диаметром суставной поверхности более 2 см производят их фиксацию к «материнскому ложу» в процессе открытого хирургического вмешательства (артротомия) или же с использованием артроскопии. Более мелкие фрагменты удаляют из полости коленного сустава.

Нижнюю конечность иммобилизируют задней гипсовой лонгетой от нижней трети голени до верхней трети бедра сроком на 23 недели.

Переломы надколенника

Переломы надколенника у детей возникают в результате падения на колено или при резком разгибании коленного сустава вследствие чрезмерного напряжения четырехглавой мышцы бедра.

Клиническая картина. Определяется сильная боль при ощупывании и разгибании колена. При расхождении отломков надколенника пальцами обнаруживается поперечная борозда между отломками по передней поверхности коленного сустава.

Диагностика. Для уточнения диагноза производят рентгенографию коленного сустава в прямой и боковой проекциях. Для правильной оценки рентгенограмм учитывают возрастные особенности рентгеноанатомии надколенника у детей. Надколенник развивается после рождения за счет множественных точек окостенения, при этом основные точки окостенения появляются в возрасте 3,5-4,5 лет. К 7 годам они сливаются между собой, образуя основное ядро окостенения с волнистыми контурами. Добавочные точки окостенения возникают в 8-15 лет и сливаются с основным массивом надколенника к 15-18 годам. Своеобразное формирование надколенника иногда принимают за травматические изменения, поэтому для дифференциальной диагностики необходима сравнительная рентгенография здорового сустава. Отличительными признаками надколенника, состоящего из нескольких частей, от перелома являются отсутствие зубчатости контуров и закругленность каждого центра окостенения. Иногда рентгенологически находят отрыв нижнего полюса надколенника.

В настоящее время в диагностике внутрисуставных повреждений коленного сустава широко используется артроскопия. При артроскопическом исследовании коленного сустава обращают внимание на пателлофеморальное сочленение, так как в этом отделе полости коленного сустава визуально наблюдаются отрывы костно-хрящевых фрагментов надколенника, переломы тела надколенника с малозаметным смешением.

Лечение. При наличии выраженного болевого синдрома, вызванного напряженным гемартрозом, выполняют пункцию коленного сустава.

При переломе надколенника с малозаметным смещением накладывают заднюю гипсовую лонгету от нижней трети голени до верхней трети бедра, а на переднюю поверхность коленного сустава накладывают ватно-марлевую «баранку» и вместе с гипсовой лонгетой фиксируют бинтом. Внутренний диаметр ватно-марлевой «баранки» должен соответствовать размеру надколенника. Срок иммобилизации — 2 недели.

При смешении отломков надколенника показано оперативное лечение — открытое сопоставление отломков и скрепление их с помощью специальной медицинской проволоки (серкляжным швом) или винтами. В случаях отрыва нижнего полюса надколенника, когда на операции находят обнаженный надколенник, с которого в виде чехла сорвана надкостница вместе с разорванным сухожильным аппаратом, сохраняющим связь с нижним полюсом надколенника и собственной связкой надколенника, хирургическое вмешательство направлено на вправление оголенного надколенника в сорванный чехол и восстановление целостности сухожильного аппарата.

Оторванные костно-хрящевые фрагменты могут быть удалены либо производится их рефиксация артроскопическим путем.

Нижнюю конечность иммобилизируют задней гипсовой лонгетой от нижней трети голени до верхней трети бедра сроком на 3-4 недели.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Переломы костей голени составляют 8% переломов костей конечностей, главным образом у детей старше 5 лет. Повреждения проксимального эпиметафиза большеберцовой кости встречаются редко. Переломы возникают преимущественно на протяжении диафиза или в области дистальной эпиметафизарной зоны. Отрывы лодыжек наблюдаются только у детей старшего возраста. В одной трети случаев имеются одновременные переломы обеих костей голени. Изолированные переломы малоберцовой кости встречаются крайне редко.

Переломы межмыщелкового возвышения большеберцовой кости

Переломы межмыщелкового возвышения большеберцовой кости возникают при согнутом коленном суставе и боковом или ротационном смешении большеберцовой кости. Напряжение передней крестообразной связки приводит к отрыву медиального бугорка, непосредственный удар о мыщелки бедренной кости — к перелому межмыщелкового возвышения. Наблюдаются в основном в возрасте 8-13 лет.

Клиническая картина. Жалобы на умеренные болевые ощущения при ходьбе и сгибании голени. Контуры коленного сустава сглажены (гемартроз).

Диагностика. Рентгенологическое исследование коленного сустава в прямой и боковой проекциях уточняет диагноз. Для правильной оценки рентгенограмм учитывают анатомические особенности формы межмыщелкового возвышения большеберцовой кости: основная форма, уплощенная форма и крышеподобная форма. При этом основная форма межмыщелкового возвышения может встречаться в трех вариантах: первый — медиальный бугорок выше латерального (78,5%); второй — оба бугорка одинаковой высоты (13,9%); третий — латеральный бугорок выше медиального (7,6%). В случае неясности рентгенологической картины используют сравнительную рентгенографию коленных суставов, КТ, артроскопию.

Лечение. При выраженном гемартрозе пунктируют коленный сустав. При малозаметном смещении отломков нижнюю конечность иммобилизируют задней гипсовой лонгетой от пальцев стопы до верхней трети бедра при согнутом до 165° коленном суставе. Гипсовую повязку снимают через 3 недели.

При смешении отломков (наличие так называемого «клюва»), когда оторвавшийся костно-хрящевой фрагмент располагается под углом 10-15° по отношению к плато большеберцовой кости, конечность иммобилизируют от 4 до 5 недель гипсовой повязкой в положении переразгибания в коленном суставе.

При смещении фрагмента от 15 до 30° применяется закрытая репозиция (фиксация отломка к его ложу) с использованием спицы Киршнера упорной площадкой под контролем ЭОП или артроскопа.

Если имеется смешение оторванного межмышелкового возвышения под углом от 30 до 60° к плато большеберцовой кости, производят закрытую репозицию с использованием спицы Киршнера. В случае неэффективности переходят к открытой репозиции. Надо стремиться к хорошей адаптации костных фрагментов с целью тщательного восстановления конгруэнтности суставных поверхностей коленного сустава.

Смещение от 15 до 60° в сочетании с ротацией отломка и утратой связи его с ложем, а также смещение больше 60° являются показанием к оперативному лечению. Производится артротомия коленного сустава с фиксацией оторванного фрагмента межмыщелкового возвышения к его ложу чрескостным субхондральным П-образным швом, спицами Киршнера или компрессирующим винтом. Репозиция и стабилизация межмыщелкового возвышения может быть достигнута с помощью миниинвазивного артроскопического лечения с остеосинтезом специальными фиксаторами для артроскопической хирургии.

После закрытой репозиции с использованием спицы Киршнера и открытого хирургического вмешательства конечность иммобилизируют задней гипсовой лонгетой от пальцев стопы до верхней трети бедра при умеренном сгибании коленного сустава под углом 165-170°. Гипсовую повязку, в зависимости от рентгенологической картины места перелома, снимают через 4-5 недель.

Травматический эпифизеолиз и остеоэпифизеолиз проксимального конца большеберцовой кости

Эпифизеолиз (остеоэпифизеолиз) проксимального конца большеберцовой кости встречается в основном у мальчиков 14-18 лет, т. е. в период, близкий к полному замыканию ростковой зоны. Непрямой механизм травмы (отрыв эпифиза в результате внезапного чрезмерного напряжения четырехглавой мышцы бедра при выпрямленной голени) встречается редко. При этом у значительного числа больных вместе с эпифизеолизом имеет место отрыв бугристости большеберцовой кости. Эпифизеолиз проксимального конца большеберцовой кости в результате прямой травмы (транспортная травма, падение с лыж, удар по голени при игре в футбол) возникает чаще. В таких случаях точка приложения травмирующей силы находится на протяжении голени — на диафизе или проксимальном метафизе большеберцовой кости, поэтому отмечается смещение диафиза (метафиза) по отношению к оставшемуся на месте эпифизу.

Клиническая картина. Жалобы на боль, ограничение движений в коленном суставе, невозможность нагружать травмированную ногу. Определяются припухлость и болезненность в верхней трети большеберцовой кости. В первые часы (10-12ч) после травмы эти изменения локализованы в проекции ростковой зоны; при наличии сопутствующего перелома метафиза (остеоэпифизеолиз) и в более поздние сроки после травмы эти изменения менее локализованы. При значительном смещении отломков клиническая картина напоминает задний вывих костей голени в коленном суставе. Гемартроз при данной травматической патологии наблюдается не всегда, обусловлен контузией коленного сустава.

Диагностика. Диагноз уточняется рентгенографией верхней трети голени и коленного сустава в прямой и боковой проекциях, КТ. Для эпифизеолиза (остеоэпифизеолиза) характерны следующие рентгенологические признаки: расширение зоны роста (чаще ее внутреннего и переднего отделов) с малозаметным или с незначительным смещением эпифиза (необходима сравнительная рентгенография коленных суставов, КТ); заметное смещение эпифиза, которое чаще видно на боковой рентгенограмме; наличие косого метафизарного перелома, имеющего контакт с ростковой зоной (остеоэпифизеолиз).

Сравнительная рентгенография проксимального отдела обеих голеней (коленных суставов) позволяет установить диагноз у детей младшего возраста, так как ядро окостенения проксимального эпифиза большеберцовой кости выявляется на рентгенограммах уже к моменту рождения ребенка.

В случаях, когда рентгенологические симптомы вызывают сомнение, а имеется клиническая картина эпифизеолиза, следует через 10-12 дней произвести повторное рентгенологическое обследование (без гипса). При наличии эпифизеолиза на рентгенограммах отчетливо определяется обызвествленная надкостница (костный «мостик»).

Лечение. При наличии эпифизеолиза с малозаметным смешением нижнюю конечность иммобилизируют задней гипсовой лонгетой от пальцев стопы до верхней трети бедра на 4-5 недели. Если имеется гемартроз, производится пункция коленного сустава с эвакуацией крови.

При наличии даже незначительного смешения эпифиза требуется идеальная репозиция, так как оставшееся смещение может впоследствии увеличиться, вызвать деформацию в коленном суставе, укорочение конечности и развитие гонартроза.

В случаях эпифизеолиза отрывного характера репозиция производится под общим обезболиванием следующим образом: одной рукой охватывают заднюю и боковые поверхности средней трети голени, производят вытяжение по длине и полностью разгибают ногу в коленном суставе; другой рукой отдавливают сверху вниз смещенный кверху эпифиз. При этом вправление эпифиза облегчается вследствие расслабления четырехглавой мышцы бедра. Конечность иммобилизируют тазобедренной гипсовой повязкой в положении сгибания в коленном суставе под углом 175°.

При репозиции эпифизеолиза, возникшего в результате прямой травмы, одной рукой охватывают заднюю и боковую поверхности верхней трети голени и, согнув ногу в тазобедренном и коленном суставах под углом 90°, производят одновременно вытяжение голени подлине и давление сзади наперед на смещенный кзади верхний отдел метадиафиза; другая рука отдавливает спереди назад эпифиз большеберцовой кости. Конечность иммобилизируют тазобедренной гипсовой повязкой в положении сгибания в коленном суставе под углом 160^0.

Гипсовую повязку снимают через 4-6 недель (в зависимости от возраста), полную нагрузку на ногу разрешают через 1,5-2 недель после снятия гипсовой повязки.

В случае неэффективности закрытой репозиции либо при фрагментарных переломах диафиза определяются показания к оперативному лечению с целью правильной адаптации костных фрагментов и тщательного восстановления конгруэнтности суставных поверхностей коленного сустава, производится остеосинтез.

Переломы диафиза костей голени

Переломы диафиза костей голени составляют подавляющее число всех переломов костей голени, при этом большинство переломов приходится на среднюю и нижнюю трети. Основную роль в возникновении переломов диафиза костей голени играет непрямая травма — падение с перегибом или вращением голени при фиксированной стопе. Подобный механизм вызывает винтообразные или косые переломы одной или обеих берцовых костей. При прямом воздействии травмирующей силы возникают поперечные переломы.

Клиническая картина. Больные указывают на внезапно возникшую боль, невозможность пользоваться ногой. При осмотре травмированной нижней конечности определяются деформация голени, отек, нередко кровоизлияние на уровне перелома. При наличии открытого перелома костей голени (повреждение кожи острым концом отломка) имеется небольших размеров (точечная) кровоточащая рана. Пальпация области перелома болезненна. Больной не может наступить на ногу и поднять ее.

У детей младше 5-6 лет встречаются поднадкостничные переломы костей голени, при которых клиническая картина бедна симптомами. В таких случаях отмечают болезненность на уровне перелома и припухлость, ребенок щадит ногу, хотя иногда и наступает на нее.

Диагностика. Рентгенологическое исследование голени в прямой и боковой проекциях уточняет характер смещения отломков и подтверждает диагноз. В случаях поднадкостничных переломов с малозаметным смещением отломков производят сравнительную рентгенографию голеней, что помогает поставить правильный диагноз.

Лечение. При переломах с малозаметным смещением диафиза костей голени накладывают заднюю гипсовую лонгету от пальцев стопы до верхней трети бедра при слегка согнутом коленном суставе. Срок иммобилизации — 3-4 недель.

При диафизарных переломах костей голени со смещением производят закрытую репозицию, после чего нижнюю конечность фиксируют задней гипсовой лонгетой от пальцев стопы до верхней трети бедра при слегка согнутом коленном суставе. Через 7-9 дней, после уменьшения отека и отсутствия вторичного смешения отломков, лонгету подгипсовывают, превращая ее в циркулярную гипсовую повязку. Срок иммобилизации — до 2 месяцев.

При косых и винтообразных переломах обеих костей голени со смешением, в трудных для репозиции случаях и при наличии значительного отека, целесообразно использовать скелетное вытяжение за пяточную кость на шине Белера. Спицу Киршнера проводят через пяточную кость, делая прокол на 2 см кзади и книзу от верхушки внутренней лодыжки. Масса груза составляет от 3 до 5 кг. При необходимости исправления угловых смешений накладывают боковые корригирующие тяги, применяют валики.

Рентгенологический контроль осуществляют через 4—6 дней. Спустя 2-3 недель вытяжение снимают и накладывают лонгетно-циркулярную гипсовую повязку до момента сращения перелома.

Детям старше 12 лет (в некоторых случаях, при интерпозиции мягких тканей, и в более раннем возрасте) при неудовлетворительном положении отломков костей голени целесообразно произвести открытую репозицию с металло-остеосинтезом костных отломков. При открытых переломах костей голени, сопровождающихся значительным повреждением мягких тканей и смещением отломков, показано срочное хирургическое вмешательство с проведением ПХО раны, репозиции отломков и их стабилизации с использованием внешних конструкций — внеочагового остеосинтеза.

Переломы дистального конца костей голени

При повреждении дистального конца костей голени встречают переломы, эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы.

Эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы дистального конца голени

Частота эпифизеолизов дистального эпифиза большеберцовой кости по отношению к переломам костей голени у детей колеблется от 1,6 до 11,2%. Эти повреждения значительно чаще возникают у мальчиков (93%). Эпифизеолизы дистального конца малоберцовой кости, как правило, сопутствуют различным повреждениям дистального отдела большеберцовой кости.

Эпифизеолиз и остеоэпифизеолиз дистального конца большеберцовой кости

Ведущим в возникновении эпифизеолиза (остеоэпифизеолиза) дистального конца большеберцовой кости является непрямой механизм травмы. При этом дети в редких случаях могут достоверно рассказать об обстоятельствах травмы. В связи с этим часто о механизме перелома приходится судить на основании рентгенологического исследования с учетом биомеханики.

- Чаще всего наблюдается ротационный механизм перелома, возникающий при ротации туловища (стопа фиксирована) или вращении стопы при неподвижной голени. Рентгенологически определяется эпифизеолиз с косым или винтообразным переломом нижней трети малоберцовой кости.
- Флексионный механизм (чрезмерное сгибание стопы) сопровождается смещением эпифиза кзади. На рентгенограмме выявляется задний эпифизарный перелом большеберцовой кости.
- Экстензионный механизм (чрезмерное разгибание стопы) приводит к смешению эпифиза кпереди.
- Абдукционно-пронационный механизм (чрезмерное отведение стопы с приподниманием переднего его отдела) характеризуется смещением эпифиза кнаружи.

При прямом механизме травмы удар наносится по надлодыжечной области. При ударе снаружи ломается малоберцовая кость, которая, прогнувшись, воздействует на нижнюю треть большеберцовой кости, при этом стопа остается неподвижной (фиксирована на земле). Таким образом, при прямом механизме травмы имеется смещение метадиафиза по отношению к остающемуся на месте эпифизу.

Выделяют следующие степени смещения эпифиза:

- небольшое смешение — по ширине до 0,5 см или угловое до 5°;
- среднее смещение — по ширине до 1 см или угловое до 10°;
- большое смещение — по ширине больше 1 см или угловое больше 10°.

Среднее и большое смешения эпифиза, как правило, сопровождаются переломом метафаза большеберцовой кости (остеозпифизеолиз) и нижней трети малоберцовой кости.

Клиническая картина. Клиническая картина эпифизеолиза (остео-эпифизеолиза) дистального конца большеберцовой кости напоминает картину околосуставного перелома. Выявляются припухлость и локальная болезненность по передней и внутренней стороне большеберцовой кости по ходу зоны роста. Однако этот симптом теряет свою ценность через 12-24 ч после травмы из-за быстрого нарастания отека и распространения болезненности на всю нижнюю и даже среднюю треть голени. Также отмечают нарушение функции в голеностопном суставе и его деформацию. При эпифизеолизе со значительным смещением деформация напоминает вывих стопы, однако, в отличие от вывиха, при эпифизеолизе во время движения стопы деформация не изменяется.

Диагностика. Диагноз уточняется рентгенографией голеностопного сустава и нижней трети голени в прямой и боковой проекциях.

При интерпретации рентгенограмм необходимо учитывать анатомо-рентгенологические возрастные особенности этой области. Окостенение дистального эпифиза большеберцовой кости происходит за счет костного зачатка, проявляющегося рентгенологически через 1,5-2 года после рождения ребенка. В 4-5 лет у девочек и в 5-6 лет у мальчиков внутренний отдел эпифиза большеберцовой кости вытягивается в дистальном направлении в виде небольшого выступа. Внутренняя лодыжка формируется постепенно. В 8-10 лет она относительно короткая, у нижнего прямолинейного ее контура видны вначале несколько мелких центров оссификации, а затем достаточно крупное ядро окостенения ее верхушки.

Полное замыкание дистальной ростковой зоны большеберцовой кости наступает в возрасте 16-20 лет, причем наружный отдел ростковой зоны замыкается примерно на 1 год позже внутреннего. Замыкание дистальной ростковой зоны малоберцовой кости происходит на 2-3 года позже замыкания этой же зоны большеберцовой кости.

Рентгенодиагностика эпифизеолиза (остеоэпифизеолиза) большеберцовой кости основывается на ряде признаков:

- смещение эпифиза, которое может быть по ширине (чаще всего кзади) и угловое (угол чаще открыт внутри); отмечается расширение ростковой зоны в виде «открытого клюва птицы»;
- перелом метафиза большеберцовой кости, идущий в косом направлении от зоны роста эпифиза (остеоэпифизеолиз);
- расширение ростковой зоны на всем протяжении без заметного смещения эпифиза.

В случаях затруднительной диагностики сравнительная рентгенография дистальных отделов голеней (голеностопных суставов), КТ (симптом «костной пластинки» — маленький костный отломок, расположенный на границе эпифиза и метафиза) позволяют установить правильный диагноз.

В случаях, когда рентгенологические симптомы вызывают сомнение и имеется клиническая картина эпифизеолиза, следует через 10-12 дней произвести повторное рентгенологическое обследование (без гипса). При наличии эпифизеолиза на рентгенограммах обнаруживается обызвествленная полоска отслоившейся надкостницы (костный «мостик»), чаще по наружно-задней поверхности большеберцовой кости.

Лечение. При эпифизеолизе (остеоэпифизеолизе) с малозаметным смещением на нижнюю конечность накладывают заднюю гипсовую лонгету от пальцев до верхней трети голени на 5-6 нед. Ребенку разрешают ходить с помощью костылей без нагрузки на больную ногу с 3-4-го дня после травмы, если позволяет общее состояние больного и он может поднять ногу в гипсовой повязке.

Эпифизеолизы (остеоэпифизеолизы) со смещением нуждаются в тщательной репозиции, так как при недостаточной адаптации костных отломков может сформироваться деформация, которая отрицательно скажется на статической функции голеностопного сустава. В связи с этим больные должны находиться под диспансерным наблюдением ортопеда-травматолога не менее 2-3 лет.

К открытой репозиции и металлоостеосинтезу прибегают в случаях неудачного закрытого вправления или при позднем (через 7-10 дней) поступлении больного после травмы.

Эпифизеолиз и остеозпифизеолиз дистального конца малоберцовой кости

Изолированный эпифизеолиз (остеоэпифизеолиз) дистального конца малоберцовой кости (наружной лодыжки) обычно возникает при форсировании ротации или супинации стопы.

Клиническая картина. Выявляют ограниченный отек и болезненность области дистальной ростковой зоны малоберцовой кости. При этом осторожная тщательная пальпация позволяет определить локализацию повреждения и дифференцировать его от перелома наружной лодыжки. В некоторых случаях трудно отличить эпифизеолиз от растяжения наружных связок голеностопного сустава. Однако при втором повреждении максимальная локальная болезненность определяется ниже наружной лодыжки. Движения в голеностопном суставе, а также нагрузка на ногу ограничены, но возможны.

Диагностика. Диагноз уточняется рентгенологическим исследованием голеностопного сустава и нижней трети голени в прямой и боковой проекциях. При интерпретации рентгенограмм необходимо учитывать анатомо-рентгенологические возрастные особенности дистального эпифиза малоберцовой кости.

Точка окостенения дистального эпифиза малоберцовой кости (наружной лодыжки) появляется в возрасте от 1 года до 6 лет. К 7-8 годам у большинства детей наружная лодыжка приобретает свою окончательную форму и в дальнейшем только увеличивается в размерах. В 7-8 лет (чаще у мальчиков) в качестве редкого, но нормального варианта могут быть обнаружены единичные или множественные добавочные точки окостенения в области наиболее дистального участка наружной лодыжки. Об этом следует помнить, так как дополнительная точка окостенения, *выявленная* на рентгенограмме, может быть ошибочно принята за отрыв костной ткани (перелом) от верхушки наружной лодыжки.

Значительные трудности представляет интерпретация рентгенологической картины при эпифизеолизе наружной лодыжки с малозаметным смещением. Незначительное расширение ростковой зоны выявляется при сравнительном исследовании больной и здоровой конечностей. Важным симптомом эпифизеолиза с малозаметным смещением является метафизарный перелом, доходящий до ростковой зоны (остео-эпифизеолиз), а также обнаружение обызвествленной отслоившейся надкостницы (костный «мостик») через 10-12 дней после травмы по наружной поверхности дистального конца малоберцовой кости.

Лечение. В большинстве случаев эпифизеолиз наружной лодыжки сопровождается незначительным смещением отломка, не требующим репозиции. В таких случаях иммобилизацию травмированной нижней конечности проводят задней гипсовой лонгетой от пальцев до верхней трети голени на 18-21 день. В единичных случаях производят вправление отломка, смещенного под углом, открытым кнутри. Это смещение устраняется в варусное положение, в котором она фиксируется гипсовой повязкой на 3-4 неделе.

Переломы лодыжек

Переломы лодыжек встречаются в основном у детей старшего школьного возраста и редко сопровождаются смещением отломков. Возникают при прямой травме или чрезмерном отведении или приведении стопы, наружной ротации. Чаще возникает перелом внутренней лодыжки по краю эпифиза или в виде отрыва в средней ее трети.

Клиническая картина. При переломе с малозаметным смещением клиническая картина скудная: жалобы на умеренную боль при движениях в голеностопном суставе, припухлость в зоне повреждения и болезненность при пальпации.

Переломы лодыжек со смещением сопровождаются значительным отеком и деформацией области голеностопного сустава. Больной не может наступать на ногу, движения в суставе резко ограничены из-за болезненности.

Диагностика. Рентгенологическое исследование голеностопного сустава в двух стандартных проекциях (основное значение имеет прямая проекция) позволяет установить уровень перелома лодыжки и величину смещения отломка.

Лечение. При переломе лодыжек с малозаметным смещением иммобилизацию нижней конечности осуществляют задней гипсовой лонгетой от пальцев до верхней трети голени сроком на 3-4 нед.

При изолированном переломе внутренней лодыжки со смещением производят под общим обезболиванием закрытую ручную репозицию — давление на отломок большим пальцем хирурга при тракции за стопу. Травмированной стопе придают легкое варусное положение и фиксируют ее задней гипсовой лонгетой от пальцев до коленного сустава сроком на 4—5 нед. После снятия гипсовой повязки назначают ношение стельки супинатора в течение 2-3 мес.

При изолированном переломе наружной лодыжки со смещением в процессе репозиции стопе придают вальгусное положение с последующей фиксацией задней гипсовой лонгетой от пальцев до коленного сустава сроком на 4-5 нед. После снятия гипсовой повязки назначают ношение стельки пронатора в течение 2-3 мес.

При наличии перелома обеих лодыжек с расхождением «вилки» голеностопного сустава под общим обезболиванием производят закрытую репозицию. Иммобилизацию нижней конечности осуществляют глубокой (2/3 окружности голени) задней гипсовой (или U-образной) лонгетой от пальцев до коленного сустава, при этом гипс тщательно моделируют в области лодыжек. Через 4-5 дней, после спадения отека, лонгетную повязку подгипсовывают (укрепляют циркулярными турами гипсового бинта), превращая ее в циркулярную. Срок фиксации — до 1,5-2 мес.

Если консервативное лечение оказалось безуспешным (интерпозиция мягких тканей) или имеется открытый перелом лодыжек, следует перейти к оперативному методу лечения (остеосинтез спицами или компрессирующими винтами).

Переломы костей стопы и пальцев

Механизм травм стопы состоит в непосредственном сдавлении или ушибе. Довольно характерны для детей переломы пяточной кости, а нарушения целости таранной кости и костей предплюсны представляют крайнюю редкость.

Переломы пяточной кости

Переломы пяточной кости у детей возникают при прыжках и падении с высоты. Эти переломы отмечаются в большинстве случаев у детей школьного возраста.

Клиническая картина. Ребенок жалуется на боль в поврежденной пятке и невозможность опоры на нее. Для выявления перелома больного следует поставить на колени (уложить на живот) так, чтобы стопы свободно свисали за край кушетки.

При наличии перелома в нижне-боковых отделах кости отмечается припухлость мягких тканей и сглаженность контуров ахиллова сухожилия. Сгибание и разгибание стопы вызывает боль в области травмы, особенно болезненна тыльная флексия (натяжение ахиллова сухожилия и передаточное воздействие на пяточную кость). Также болезненна нагрузка на пятку по оси конечности.

Выраженный отек и кровоизлияние, распространяющиеся до области лодыжек, могут быть связаны с разрывом связок и переломами в области голеностопного сустава. В отличие от них при переломах пяточной кости сохраняются пассивные движения в голеностопном суставе, а пальпация лодыжек и мест прикрепления боковых связок голеностопного сустава не сопровождается болью.

Диагностика. Рентгенологическое исследование проводят при любом подозрении на перелом пяточной кости. Для облегчения распознавания компрессионных переломов целесообразно определять угол между пяточным бугром и таранно-пяточным суставом, так называемый бугорно-суставной угол — угол Белера. На боковой рентгенограмме голеностопного сустава этот угол определяется следующим образом: проводится прямая линия через верхнюю точку поверхности бугра пяточной кости и линия,

соединяющая самые наружные точки верхней суставной поверхности пяточной кости, которые при пересечении образуют бугорно-суставной угол. В норме он составляет от 20 до 40°. При переломах пяточной кости со смещением происходит уменьшение угла Белера. В случаях затруднительной диагностики сравнительная рентгенография голеностопных суставов, КТ позволяют установить правильный диагноз.

Лечение. При переломах пяточной кости с малозаметным смещением нижнюю конечность иммобилизируют задней гипсовой лонгетой от пальцев до верхней трети голени с хорошо моделированным сводом стопы. Через 3-4 дня лонгетную повязку подгипсовывают, превращая ее в циркулярную. Срок иммобилизации — 6-8 недель. После снятия гипсовой повязки рекомендуют ношение супинатора в течение 6 месяцев.

При переломах пяточной кости со смещением и нарушением угла Белера производят закрытую репозицию, которая представляет значительные трудности из-за малых размеров отломков. После сопоставления отломков пяточной кости накладывают гипсовую повязку с хорошо моделированным сводом стопы сроком на 6-8 недель.

Если закрытая репозиция не приносит успеха, используют скелетное вытяжение за пяточную кость в двух взаимно перпендикулярных направлениях. После сопоставления отломков и появления первичной костной мозоли (ориентировочно через 3 нед) скелетное вытяжение снимают и накладывают гипсовую повязку (лонгетно-циркулярную) на срок до 2 мес. После снятия гипсовой повязки рекомендуют ношение супинатора в течение 1-1,5 лет. При неэффективности консервативного лечения, при оскольчатых переломах пяточной кости проводят оперативное лечение — открытую репозицию отломков, металлоостеосинтез.

Переломы таранной кости

Переломы таранной кости у детей происходят, как правило, в области ее шейки.

Клиническая картина. На тыльной поверхности стопы определяются значительная припухлость и болезненность. Движения в голеностопном суставе ограничены и болезненны, гемартроз.

Диагностика. Рентгенологическое исследование голеностопного сустава позволяет уточнить характер повреждения таранной кости. Смещение отломков, как правило, незначительное. В случаях затруднительной диагностики сравнительная рентгенография голеностопных суставов, КТ позволяют установить правильный диагноз.

Лечение. Иммобилизацию осуществляют гипсовой лонгетой от пальцев стопы до верхней трети голени. Через 5-6 дней лонгетную повязку подгипсовывают, превращая ее в циркулярную. Срок иммобилизации — 6-8 недель. После снятия гипсовой повязки рекомендуют ношение супинатора в течение 6 мес. При значительном смещении показано оперативное лечение.

Переломы плюсневых костей

Переломы плюсневых костей чаще всего являются следствием прямой травмы — падения тяжелого предмета на стопу, реже при падении и прыжке. Переломы могут быть изолированные или множественные, по локализации: переломы головки, диафиза, основания плюсневой кости.

Клиническая картина. Отмечаются жалобы на боли в области переднего отдела стопы и нарастающий отек. Уточняют место повреждения поочередным надавливанием на головку каждой плюсневой кости с подошвенной поверхности (симптом С.А. Якобсона) или прижатием к головке плюсневой кости основной фаланги соответствующего пальца. При воздействии на травмированную кость боль усиливается. Иногда отмечается болезненность в месте перелома при толчке по кончику пальца.

Диагностика. При малейшем подозрении на перелом плюсневой кости производят рентгенографию стопы в двух проекциях. Для исключения наложения плюсневых костей друг на друга в боковой проекции стопу слегка пронируют.

Лечение. При переломах с малозаметным смещением отломков и со смещением на 1/2 поперечника кости конечность фиксируют задней гипсовой лонгетой от пальцев до верхней трети голени с хорошо моделированным сводом стопы. Срок иммобилизации — 3-4 недели. После снятия гипсовой повязки назначают супинаторы в течение 3 мес.

Переломы с угловым смещением и со смещением больше 1/2 поперечника кости репонируют под общим обезболиванием — производят тракцию за палец и давление на область перелома, устраняя смещение отломков. Конечность фиксируют задней гипсовой лонгетой от пальцев до верхней трети голени с хорошо моделированным сводом стопы. Срок иммобилизации — 5-6 недель. После снятия гипсовой повязки назначают супинаторы в течение 6 месяцев.

В случае неэффективности консервативного лечения ставят показания к оперативному лечению — остеосинтез отломков с применением металлоконструкций (спицы Киршнера).

Переломы фаланг пальцев

Переломы фаланг пальцев стопы происходят обычно в результате падения на палец (стопу) тяжелых предметов или сдавления пальцев. Как правило, повреждаются I и III пальцы (82,7 и 14,3% соответственно), переломы остальных пальцев наблюдаются довольно редко. При этом у детей нередко встречаются эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы.

Клиническая картина. Распознавание перелома фаланг пальцев стопы обычно не вызывает затруднений. В месте перелома отмечаются припухлость, болезненность при ощупывании и давлении. Иногда определяются патологическая подвижность и хруст на месте перелома. Надавливание и потягивание по продольной оси пальца вызывает боль в области перелома.

Могут возникнуть затруднения в распознавании эпифизеолиза, когда смещение отломков может симулировать вывих в межфаланговом суставе, а при отсутствии смешения — ушиб или растяжение связок. В отличие от ушиба или растяжения, пальпация при эпифизеолизе болезненна по всему периметру основания фаланги.

Диагностика. Рентгенологическое исследование, особенно в сомнительных случаях, помогает поставить правильный диагноз. При необходимости (диагностика эпифизеолиза) назначают сравнительную рентгенографию стоп, УЗИ.

Лечение. При переломах с малозаметным смещением накладывают заднюю гипсовую лонгету от кончиков пальцев до средней трети голени, при этом в области поврежденного пальца создают боковые козырьки. Срок иммобилизации — 3 недели.

Переломы и эпифизеолизы со смещением нуждаются в закрытой ручной репозиции. Иммобилизацию осуществляют задней гипсовой лонгетой от кончиков пальцев до средней трети голени сроком на 2—3 нед.

В случаях «неудержимых» переломов показано применение чрескожного чрезсуставного металлоостеосинтеза инъекционной иглой или тонкой спицей Киршнера. В зависимости от локализации перелома и характера смещения отломков применяют два способа остеосинтеза. Первый способ — палец сгибают в межфаланговых суставах под углом 80-90°, а вкол иглы (спицы) производят в периферический отломок через межфаланговый сустав у основания дистально расположенной фаланги. Сопоставив отломки в правильное положение, иглу (спицу) продвигают дальше в проксимальный отломок. Второй способ — проведение иглы (спицы) осуществляют через концевую фалангу при разогнутом пальце. Первый способ чаще используют при переломах основной фаланги, второй — при переломах концевой и средней фаланг.

Иммобилизацию осуществляют задней гипсовой лонгетой, выступающей за пределы концевых фаланг на 1,5-2 см. Пальцы прикрывают стерильной салфеткой, которую меняют ежедневно, одновременно проводя обработку кожи в области иглы анти-

септиком. На 12-15-й день делают контрольную рентгенограмму без гипса и при наличии костной мозоли удаляют иглу (спицу). Иммобилизацию конечности гипсовой повязкой продолжают в течение 8-10 дней.

Литература

5) Детская хирургия: учебник. Ред. Ю.Ф. Исаков. М., ГЭОТАР- Медиа, 2014.
6) Детская травматология: учебник. Жила Н.Г., Комиссаров И.А., Зорин В.И. М., ГЭОТАР-Медиа, 2017.
7) Диагностика заболеваний и повреждений костно-суставного аппарата у детей: учеб. Пособие. Жила Н. Г., Леванович В. В., Комиссаров И. А. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015.
8) Амбулаторная хирургия детского возраста: учеб. Пособие. Леванович В.В., Жила Н. Г., Комиссаров И. А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.

ТЕМА 30: «Повреждения ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ»

I. Обоснование темы

Переломы позвоночника у детей относятся к серьезным повреждениям опорно-двигательного аппарата и при неправильном лечении могут привести к инвалидности больного (асептический некроз позвонка, кифосколиоз и др.). Наиболее частыми причинами повреждения являются падение с высоты (дерева, качелей, крыши и др.), падение на уроках физкультуры, тренировках, прыжках в воду. Среди переломов позвоночника, встречающихся у детей, наиболее часто наблюдаются компрессионные переломы тел позвонков, реже - изолированные переломы дужек, поперечных и остистых отростков. Переломы позвоночника обычно имеют неосложненный характер, т. е. в патологический процесс не вовлекается спинной мозг и его корешки.

II. Определение целей занятия.

Ознакомить ординаторов с особенностями переломов позвоночника с учетом механизма и причин травмы, рассмотреть особенности клиники, диагностики и лечения повреждений.

Методика занятии состоит в разборе, изучении рентгенограмм, участии ординаторов в проведении функционального лечения, наложения гипсовых корсетов.

III. Содержание темы.

Разбор темы целесообразно начать с классификации переломов позвоночника, которая выделяет

А. Изолированные переломы:

- переломы тел позвонков
- переломы поперечных и остистых отростков
- перелом зубовидного отростка

Б. Сочетанные переломы: - переломо-вывихи

В. Осложненные переломы:

- переломы переднего и заднего отделов позвоночника с травмой спинного мозга
- переломо-вывихи с повреждением нервных образований

Разливают также стабильные и нестабильные переломы.

Следует отметить, что переломы позвоночника у детей младшей возрастной группы встречаются крайне редко. В основном данный вид травмы встречается у детей школьного возраста и старше.

Причиной переломов позвоночника является чаше всего падение на голову, при этом страдает шейный и верхнегрудной отделы позвоночника, могут наблюдаться вывихи и подвывихи. При падении на выпрямленные ноги или ягодицы наиболее часты переломы нижнегрудного и поясничного отделов.

Необходимо разобрать механизмы повреждений, среди которых:

- сгибательно-компрессионный, при котором страдает передний отдел позвоночника;
- разгибательный, который влечет перелом заднего отдела позвоночника;
- сгибательно-разгибательный, приводит в основном к травме заднего отдела в сочетании с боковой клиновидностью;
- вертикально-компрессионный, при котором образуются оскольчатые "взрывные" переломы.

Необходимо подчеркнуть, что в подавляющем большинстве возникают компрессионные переломы тел позвонков. При этом различают компрессию 3-х степеней:

- Снижение высоты тела позвонка на 1/3
- Снижение высоты тела позвонка на 1/2
- Снижение высоты тела позвонка на 2/3

Симптомы при переломах у детей могут быть нечеткими. Прежде всего, это боль в области перелома, усиливающаяся при движении, надавливании на остистый отросток, при сгибании туловища и прямой осевой нагрузке. Отмечается напряжение мышц спины, ограничение движений. При переломах со смещением отмечается нарушение соотношения остистых отростков. Диагноз уточняется рентгенограммами в 2-х проекциях.

ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ

Следует указать, что наиболее распространенным методом является функциональное лечение, путем вытяжения на наклонной плоскости с помощью петли Глиссона - при переломах шейного, верхнегрудного отделов, и за подмышечные области - при травме грудного и поясничного отделов. Реклинацию проводят с помощью валиков.

Необходимо проводить ЛФК, массаж, а также физиотерапию, направленные на укрепление мышц спины. Скелетное вытяжение применяют при осложненных переломах, при повреждениях спинного мозга, значительных разрывах связочного аппарата.

Через 3-4 недели при переломе шейного отдела накладывают воротник Шанца или облегченный гипсовый корсет с воротником. При повреждении грудного и поясничного отделов позвоночник фиксируют гипсовым корсетом. При значительной компрессии гипсовый корсет через 2-3 месяца заменяется ортопедическим.

В последующем больной находится под наблюдением ортопеда, проводится физиовосстановителыюе лечение.

Дифференциальный диагноз проводится с болезнью Кальве, туберкулезным спондилитом, юношеским кифозом.

- для болезни Кальве /остеохондропатия тел позвонков/ характерен возраст 5-10 лет. Заболевание напоминает туберкулезный спондилит, но в отличие от спондилита страдает один позвонок. Высота позвонка резко и Равномерно (не клиновидно) уменьшается до тонкой пластины с гладкой поверхность. Костная ткань измененного позвонка уплотняется, особенно в центральной части, а выше- и нижележащие диски сохраняются полностью.

Болезнь Кальве тянется годами, но заканчивается выздоровлением /восстановление пораженного позвонка/, чего не бывает при туберкулезном спондилите.

Заболевание Шейерман-Мау наблюдается в возрасте 12-14 лет и характеризуется клиновидной деформацией нескольких грудных позвонков. Болезнь проходит 3 периода: ирригации (разрежения), деструкции и репарации.

IV. Предварительный контроль знаний,

1. анатомия позвоночника
2. клинические проявления в зависимости от механизма травмы
3. дифференциальная диагностика заболевания
4. методы консервативного и оперативного лечения,
5. методы реабилитации

V. Окончательный контроль знаний.

Ситуационные задачи

VI. Обеспечение занятия.

1-2 тематических больных, рентгенограммы, таблицы, слайды

VI. 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

ТЕМА: «Повреждения КОСТЕЙ ТАЗА У ДЕТЕЙ»

1. *ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ*

Переломы костей таза у детей относят к типу редких (1,4-4,3%), но довольно тяжелых травм. Механизм повреждения связан с уличной (транспортной) травмой или падением с высоты и часто сопровождается травмой органов живота, мочевых путей и травмой конечностей.

В дошкольном возрасте переломы таза встречаются редко, в основном они происходят у детей 8-12 лет. Клинические проявления, методы лечения и прогноз связаны с анатомическим характером повреждения костей и наличием осложнений со стороны органов таза.

П. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

А. Ординатор *должен знать:*

Виды переломов костей таза у детей, механизм травмы, клинику, диагностику и лечение переломов с нарушением тазового кольца и без нарушения, дифференциальную диагностику и лечебную тактику при неосложненных и осложненных переломах, методы консервативного и оперативного лечения

Б. Ординатор *должен уметь:*

Обследовать больного, интерпретировать рентгенограмму, оценить клинические проявления при повреждении органов малого таза, оказать первую помощь при переломах костей таза, выполнить внутритазовую блокаду по Школьникову-Селиванову

Ш. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

К переломам костей таза приводит прямой механизм травмы: удар, сдавление в сагиттальном или фронтальном направлении; падение на седалищные бугры, на область большого вертела. При этом имеют значение анатомические и физиологические особенности таза, слабость связочного аппарата в лонном и крестцово-подвздошном сочленениях; наличие хрящевых прослоек, между тазовыми костями; эластичность костей тазового кольца. Все это способствует тому, что у детей происходят разрыв и разъединение подвздошно-крестцового сочленения.

Классификация переломов тазовых костей:

1. Краевые переломы (отрывы ости подвздошной кости; перелом крыла подвздошной кости; переломы крестца и копчика; перелом бугра седалищной кости; перелом края вертлужной впадины).
2. Переломы костей таза без нарушения его кольца: одно- или двусторонний перелом лонной кости /одной ветви; одно- или двусторонний перелом седалищной кости; перелом лонной и седалищной кости с противоположных сторон;
3. Переломы костей таза с нарушением целостности его кольца: (переднего отдела, заднего отдела, перелом Мальгеня).
4. Переломы вертлужной впадины: (с вывихом бедра и без).

Переломы могут быть изолированные, множественные и сочетаться с повреждением тазовых органов, травмой органов грудной и брюшной полостей, травмой конечностей.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- боль при пальпации и давлении на крылья подвздошной кости;
- положительный симптом "прилипшей пятки";
- патологическая подвижность, крепитация при переломах с нарушением тазового кольца;
- укорочение одной ноги при смещении отломков.

Краевые переломы и переломы без нарушения тазового кольца.

Среди всех повреждений таза переломы этой группы протекают легко. Они возникают в старшем детском и юношеском возрасте, что объясняется отсутствием прочного сращения апофизарных ядер окостенения с безымянной и седалищной костями. Переломы нередко возникают во время занятии спортом.

Клиника: при краевых переломах преобладают местные признаки повреждения: Боль в первые часы после травмы, через 6-24 часа образуется гематома.

Диагноз основан на выяснении обстоятельств травмы и локализации боли в покое и при движении: при переломе *переднее-верхней ости* подвздошной кости боль возникает при попытке отвести и согнуть бедро, сделать шаг вперед; при переломе *переднее-нижней ости* подвздошной кости боль при сокращении прямой мышцы живота и разгибании голени; при переломе и вывихе копчика – боль при сидении и дефекации, при отрыве седалищного бугра – трудно согнуть ногу с больной стороны в коленном суставе.

ДИАГНОЗ. Вид и характер переломов определяется рентгенологически.

ЛЕЧЕНИЕ следует начинать с обезболивания по Школьникову Л.Г.

ВНУТРИТАЗОВАЯ БЛОКАДА ПО ШКОЛЬНИКОВУ-СЕЛИВАНОВУ

После анестезии кожи на 1 см кнутри от передне-верхней подвздошной ости, иглу длиной 12-14 см. вводят срезом к внутренней поверхности подвздошной кости на глубину 10-12 см. Вводится 0,25 % раствор новокаина, в зависимости от возраста до 200-300 мл. При двусторонней блокаде эта цифра делится пополам.

Лечение краевых переломов заключается в создании покоя, расслабления мускулатуры, применения анальгетиков, симптоматического лечения.

При лечении переломов без нарушения тазового кольца, больного укладывают на кровать со щитом в положение "лягушки".

Переломы таза с нарушением тазового кольца.

Эти переломы наиболее тяжелые, нередко сопровождаются шоком и сочетаются с повреждением тазовых органов, травмой органов грудной и брюшной полостей, травмой конечностей. Нередко встречаются разрывы лонного сочленения, перелом Мальгеня.

КЛИНИКА: боль в области перелома или в брюшной полости. У большинства детей развивается шок, дети находятся в вынужденном положении. Для перелома переднего отдела тазового кольца характерно положение «лягушки». Переломы переднего и заднего полукольца нередко сопровождаются смещением половины таза вверх и её наружной ротацией.

Пальпаторно определяется боль и припухлость в области перелома. Центральные отломки переднего полукольца обычно смещаются вниз вследствие тяги приводящих мышц бедра, а наружные отломки при переломах Мальгеня уходит кверху под влиянием брюшных мышц.

ЛЕЧЕНИЕ: борьба с шоком, снижение кровопотери, восстановление тазового кольца.

Лечение - консервативное. Перелом без смещения фиксируют в положении «лягушки» с разведенными ногами, согнутыми в коленных суставах на $20\text{-}40^0$.

При переломах с нарушением тазового кольца, со смещением отломков, расхождением лонных костей применяется гамачок. Если консервативное лечение неэффективно, то применяют оперативные методы.

Осложненные переломы таза

Перелом может сопровождаться повреждением мочевого пузыря, уретры, прямой кишки, влагалища. Наиболее часто повреждается мочевой пузырь. Его разрывы могут быть вне- и внутрибрюшинные.

При внебрюшинном разрыве отмечается:

- ложные позывы на мочеиспускание;
- при катетеризации выделяется незначительное количество мочи с кровью;
- пальпаторно мочевой пузырь не определяется;
- имеется отечность лонной области. Мочевые затеки приводят к флегмоне;
- Более точные данные при контрастной цистоскопии.

При внутрибрюшинном разрыве может иметь место:

- клиника шока, картина перитонита;
- мочевой пузырь пустой;
- нависание дугласового пространства при пальцевом исследовании.

Переломы вертлужной впадины.

Различают изолированное повреждение и в сочетании с переломами тазового кольца. Больные жалуются на боль в области тазобедренного сустава и занимают вынужденное положение: бедро приведено и ротировано кнаружи. Диагноз на основе R-граммы.

Лечение: переломы вертлужной впадины без смещения лечат методом клеолового вытяжения на шине Белера в течение 3 недель. При переломах со смещением и протрузией головки бедра в малый таз накладывают скелетное вытяжение за бугристость большеберцовой кости и дополнительной поперечной тягой кнаружи в в/3 бедра с помощью широкой манжеты.

IV. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

6. анатомия таза, классификация переломов таза
7. клинические проявления в зависимости от вида и механизма травмы
8. механизм повреждения и клинические проявления при повреждении органов малого таза
9. дифференциальная диагностика
10. методы консервативного и оперативного лечения
11. техника выполнения внутритазовой блокады по Школьникову-Селиванову

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

Ситуационные задачи

VI. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ.

3-4 тематических больных, рентгенограммы, таблицы, слайды

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

Деформации позвоночника.

Сколиоз

Термином «сколиоз», введенным еще Галеном, определяется сложная деформация позвоночника, в которой ведущим является боковое искривление. История изучения сколиоза насчитывает много столетий, однако проблема сколиоза до сих пор остается одной из самых сложных и запутанных проблем ортопедии.

Между тем, сколиоз является весьма частым заболеванием. Так, по данным К.А.Молчановой и Н.П.Новаченко, сколиоз был выявлен у 1,3% обследованных детей, а по данным ЦИТО – у 6,4% из 5 000 обследованных. Но дело не только в частоте сколиоза у детей и подростков, но и в тех последствиях, которые связаны с этой деформацией.

Этиология сколиоза.

Многие авторы, как в прежние времена, так и теперь, в качестве одной из причин сколиоза выдвигают рахит (Шеде, Спитцу и др.). В некоторых руководствах специально выделяется рахитическая форма сколиоза (В.И.Чаклин, Н.П.Новаченко, Т.С.Зацепин и др.). В то же время в ряде работ доказывается, что рахит не является этиологическим фактором сколиоза (Ерлахер, Линдеманн).

С конца 19 и начала 20 столетия, после появления работ, характеризующих морфологические изменения позвоночника при сколиозе, многие авторы стали считать причиной сколиоза порочную осанку. В 1862 году Нутер, в результате изучения суставных концов костей у детей, установил, что на участках, где нет сопоставления хрящевых поверхностей, у растущего организма происходит усиление эпифизарного роста. Фолькман уточнил эти данные и применил к сколиозу: в тех отделах, где эпифизарный хрящ подвергается сильной и длительной компрессии, рост кости замедлен, тогда как в менее нагружаемых отделах рост ускорен. В результате асимметричного роста кости развивается её деформация. Отсюда возникло направление – порочная осанка. При этом во многих работах как главную причину сколиоза выдвигали неправильное положение позвоночника ребенка во время занятий в школе – так в начале 20 столетия возникла особая нозологическая единица – *«школьный сколиоз».*

Нарушение статики является важным фактором в патогенезе сколиоза. В этой связи возникает ряд вопросов, связанных с оценкой связочно-мышечного аппарата позвоночника и с состоянием позвонков и межпозвоночных дисков. В работах многих авторов (Н.Ф.Гартман, Ловетт, Шеде и др.) выдвинута теория мышечно-связочной недостаточности, обусловливающей возникновение сколиоза. Указывалось также, что юношеский сколиоз обусловлен только мышечной недостаточностью, которая может быть вызвана наследственными причинами (гипотония), быстрым ростом скелета в определенные периоды, перегрузкой, различными заболеваниями и т.д. В таких условиях вначале возникает порочная осанка, а затем развивается сколиоз. Эти теория приобрела много сторонников: Р.Р.Вреден, М.И.Куслик, Л.И.Шулутко, А.Груца и т.д.

Существовала еще остеопатическая теория, которая должна была объяснить причину изменения формы самих позвонков в процессе формирования сколиоза. Высказывалось мнение, что позвонки при сколиозе становятся податливыми, а позвоночник более пластичным. Эта теория носит несколько механистический характер.

Многие авторы связывают развитие сколиоза с нарушением функции желез внутренней секреции. При этом большое значение придают гормональной дисфункции, особенно в период полового созревания. Такая точка зрения привлекает внимание тем, что в большинстве случаев прогрессирование сколиоза отмечается именно в этот период жизни ребенка.

По мере накопления клинических и неврологических данных, а также в результате физиологических исследований в основе подавляющего большинства форм сколиоза стали видеть диспластическую природу, главным образом порок развития спинного мозга. Для диспластического сколиоза характерна определенная неврологическая микросимптоматика. Как показал ряд исследователей (Е.А.Абальмасова, А.В.Коган и др.), неврологические симптомы от-

личаются, с одной стороны, большой рассеянностью, а с другой – стабильностью. Установлено, что эта патология является семейным пороком развития нервной системы.
Изложенное позволяет выделить следующие основные этиологические формы структурального сколиоза: диспластический, идиопатический, врожденный, неврогенный (при полиомиелите, нейрофиброматозе), статический.
Статический сколиоз обычно носит непрогрессирующий характер и развивается исключительно в период роста скелета при длительном порочном положении позвоночника (например, при многолетнем пребывании больного в гипсовой повязке и наличии перекоса таза, что наблюдается у ряда больных туберкулезным кокситом с приводящей или отводящей контрактурой тазобедренного сустава).

Патогенез сколиоза
Когда мы говорим о сколиозе, то подразумеваем истинный, структуральный сколиоз, который в отличие от функционального искривления позвоночника, характеризуется структурными изменениями позвонков и межпозвоночных дисков. Одним из ранних признаков такого сколиоза является формирование клиновидных позвонков. Что касается функционального искривления позвоночника (физиологического сколиоза), то при нем не наблюдается клиновидных позвонков и не происходит изменения нормальных саггитальных изгибов позвоночника.
Искривление позвоночника может быть простым, имеющим лишь одну дугу искривления (С-образный сколиоз), немалую группу составляет сколиоз с двумя дугами искривления (S-образный сколиоз) и сколиоз с тремя дугами.
Помимо того, наряду с боковым (во *фронтальной* плоскости) и переднезадним (в *саггитальной* плоскости) искривлениями имеет место поворот искривленного сегмента позвоночника вокруг вертикальной оси – *торсия*. Описанное искривление позвоночника при сколиозе обусловлено морфологическими изменениями позвонков, межпозвоночных дисков и связочно-мышечного аппарата позвоночника. Наиболее выраженные морфологические изменения наблюдаются в позвонках, причем тело, дужки, поперечные, суставные и остистые отростки, а также апофизы подвергаются типичной деформации. Деформации подвергается и грудная клетка.
На основании литературных и клинических наблюдений авторы пришли к выводу: *в основе генеза сколиоза лежит асимметричный рост позвонков и поражение мышечно-связочного аппарата*.
Известно, что возникновение и прогрессирование истинного сколиоза происходит в основном в период роста скелета. Наибольший рост скелета приходится на ранний детский возраст и период половой зрелости. А.И.Струков указывает, что в 10-17 лет происходит быстрый рост всех отделов позвоночника, особенно нижнегрудного и поясничного.
Изложенное позволяет утверждать, что для развития ряда этиологических форм прогрессирующего сколиоза, во всяком случае, для диспластического и идиопатического, необходимо наличие трех факторов:

1. Первичного патологического фактора, нарушающего нормальный рост позвоночника (диспластические изменения в спинном мозгу, позвонках, дисках), однако не исключено, что этот фактор может быть и приобретенным.
2. Фактора, создающего общий патологический фон организма и обусловливающего при прогрессирующей форме сколиоза проявление первого фактора в целом сегменте позвоночника (например, обменно-гормональные нарушения)
3. Стстико-динамические нарушения – фактор, который приобретает особое значение в период формирования структурных изменений позвонков.

Сочетание всех трех факторов может вызвать прогрессирование сколиоза. Что же происходит с позвоночником и его связочно-мышечным аппаратом при возникновении бокового наклона позвоночника? Связки и мышцы на вогнутой стороне начального искривления по-

звоночника будут укорочены, в то время как на выпуклой стороне они подвергаются некоторому растяжению.

Такое положение немедленно должно привести к рефлекторному сокращению паравертебральной мускулатуры, т.е. возникновению контрактуры, которая приобретает стойкий характер, если дело идет к развитию сколиоза.

Развитие структурального сколиоза происходит в результате нарушения роста позвонков, причем существенное влияние на этот процесс оказывают патологические силы, способствующие торсии позвонков. Небольшое искривление сразу нарушает условия динамического равновесия позвоночника: на вогнутой стороне искривления давление становится большим по сравнению с выпуклой стороной. Первый удар принимает на себя межпозвонковый диск, эластичность которого обеспечивает вначале обратимость динамических нарушений. Однако в дальнейшем, при длительной асимметричной нагрузке и увеличении её, в диске уже происходит ряд структурных изменений.

Там, где эпифизарный ростковый хрящ тела позвонка подвергается сильной и длительной компрессии, его рост замедляется; а в менее нагруженных отделах эпифизарного хряща, наоборот, происходит ускорение роста кости. Так формируются клиновидные позвонки.

Образование клиновидных позвонков при структуральном сколиозе – это лишь одна из форм деформации. Позвонки, особенно грудные, изменяют свою форму и в горизонтальной плоскости: тело позвонка смещено в выпуклую сторону дуги искривления, остистый отросток также отклонен в выпуклую сторону; поперечный отросток на этой стороне повернут назад. Во всей совокупности структурных изменений позвонка, в том числе в его клиновидной деформации, уже заложен элемент торсии позвоночника. В этот период времени начинается формирование деформации ребер (реберный горб). Появление бокового искривления позвоночника ведет к сближению ребер на вогнутой стороне искривления и расхождению на выпуклой стороне. Проксимальный конец ребра на выпуклой стороне дуги искривления позвоночника в процессе формирования сколиоза постепенно отклоняется кзади, причем в области угла ребра происходит перегиб его. Перегиб ребра возникает вследствие того, что передний отдел его не свободен, а является лишь составной частью единого комплекса – грудной клетки.

В то же время на вогнутой стороне искривления на ребро действуют силы в противоположном направлении. Поперечный отросток, отклоняясь кпереди в результате торсии позвоночника, оказывает давление на проксимальный отдел ребра. Таким образом, торсия позвоночника и ротация грудной клетки осуществляются во взаимно противоположных направлениях. Возникшие изменения приводят к нарушению функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

Основные клинические признаки сколиоза

Клинические проявления сколиоза выражаются прежде всего в асимметрии частей корпуса и зависят от характера искривления позвоночника, в частности от локализации дуги искривления, количества искривлений, соотношения степени искривления правой и левой части корпуса. Обычно именно асимметрия частей корпуса, которую замечают родители, и служит первой причиной направления больного ребенка к ортопеду.

При обследовании больного стоя, если дуга искривления располагается в грудном отделе позвоночника, отмечается больший или меньший наклон головы, разный уровень надплечий, асимметрия контуров шеи. Эти признаки особенно выражены при верхнегрудном или шейно-грудном сколиозе.

При грудном сколиозе также имеется асимметрия и разный уровень расположения лопаток по отношению к отвесной линии, проведенной через 7 шейный позвонок, асимметрия положения лопаток по отношению к фронтальной плоскости.

В зависимости от величины поясничного искривления наблюдается отклонение корпуса в сторону, асимметрия треугольников талии (пространство между корпусом и свободно свисающей рукой), сближение реберной дуги с гребнем подвздошной кости на вогнутой стороне

искривления. При выраженном пояснично-крестцовом сколиозе иногда имеется боковой наклон таза.

Чем больше искривлена линия остистых отростков, тем выше степень сколиоза.

Следует отметить, что сколиотическое искривление позвоночника складывается из двух компонентов – структурного и функционального. Степень выраженности функционального искривления можно определить путем потягивания стоящего больного вверх за голову. Особенно демонстративно это проявляется при паралитическом сколиозе.

В зависимости от степени выраженности грудной и поясничной кривизны при S-образном сколиозе различают уравновешенную форму сколиоза и неуравновешенную, когда одна дуга превосходит другую.

Следует учитывать не только соотношение степеней бокового искривления позвоночника в грудном и поясничном отделах. Не менее важно соотношение искривлений и в саггитальной плоскости. Боковые искривления усиливаются одновременно с увеличением кифоза и лордоза

При сколиозе 2, а иногда и 1 степени, в паравертебральной области поясничного отдела позвоночника, на выпуклой стороне искривления, появляется *мышечный валик*, который при наклоне больного вперед увеличивается. Мышечный валик представляет собой выпячивание мышц в результате торсии позвонков с отклонением кзади поперечных отростков. Таким образом, наличие мышечного валика свидетельствует о торсии позвонков. Вследствие поворота лопатки на выпуклой стороне искривления вокруг вертикальной оси, плечевой сустав и надплечье этой стороны несколько смещены вперед, что обусловливает небольшой поворот плечевого пояса в том же направлении, в котором происходит ротация грудной клетки. Поворот лопатки вызывает укорочение расстояния между грудиной и акромиальным отростком на выпуклой стороне, что иногда ошибочно трактуют как укорочение ключицы.

Форма грудной клетки при сколиозе зависит от степени искривления позвоночника и остроконечном реберном горбе. В этом случае отмечается уплощение грудной клетки в саггитальной плоскости и укорочение её. На вогнутой стороне дуги искривления впереди образуется передний реберный горб и вследствие укорочения грудной клетки угол между рукояткой и телом грудины увеличивается.

Е.А.Абальмасова и А.В.Коган тщательно изучили неврологические симптомы у больных диспластическим сколиозом и нашли: неравномерность рефлексов (лопаточных, брюшных, сухожильных, периостальных, коленных, ахилловых); анизокорию, нистагм, асимметрию глазных щелей, сглаженность носогубной складки, отклонение языка от средней линии, снижение болевой чувствительности в зоне шейно-грудных сегментов и т.д.

Указанные больные часто страдают ночным энурезом и вегетативными нарушениями (акроцианоз, потливость). У них нередко отмечается гидроцефалия, асимметрия молочных желез у девочек, полая стопа.

Рентгенологическая характеристика.

Первый рентгенологический признак начинающегося сколиоза – это боковое искривление позвоночника с асимметрией межпозвонковых промежутков. В дальнейшем при развитии структурального сколиоза присоединяется изменение формы тел позвонков в грудном отделе позвоночника – они приобретают клиновидную форму. Появление клиновидной формы тел позвонков – уже более поздняя стадия развития сколиоза. Она сочетается обычно с началом торсии позвонков.

На R-грамме – смещение тела позвонка в сторону выпуклости, а ножек (корней) дужек, остистых отростков, междужковых щелей – в сторону вогнутости. В начале еще трудно заметить разницу в длине поперечных отростков на вогнутой и выпуклой сторонах. По мере прогрессирования сколиоза клиновидная деформация тел грудных позвонков нарастает, межпозвонковые промежутки, особенно в поясничном отделе, также становятся клиновидной формы. Торсия позвонков становится более выраженной. Тела их еще более отклоняются в сторону выпуклости дуги искривления и при тяжелых формах сколиоза видны даже в боковой проекции.

В связи с тем, что при сколиозе боковое искривление позвоночника всегда сочетается с кифосколиотическим в грудном отделе и усилением лордоза в поясничном отделе, по мере прогрессирования сколиоза происходит наклон позвонков вокруг саггитальной и поперечной осей. Наиболее наклоненным позвонком при S-образном сколиозе оказывается переходный между двумя дугами, а при С-образном – позвонки, лежащие на концах дуги искривления. Соответственно этому позвонки в области вершины искривления занимают горизонтальное положение.
По мере увеличения деформации позвоночника при сколиозе происходит также типичная деформация грудной клетки. Первые признаки этого – сближение ребер на вершине вогнутой стороны искривления и расхождение их на выпуклой стороне.
На основании клинических и рентгенологических признаков сколиоза В.Д.Чаклиным предложена

Клинико-рентгенологическая классификация сколиоза:

1 степень – клинически определяется небольшая асимметрия частей корпуса (надплечий, лопаток), линия остистых отростков слегка искривлена. В отличие от нарушения осанки, в положении больного лежа искривление линии остистых отростков сохраняется. На выпуклой стороне искривления может определяться небольшой мышечный валик. R-логически угол искривления позвоночника 10^{o}, появляются начальные признаки торсии позвонков.
2 степень - асимметрия частей корпуса становится более выраженной, появляется небольшое отклонение корпуса в сторону. Мышечный валик определяется четко. R-логически отмечается явная торсия и небольшая клиновидная деформация позвонков, угол искривления позвоночника от 10 до 25^{o}.
3 степень - асимметрия частей корпуса увеличивается. Грудная клетка резко деформирована: сзади, на выпуклой стороне дуги искривления – задний реберно-позвоночный горб, спереди, на вогнутой стороне – менее выраженный передний реберный горб. В поясничном отделе позвоночника часто усилен лордоз. На R-грамме отмечается выраженная торсия и клиновидная деформация позвонков и дисков, угол искривления позвоночника от 25 до 40^{o}.
4 степень – деформация позвоночника и грудной клетки становится грубой и фиксированный. R-логически позвонки на прямой рентгенограмме видны в боковой проекции, угол искривления позвоночника более 40^{o}.

Профилактика и лечение
Можно ли говорить о профилактике сколиоза, памятуя о том, что профилактика – это предупреждение возникновения заболевания? Мы полагаем, что о профилактике сколиоза, т.е. об устранении причины идиопатического, диспластического или врожденного сколиоза, говорить нельзя, т.к. в большинстве случаев причина эта неизвестна или на нее невозможно воздействовать. В то же время о профилактике сколиоза говорить логично. Провести весь комплекс мероприятий, направленных на остановку, блокирование прогрессирования сколиоза. При небольшом искривлении позвоночника детям назначают консервативное лечение в виде симметричной гимнастики, при этом следует устранить внешние вредные факторы, вызывающие боковой наклон корпуса: обеспечить правильную посадку ребенка во время учебных занятий, уравнивать длину ног, если она не одинакова (за счет набойки на соответствующий ботинок), исключить ношение тяжести в одной руке (портфель заменить ранцем). Для ребенка необходимо обеспечить плоскую постель – подложить деревянный или металлический щит под матрац. Во время дневного сна ребенок должен преимущественно на спине или на животе на невысокой подушке. Большое внимание следует уделять организации рабочего места для школьников: соответственно росту ребенка подобрать парту, чтобы расстояние от стола до глаз ребенка было 30-35 см. Очень важно не допускать утомления мышц ребенка, страдающего сколиозом. При длительном сидении в одной позе быстро устают мышцы спины, ребенок начинает сутулиться, поэтому во время перемены ребенок должен сделать

несколько упражнений или полежать. Весьма важное значение придается закаливанию ребенка, организации целенаправленных спортивных игр: плаванию, ходьбе на лыжах, гребле и другим спортивным занятиям. Показано курортное лечение: Евпатория, южный берег Крыма. Лечебная гимнастика преследует цели:

1. повышение общего тонуса организма, укрепление ослабленных мышц, усиление их выносливости, создание мышечного корсета, обучение полному дыханию в различных исходных положениях,
2. воспитание правильной осанки,
3. воздействие на позвоночник с целью разгрузки и достижение возможной коррекции позвоночника,
4. развитие волевых качеств и создание психологического стимула для дальнейшего лечения.

Увеличивать мобильность позвоночника допустимо только в ходе предоперационной подготовки с последующим спондилодезом или при условии последующего укрепления мышц в корригированном положении позвоночника с постоянным удержанием этого положения корсетом. Наиболее надежное удержание обеспечивают корсеты Блаунта и ЦНИИПП с головодержателем. Эти корсеты позволяют разгрузить позвоночник и обеспечить вытяжение и в то же время проводить лечебную гимнастику и в известных пределах массаж. Как мы уже говорили в системе лечения больных с боковым искривлением позвоночника важное значение приобретает плавание брассом в комплексе с другими лечебно-профилактическим мероприятиями.

Консервативные методы лечения широко применяются при лечении больных в первые годы жизни: применяют длительное лечение в корригирующей гипсовой кроватке.

Наиболее трудная для лечения локализация сколиоза - верхнегрудная.

При консервативном лечении сколиоза весьма важно стремиться устранить или уменьшить отклонение корпуса больного.

По литературным данным, консервативное лечение не всегда бывает успешным, если заболевание носит выраженный прогрессирующий характер, когда имеется значительная мобильность и неуравновешенность искривления позвоночника. Консервативное лечение оказывается эффективным лишь в тех случаях, когда имеется слабость мускулатуры, сопровождающаяся мобильностью позвоночника. Если усиленная лечебная гимнастика и массаж в течение нескольких месяцев не дают положительного результата –показано оперативное лечение. Иногда существуют ряд обстоятельств, не позволяющих прибегнуть к операции. Лечение таких больных проводят пользуясь известными принципами лечения сколиоза – прежде всего разгрузкой позвоночника. Больному назначают постельный режим в гипсовой кроватке, массаж мышц спины и живота, в зависимости от возраста проводят лечебную гимнастику. Если ребенок по своему возрасту и общему состоянию может ходить в корсете, то ему следует заказать жесткий, по возможности облегченный, корсет (ходить в корсете по 3-4 часа).

При выраженном прогрессировании сколиоза с явно асимметричным ростом позвонков и в раннем детском возрасте, если позволяет общее состояние, производят операцию на зонах роста тел позвонков.

Паралитический сколиоз – одна из самых тяжелых этиологических форм сколиоза. Основной принцип лечения в этом случае – длительная разгрузка позвоночника, ограничение действия статического фактора на зоны рост позвонков, предупреждение перехода функционального компонента сколиоза в структуральный. Ребенка длительно удерживают в горизонтальном положении, пользуясь при этом гипсовой кроваткой или специальными укладками. Важно организовать школьные занятия в положении лежа (специальные школы-интернаты).

При паралитическом сколиозе консервативное лечение оказывается малоэффективным, применяются оперативные вмешательства – чаще задний спондилодез.

Оперативное лечение сколиоза

Предложено много методов оперативного лечения сколиоза. Показания к ним должны исходить из характера и особенностей течения заболевания, т.е. подход должен быть строго патогенетическим и индивидуальным.

Основные методы оперативного лечения сколиоза:

1. Методы, направленные на ограничение асимметричного роста позвонков при боковом сколиозе (эпифизеодез тел позвонков, переднебоковой и передний спондилодез, метод Груца с пружиной при начальных степенях сколиоза).
2. Методы, блокирующие мобильность искривленного позвоночника при отсутствии асимметричного роста позвонков (задний спондилодез, аллопластические методы коррекции и стабилизации позвоночника).
3. Методы оперативной мобилизации искривленного позвоночника (тено-лигаменто-капсулотомия, дискотомия).
4. Методы оперативной коррекции тяжелых форм сколиоза (клиновидная резекция позвонков).
5. Операции при осложненном течении сколиоза.
6. Особую группу составляют операции по коррекции реберного горба (торакопластика).

Цель оперативного лечения: остановить прогрессирование сколиоза, коррекция искривления позвоночника и его стабилизация.

Операции, ограничивающие асимметричный рост тел позвонков

Эпифизиодез тел позвонков в последние годы с целью остановить прогрессирование сколиоза в детском возрасте предпринимаются попытки оперативного вмешательства на *зонах роста тел позвонков* на выпуклой стороне дуги искривления позвоночника в надежде получить эпифизиодез и в известной степени устранить асимметрию роста позвоночника. В ходе операции иссекают межпозвонковый диск вместе с тонкими кортикальными пластинками из вышележащих и нижележащих тел позвонков. Таким образом удаляют 4-5 дисков. Часто эпифизиодез и фиксацию позвоночника проводят вместе.

Переднебоковой спондилодез в ходе операции обнажаются тела позвонков и диски на выпуклой стороне дуги искривления. Последние иссекают на протяжении немногим менее половины поперечника позвонка. При этом этапе операции таким образом удаляют зоны роста позвонков на выпуклой стороне. В телах соответствующих позвонков делают вертикальный паз, куда внедряют трансплантат. В течение 7-8 месяцев больной находится в гипсовом корсете, а затем в жестком съемном ортопедическом корсете. Ходить больному разрешают через 6-7 месяцев.

Задний спондилодез Из оперативных методов лечения сколиоза этот метод получил наибольшее распространение. Метод имеет определенные показания: он эффективен при сколиозе с выраженной мобильностью позвоночника при отсутствии заметного асимметричного роста позвонков. Очень важно при этом добиться максимального исправления дуги искривления позвоночника путем консервативных мероприятий в предоперационном периоде или вмешательством на мягких тканях позвоночника и межпозвоночных дисках

Предоперационная коррекция искривления позвоночника

Коррекция искривления позвоночника может быть достигнута несколькими методами: вытяжением, редрессирующими гипсовыми корсетами типа корсета Блаунта, Дюкроке, а также направленными гимнастическими упражнениями.

Аллопластические методы коррекции и стабилизации позвоночника

С целью удержания позвоночника в корригированном положении применяют различные металлические конструкции, которые устанавливают на вогнутой или выпуклой стороне дуги искривления (Аллен, А.И.Казьмин).
Также используют с целью илеоспондилодеза лавсановую ленту, которую фиксируют к поперечным отросткам соответствующего позвонка и к крылу подвздошной кости на выпуклой стороне поясничного искривления.
Метод Груца предусматривает фиксацию к корням дужек на выпуклой сторооне искривления позвоночника стальной пружины, которая находится в состоянии натяжения. Пружина, по мнению автора, компенсирует ослабленные паравертебральные мышцы; большое натяжение пружины обусловливает сдавление ростковых зон на выпуклой стороне дуги искривления, что ведет к угнетению на этой стороне роста позвонков и постепенному уменьшению кривизны.

Коррекция и стабилизация поясничного искривления дистрактором Казьмина

Принцип операции состоит в надежной механической фиксации поясничного искривления в корригированном положении путем упора дистрактора одним концом в поперечный отросток XI, XII или I поясничного позвонка, а другим – в крыло подвздошной кости на вогнутой стороне искривления. После установки дистрактора вращением его корпуса раздвигают упоры и таким образом корригируют кривизну позвоночника.

Отрицательной стороной использования металлических конструкций является необходимость их удаления. Эти обстоятельства послужили основанием к разработке и поискам новых приспособлений, обеспечивающих коррекцию и фиксацию позвоночника, но не требующих удаления. Один из путей достижения указанной цели – разработка и использование новых полимерных материалов. В настоящее время разработана методика илеоспондилодеза лавсановой лентой в сочетании с задним спондилодезом для коррекции поясничного наклона при С-образном грудопоясничном сколиозе.

Клиновидная резекция позвоночника

Клиновидная резекция позвоночника – заключительный, второй этап оперативного лечения при тяжелых формах сколиоза. Он осуществляется спустя несколько месяцев в области грудного искривления, после оперативной коррекции поясничной дуги с помощью дистрактора или других металлических конструкций.

Резекция реберно-позвоночного горба

Показанием к резекции реберно-позвоночного горба является значительная деформация грудной клетки с выраженным остроконечным или пологим реберным горбом. Эту операцию следует считать противопоказанной в период роста ребенка, когда можно ожидать прогрессирование сколиоза. Лучше оперировать в возрасте более 17 лет.

Тема 31: 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., нередки 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.
Ординаторы должны знать:
Классификацию травм черепа и головного мозга.
Клинику, диагностику и лечение сотрясения головного мозга.
Клинику, диагностику и лечение ушиба головного мозга.
Патоморфологию, клинику и лечение диффузно - аксонального повреждения головного мозга.
Причины, диагностику и лечение сдавления головного мозга.
Методы обследования детей с черепно-мозговой травмой.

Ординатор 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 кровеносных 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 мелкоразмашистый 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 B_1, B_6, 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 астения 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 большой 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 важных 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 позные реакции: кома сопровождается сим-метричной или асимметричной децеребрацией 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. Ярко 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 приэтом нет признаков слежения, фиксации взора и выполнения элементарных инструкций. Вегетативные состояния длятся от нескольких суток до нескольких месяцев с развертыванием 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 (фибрилляция 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 (PH, P_{CO2}, P_{O2}, BE). 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 кокарбоксилазу, аденозинтрифосфорную кислоту, витамины B1, B2, B6, PP, 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 сфенопариетальный 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 черепномозговой травмой субдуральные гематомы детей могут возникнуть при повышенной проницаемости сосудистой стенки и нарушении свертываемости крови, значительных колебаниях внутричерепного давления, даже после спинномозговой пункции. У новорожденных грубая деформация черепа во время родов с наложением щипцов нередко является причиной массивных субдуральных гематом. Субдуральные гематомы могут развиться 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 проявлении 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. Подтвердитьналичие 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 декомпрессивную 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 артерии. 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 ликворнойгипертензии проявляется усилением головной боли, многократной рвотой, сознание из спутанного переходит в сопорозное с расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

При субарахноидальном кровоизлияние 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 эндолюмбально 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 локализуются 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 субапоневротической 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 подапоневротической 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 кровотечение 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 является 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 субарахноидальном кровотечении, иногда при субдуральных гематомах. Повышение белка в жидкости - признак отека мозга, увеличение клеточного состава (лимфоциты, нейтрофилы, эритроциты) свидетельствует о субарахноидальном кровотечении 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 обусловливают 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 кровотечение. 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 трефанационных отверстий. Для этой цели при помощи трефана (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;
   з. 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. нозальная 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. спирометрия;
   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.

Обеспечение занятия

6) Тематические больные (3-4).
7) Таблицы: классификация черепно-мозговой травмы, краниограммы, декомпрессивная трепанация черепа.
8) Слайды: причины развития синдрома сдавления головного мозга: эпидуральная и субдуральная гематома, внутримозговое кровоизлияние, субарахноидальное кровотечение.
9) Набор рентгенограмм.
10) Ситуационные задачи.

Литература

8) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
9) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
10) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.
11) Г.А. Баиров «Травматология детского возраста», Ленинград, 1970 год.

Тема 32: Травматические повреждения органов грудной клетки и брюшной полости. Травма живота

Детских травм вследствие несчастных случаев становится всё больше повсюду, и они превращаются во всё более серьёзную проблему. И речь идёт не только о повреждениях костей и мягких тканей, частота которых всегда была высока среди детей, но и об увеличении частоты повреждений внутренних органов, в том числе брюшной полости и забрюшинного пространства. Смертность среди них в Европе уже несколько лет занимает первое место среди гибелей детей старше 1 года. У нас в стране она занимает 2-3 место, что связано не с меньшим уровнем травматизма, а с высоким общим уровнем детской смертности. В нашей республиканской детской больнице практически каждый день вы можете увидеть одного или нескольких детей, которые получают лечение по поводу повреждений органов брюшной полости, забрюшинного пространства в экстренном отделении, урологическом и реанимационном.

Некоторые цифры. Закрытая травма органов брюшной полости у детей составляет в среднем 3% от всех повреждений. Травма почек диагностируется по данным различных авторов в 0,5-2% случаев травм у детей.

Техногенные и социальные причины играют ведущую роль в травматизме и в повышении его уровня, в том числе и среди детей. Наиболее частой причиной является уличная транспортная травма. Она же является самой тяжёлой, так как часто сопровождается сочетанными и множественными повреждениями. Безнадзорность ребёнка, несоблюдение правил уличного движения детьми, водителями – правил дорожного движения и другие приводят к данному виду травмы.

Далее по частоте следуют падения с высоты (с дерева, на стройках, из окон, с балконов, дома с мебели). Ранения и травмы, полученные при занятиях спортом, детских играх и драках. В последнее время участились проникающие колото-резанные раны, а также огнестрельные ранения. Необходимо отметить большое сравнительно с прошлым число травм живота, вызванных нападением на ребёнка со стороны взрослых (в том числе родителей и опекунов). Врач не должен забывать о травме этого происхождения и таким образом содействовать разоблачению виновника, нанесшего ущерб маленькому, беззащитному ребёнку.

Степень повреждения органа зависит от механизма травмы. Резкий прямой удар в живот

приводит к разрыву малозащищённого органа. Медленное, но сильное сдавление живота вызывает размозжение, раздавливание, разрыв даже надёжно защищённых и глубоко расположенных органов. Резкое смещение органов по инерции при падении с большой высоты вызывает чаще всего отрыв части или всего органа. Наряду с приложенной разрушающей силой необходимо учитывать ряд предрасполагающих факторов: напряжение мышц передней брюшной стенки в момент травмы, степень наполнения полых органов, набухание селезёнки, поджелудочной железы, печени. Патологические изменения органа, такие как эхинококкоз, гидронефроз и другие предрасполагают к повреждению.

Повреждения принято разделять на закрытые (то есть когда целостность кожных покровов не бывает нарушена) и открытые. Повреждение двух и более органов принято называть множественным. Одновременное повреждение органов брюшной полости или забрюшинного пространства и других частей тела относят к сочетанной травме. Среди повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства отдельное место занимают ушибы и разрывы с субсерозными и подкапсульными гематомами ввиду имеющихся при этом особенностей клинической картины, диагностики и лечения.

Ошибка в топическом диагнозе, то есть в определении повреждённого органа, не является в конечном счёте опасной. Важно поставить диагноз кровотечения в брюшную полость или перитонита или выявить другие показания к экстренной операции и своевременно провести его.

Наиболее часто у детей наблюдаются повреждения селезёнки. По данным Г.А. Баирова располагающим наибольшим материалом среди отечественных авторов повреждения селезёнки составляют 50% от всех повреждений органов брюшной полости. У зарубежных хирургов эти цифры колеблются в пределах от 33 до 47%. Лёгкой ранимости селезёнки способствуют морфофункциональные её особенности. Повреждения возникают даже при падении с небольшой высоты, при прямом ударе. Этим объясняется высокая частота изолированных повреждений. Различают одномоментные разрывы (с выраженной картиной внутрибрюшного кровотечения и двухмоментные разрывы. По патологоанатомическим критериям различают:

1. Ушиб селезёнки без повреждения капсулы, без подкапсульной гематомы и с образованием подкапсульной гематомы.
2. Поверхностные надрывы капсулы.
3. Разрывы капсулы и паренхимы единичные и множественные, поверхностные и глубокие.
4. Размозжение селезёнки, отрыв части селезёнки или всего органа от сосудистой ножки.

Селезёнка чаще всего повреждается при воздействии травмирующей силы на эпигастральную область, рёберную дугу, нижние рёбра и поясничную область – все слева.

При изолированном повреждении селезёнки состояние ребёнка при поступлении в стационар чаще всего оценивается как удовлетворительное, реже средней тяжести. Были случаи когда ребёнок после травмы самостоятельно приходил домой и лишь через несколько часов возникала брюшная катастрофа.

Специфических симптомов повреждения селезёнки очень мало. Определяющим клиническим фактором является интенсивность внутрибрюшного кровотечения.

Боли в животе – один из самых постоянных признаков. Боли ноющие постоянные различной интенсивности в первые часы локализуется над местом повреждения. Через некоторое время боли приобретают разлитой характер, что связано с распространением излившейся крови по брюшной полости. Однако в области селезёнки боль сохраняется и даже становится выраженней.

Отмечается бледность кожных покровов, слизистых, некоторая сухость и обложенность языка, похолодание конечностей, иногда холодный пот. АД, несмотря на внутрибрюшное кровотечение, может оставаться стабильным. Падение АД – плохой прогностический признак. Пульс частый малого наполнения, в процессе наблюдения учащается. У большинства детей положение в кровати вынужденное на левом боку с поджатыми к животу и согнутыми в коленях ногами. Изменение положение ребёнка в момент осмотра проявляется усилением

боли, что заставляет его немедленно принять прежнюю позу – симптом «ванька-встанька». При осмотре живота следует обратить внимание на локализацию кровоподтёков, ссадин. Они зачастую помогают в топическом определении повреждения.

При пальпации брюшной полости определяется болезненность, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щёткина-Блюмберга, то есть симптомы раздражения излившейся кровью париетальной и висцеральной брюшины. Однако имеется небольшая особенность. При выраженной локальной болезненности напряжение брюшной стенки бывает недостаточно интенсивным. И чем глубже пальпация, тем меньше выраженность защитного напряжения. Это так называемый симптом Куленкампфа. Для определения сравнительной резистентности с обеих сторон применяют приём Вейнерта. С обеих сторон 4 пальцами охватывают поясничную область, а первыми пальцами с обеих сторон проводят сравнительную пальпацию. Симптом Щёткина-Блюмберга слабо выражен даже у старших детей. Скопление крови в брюшной полости в виде сгустков в количестве 400-450 мл можно проявляется укорочением перкуторного звука. Ректальное исследование даст нам симптом нависания и болезненности переднего свода.

Показатели гемоглобина и эритроцитов снижаются незначительно, у большинства больных остаются в пределах возрастной нормы. Небольшие изменения некоторые авторы объясняют тем, что при разрыве селезёнки в брюшную полость изливается кровь, депонированная селезёнкой и не участвовавшая в общем кровотоке. Кроме того, в момент повреждения происходит сокращение трабекул паренхимы селезёнки, кровоточащие сосуды пережимаются и тромбируются с временной остановкой или уменьшением кровотечения. Следует заметить, что только динамическое наблюдение через каждые 40-45 минут за показателями крови может помочь в расшифровке диагноза повреждения селезёнки и других органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Очень редко наблюдаются двухмоментные повреждения селезёнки. Это бывает при разрыве паренхимы без нарушения целости капсулы с образованием постепенно нарастающей или ненарастающей подкапсульной гематомы. Через некоторое время (от нескольких часов, суток и даже месяцев) может произойти самопроизвольно или в результате незначительного повышения внутрибрюшного давления, неловкого движения разрыв капсулы с опорожнением гематомы, отторжением тромбов и возникновением обильного быстро нарастающего кровотечения (вторая фаза).

Особая трудность диагностики повреждений в частности селезёнки возникает при сочетанной травме, при поступлении ребёнка в тяжёлом состоянии, без сознания, с черепно-мозговой травмой, с явлениями шока. Время проведения противошоковой терапии используется для выполнения дополнительных методов исследования головного мозга, грудной и брюшной полости, конечностей. Если в течение 2-3 часов терапия не даёт эффекта и тяжесть состояния больного не могут объяснить выявленные сочетанные повреждения, то для уточнения диагноза необходимо выполнить лапароцентез с методикой «шарящего катетера». Ниже пупка на 2-3 см троакаром прокалывают переднюю брюшную стенку. В случае поступления крови через троакар приступают к лапаротомии. В случае отсутствия крови через троакар проводят полиэтиленовый катетер поочерёдно в разные отделы брюшной полости вводят шприцом по 30-100 мл физраствора с последующей аспирацией для выявления скопления крови. В случае, если кровь методикой шарящего катетера не была получена, но клиническая картина повреждения выражена, то катетер в брюшной полости оставляют на 12-24 часа для контроля.

Наиболее диагностически значимое исследование лапароскопия. Это исследование даёт возможность визуальной оценки брюшной полости. В случае обнаружения значительного количества крови, разрыва органа, покрытого или не покрытого тромбом приступают к лапаротомии. При наличии небольшого количества крови, которое после аспирации не нарастает, а при ревизии выявляются небольшие линейные поверхностные надрывы органа без признаков кровотечения, возможно консервативное лечение с оставлением страхового дренажа. Менее других органов это касается селезенки.

Диагноз повреждения селезёнки с кровотечением в брюшную полость, бесспорно, служит показанием для срочного оперативного вмешательства. Предоперационная подготовка должна быть кратковременной.

При ясном топическом диагнозе показан левосторонний косой подреберный разрез по Шпренгелю. При сомнении в топическом диагнозе показана верхнесрединная лапаротомия, который более удобен для ревизии всей брюшной полости.

Разрыв паренхимы селезёнки, проходящий через ворота, а также множественные глубокие разрывы селезёнки или её размозжение, безусловно, служат показанием для спленэктомии.

Отдельные надрывы капсулы или трещины селезёнки ушивают отдельными капроновыми или кетгутовыми швами атравматической иглой с последующим прикрытием линии швов сальником или свободным лоскутом париетальной брюшины или используют специальный клей.

Сторонники органосохраняющих операций, в том числе и отечественные (Исаков Ю.Ф. и др) отмечают, что удаление селезёнки приводит к снижению сопротивляемости организма инфекции и специфическим инфекциям. Такие как Баиров, Кущ не обнаружили каких-либо отклонений в развитии детей в отдалённые сроки после удаления селезёнки. Однако, учитывая гемопоэтическую и защитную роль функции селезёнки, следует по возможности сохранять этот орган.

Повреждение печени. Частота повреждений печени у детей среди всех травм органов брюшной полости составляет в среднем от 10 до 15%. Все закрытые повреждения печени делят на 3 группы:

1) повреждения паренхимы печени без разрыва капсулы (подкапсульный гематомы),
2) разрывы печени с повреждением капсулы,
3) центральные разрывы печени.

В зависимости от глубины и протяжённости повреждений различают: поверхностные ссадины и трещины, трещины протяжённостью до половины толщины органа, размозжение и секвестрация отдельных сегментов и долей.

Повреждения печени сопровождаются болью, кровотечением, приводящим к развитию шока (бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, появление холодного пота, судорожное подёргивание мышц, учащение и затруднение дыхания, тахикардия с частым малым пульсом, падение АД, нарушение сознания вплоть до его потери. При изолированных повреждениях шок наступает у 25% детей.

Чем меньше ребёнок, тем скоротечнее и внезапнее проявляется декомпенсация гемодинамики. Артериальная гипотония на фоне шока у детей, особенно младшего возраста, является неблагоприятным прогностическим признаком.

Боль в животе локализуется в правом подреберье и правой половине живота, усиливается при дыхании, особенно при вдохе и при движении. Боли почти всегда постоянные, иногда с течением времени усиливаются, что объясняется раздражением брюшины при продолжающемся кровотечении. Сразу же после травмы нередко возникает рвота – рефлекторная реакция на чрезмерное раздражение периферических нервных окончаний. Повторные рвоты свидетельствуют о значительном повреждении печени. Рвота «кофейной гущей», возникшая через несколько часов или суток после травмы, является признаком гемобилии, продолжающегося кровотечения в жёлчные ходы.

Наблюдается симптом «ванька-встанька» как и при разрывах селезёнки. Возникает иктеричность склер, нёба, кожи, что связано со всасыванием излившейся в брюшную полость крови с желчью, частичной закупоркой жёлчных путей. Наблюдается симптом «пупка». То есть при нажатии на область пупка натягивается круглая связка печени и возникает боль в правом подреберье или эпигастрии. Только внимательное наблюдение в динамике, как и при повреждении селезёнки позволяет обнаружить повреждение печени, внутреннее кровотечение, перитонит.

В случае одновременного повреждения грудной стенки и печени новокаиновые блокады позволяют снять болевую симптоматику, связанную с повреждением грудной стенки и тем самым дифференцировать повреждение печени. В затруднительных случаях проводят лапароскопию, которая разрешает все сомнения.
Диагноз разрыва печени с кровотечением в брюшную полость служит показанием для срочного оперативного вмешательства. Шок и коллапс не могут служить противопоказанием. Наряду с противошоковой терапией и на её фоне оперативное вмешательство следует рассматривать как средство борьбы с острыми нарушениями гемодинамики и кровопотерей.
При ясном диагнозе проводят разрез по Фёдорову-Кохеру, несколько реже правостороннюю поперечную лапаротомию. При сомнении в топическом диагнозе или предположении о множественном повреждении лучше выполнить универсальную срединную лапаротомию.
В основе оперативного вмешательства при повреждении печени лежит остановка кровотечение и удаление нежизнеспособных тканей. Рану печени ушивают отдельными или лучше П-образными кетгутовыми швами. При глубоких ранах с выраженным кровотечением рану зашивают с предварительной её тампонадой прядью сальника на сосудистой ножке. При размозжении краевых участков печени допустима краевая резекция. Для временной остановки массивного кровотечения из печени необходимо прибегнуть к пальцевому пережатию печёночно-двенадцатиперстной связки, которое, однако, не должно превышать срок 10 минут.
При значительных повреждениях печени допускается проведение её резекций. Однако при выполнении атипичных резекций существует опасность повреждения её сосудов с последующим некрозом и секвестрацией части органа.

Повреждения поджелудочной железы. Изолированно у детей встречаются редко. Наиболее типичный механизм травмы у детей – падение с велосипеда, удар эпигастральной областью о руль велосипеда. При этом происходит быстрое и интенсивное сдавление железы между рукояткой руля и L_I-L_{II}. Кроме этого причинами являются падение с высоты, автомобильная катастрофа, удар кулаком и т.д.
В тактическом плане наиболее удобна классификация А.Г. Баирова: ушиб и отёк, подкапсульная гематома, поверхностный разрыв с нарушением целости капсулы, глубокий разрыв без повреждения вирсунгова протока. Кроме того, как и при других абдоминальных повреждениях, эта классификация включает изолированные, множественные и сочетанные повреждения.
Общее состояние ребёнка при поступлении обычно тяжёлое. Ребёнок вял, заторможен, бледен. Сразу после травмы возникают сильные боли в эпигастрии, развиваются коллапс и шок. Боли локализуются в основном в эпигастрии по средней линии, могут иррадиировать в зависимости от локализации повреждения в спину, левое или правое подреберье, левый рёберно-позвоночный угол. При значительном повреждении органа боли носят опоясывающий характер. Боли сопровождаются рвотой (неукротимой, мучительной). Пульс слабый, частый. Отмечается умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки. Симптом Щёткина-Блюмберга слабо положительный.
При лабораторном исследовании большое значение имеет исследование активности амилазы в крови и моче, которую определяют чаще по методу Вольгемута (в крови до 64 Ед, в моче до 1024 Ед). При выполнении лапароцентеза или лапароскопии исследуют перитонеальную жидкость на активность амилазы.
Лечение. При клинической картине ушиба (без повреждения брюшинного покрова поджелудочной железы) и умеренном повышении активности амилазы в моче и сыворотке крови возможно консервативное лечение. Назначают строгий постельный режим, полное воздержание на 2-3 дня от перорального приёма пищи. Постоянный зонд в желудок, периодическое промывание желудка прохладной водой. Холод на эпигастральную область. Инфузионная терапия с элементами парентерального питания. Паранефральная новокаиновая блокада. Атропин 2 раза в день в возрастной дозировке. Ингибиторы протеолитических ферментов: контрикал (гордокс, трасилол) 5-15000 Ед внутривенно капельно. С 3-4-го дня – лёгкая молочно-

растительная диета с постепенным расширением диеты.
При яркой клинической картине повреждения поджелудочной железы или отсутствии эффекта от консервативной терапии показано срочное оперативное вмешательство. Верхняя срединная лапаротомия. Для повреждения ПЖ характерны «стеариновые» бляшки (очаги жирового некроза) на сальнике, брыжейке кишечника. Вскрывают желудочно-ободочную связку и обнажают ПЖ. Дальнейшая тактика определяется степенью повреждения. При ушибе инфильтрируют парапанкреатическую область 15-20 мл 0,25% раствора новокаина с антибиотиками и подводят микроирригатор для введения в послеоперационном периоде антиферментных препаратов и антибиотиков. При надрыве железы кровотечение тщательно останавливают, капсулу одни хирурги ушивают и перитонизируют, другие ограничиваются подведением дренажной трубки к зоне повреждения.
В послеоперационном периоде желательна перидуральная анестезия в течение 4-6 дней для улучшения кровообращения в поджелудочной железе и предупреждения пареза кишечника. При благоприятном течении с 4-5-го дня назначают лёгкую молочно-растительную диету. Дети, перенесшие травму ПЖ, подлежат диспансерному наблюдению, так как в поздние сроки возможно возникновение диабета, хронического панкреатита, посттравматической кисты.
Повреждения желудка и кишечника. Повреждения желудочно-кишечного тракта у детей отмечают до 25% случаев. В последние годы растёт удельный вес открытых повреждений, однако большинство случаев – это закрытые травмы.
Травма полых органов возникает в результате сдавления, прямого резкого удара или противоудара. Предрасполагающие моменты: наполнение органа, расслабление мышц передней брюшной стенки.
Закрытые повреждения желудка встречаются крайне редко. Клиническая картина характеризуется острой катастрофой в брюшной полости (перитонеальные симптомы, интоксикация). Сомнительную клиническую картину можно разрешить с помощью лапароцентеза с шарящим катетером, а лучше путём лапароскопии. При подозрении на повреждение желудка и кишечника применяется обзорная рентгенография брюшной полости в вертикальном положении между печенью и диафрагмой определяется в виде полумесяца скопление газа, попавшего в брюшную полость при проникающем разрыве желудка или кишечника.
Операцию выполняют с использованием верхне-срединного доступа. Из брюшной полости удаляют кровь, желудочное содержимое. Обнаружение повреждения передней стенки желудка не должно останавливать хирурга от тщательной ревизии задней стенки. Края раны ушивают двухрядным швом. В течение 3-6 суток после операции проводят парентеральное питание. Общий стол ребёнок получает через 3-3,5 недели. Перед выпиской проводят гастроскопию.
Повреждения кишечника у детей заметно уступают по частоте повреждениям селезёнки, печени. По характеру повреждений различают: непроникающие в просвет (разрыв серозной оболочки, разрыв серозной и мышечной оболочек, разрыв слизистой оболочки, гематомы стенки кишки); проникающие. По локализации: 12-перстная кишка, тощая, подвздошная, толстая кишка, брыжейка.
Повреждения кишечника сопровождаются характерной клинической картиной. Коллапс и нередко шок, рвота, локальная боль и быстро прогрессирующие симптомы местного перитонита наиболее характерны для проникающих изолированных повреждений кишечника. Симптоматика непроникающих изолированных и незначительных проникающих прикрытых повреждений кишки достаточно скудна. В подобных случаях клиническая картина развивается постепенно по типу воспалительного процесса, растянутого во времени, с поздним появлением рвоты и перитонеальных симптомов.
Дополнительные методы исследования. Общий анализ крови: умеренный лейкоцитоз в первые часы, падение гемоглобина при разрыве брыжейки. Обзорная рентгенография брюшной полости в вертикальном положении или в латеропозиции. Лапароцентез, шарящий катетер. Лапароскопия (геморрагическое окрашивание, иногда с желтоватым оттенком - кишечное

содержимое - наличие дефекта кишки, откуда поступает кишечное содержимое).
Лечение. Проникающее повреждение кишечной стенки служит показанием для срочной лапаротомии. Срединная лапаротомия – оптимальный доступ для выполнения ревизии и операций на кишечном тракте. Обследование брюшной полости следует начинать с желудка и кишечника. Осмотр проводят от желудка, затем ДПК, далее от связки Трейтца участок за участком тонкой кишки. Обнаруженное повреждение стенки кишки закрывают влажной марлевой салфеткой и продолжают осмотр. Ревизия заканчивается осмотром прямой кишки и мочевого пузыря. Разрывы ушивают двухрядным швом (в случае разрыва толстой кишки – трёхрядным швом) в поперечном направлении, чтобы не сузить просвет кишки. При больших ранах кишки с загрязнением брюшной полости каловыми массами, при нескольких ранах на коротком участке кишки, особенно когда операцию выполняют через 6-8 часов и более, при развивающемся перитоните разрушенный участок кишки следует вывести на брюшную стенку через отдельный разрез в виде противоестественного заднего прохода, который после стихания воспалительных явлений и нормализации общего состояния через 1,5-2 месяца вторым этапом закрывают.

Травма груди

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ

Повреждения грудной клетки у детей не редкость, они составляют 8,4 % всех ее повреждений и от 0,3 до 3,4 % всех травм детского возраста.

Многие авторы подчеркивают частоту сочетанных и комбинированных повреждений легких (под сочетанными понимают повреждения нескольких внутригрудных органов; под комбинированными — повреждения органов грудной полости и других частей тела — черепно-мозговую травму, переломы трубчатых костей и т. д.). Г.А. Баиров (1976) отмечает, что изолированные закрытые повреждения легких у детей наблюдались лишь в 30 % случаев. Е.А. Вагнер (1969) приводит данные о 26,9% комбинированных травм груди. Наши наблюдения согласуются с этими данными.

В отечественной литературе приводятся различные классификации повреждений органов грудной полости, касающиеся взрослого контингента больных, однако эти же принципы могут быть сохранены и применительно к детскому возрасту. Мы пользуемся следующей классификацией у детей:

1. *Закрытые травмы грудной клетки* (изолированные, сочетанные, комбинированные):

а) без повреждения внутренних органов (с нарушением или без нарушения целости костей);

б) с повреждением органов грудной полости (с нарушением или без нарушения целости костей).

Осложнения: гемоторакс (малый, средний, большой), пневмоторакс, гемо-пневмоторакс, гемоперикард, тампонада сердца интраперикардиальная и экстраперикардиальная; медиастинальная и подкожная эмфизема, хилоторакс;

в) торакоабдоминальные травмы с повреждением диафрагмы (с повреждением и без повреждения органов грудной и брюшной полости; с перемещением органов брюшной полости в грудную и без него).

2. *Открытые повреждения грудной клетки* (изолированные, сочетанные, комбинированные):

а) без повреждения внутренних органов (с нарушением и без нарушения целости костей);

б) с повреждением внутренних органов (с нарушением и без нарушения целости костей);

в) торакоабдоминальные ранения с повреждением диафрагмы (с повреждением и без повреждения органов грудной и брюшной полости; с перемещением органов брюшной полости в грудную и без него).

Осложнения: гемоторакс (малый, средний, большой), пневмоторакс, гемо-пневмоторакс, гемоперикард, тампонада сердца, прогрессирующая медиастинальная эмфизема, хилоторакс.

Специальное выделение торакоабдоминальных травм с повреждением диафрагмы продиктовано спецификой их клиники, течения и особенностями лечебной тактики.

Лечебно-тактические решения при повреждении грудной клетки у детей в значительной степени связаны с наличием или отсутствием повреждения легкого и его особенностями. С этих позиций нам представляется принципиально важной разработка классификации повреждений легких у детей, тем более, что в литературе мы не встретили каких-либо рекомендаций по этому вопросу.

Классификация повреждений легких у детей

1. *Виды повреждений:*

а) открытые, закрытые;

б) изолированные, сочетанные, комбинированные;

в) с наличием инородных тел в легком, без них;

г) колотые, резаные, огнестрельные (с размозжением легочной паренхимы, без размозжения), ушиб легкого, внутрилегочная гематома;

д) с повреждением крупных (сегментарных, долевых, главных) сосудов и бронхов, без повреждения последних.

2. *Локализация повреждений:*

—краевые (зона абсолютной безопасности по Колесникову);

—проникающие в легочную паренхиму (зона относительной опасности);

—прикорневые (зона абсолютной опасности).

3. *Клиническое течение и осложнения:*

а) период острых травматических нарушений (12-48 ч) — преобладают синдромы плевропульмонального шока, внутрилегочного кровотечения, легочного и легочно-плеврального кровотечения, острой дыхательной недостаточности. Причины: шок, кровопотеря, смещение органов средостения с перегибом магистральных сосудов. Осложнения: гемоторакс (малый, средний, большой), нарастающие внутрилегочные гематомы, пневмоторакс, гемопневмоторакс (простой, напряженный), флотация средостения, медиастинальная эмфизема, подкожная эмфизема;

б) ранний посттравматический период (1-4 сут) — преобладают синдром выключения из дыхания участков легочной паренхимы, острая дыхательная недостаточность. Причины: коллапс легкого, посттравматические пневмонии, ателектазы. Осложнения: посттравматические пневмонии и ателектазы, свернувшийся гемоторакс, вторичные кровотечения (редко);

в) период ранних осложнений (поздний посттравматический период) —5-14 сутки. Преобладают синдром выключения из дыхания легочной паренхимы и гнойно-септический синдром, иногда — синдром легочного или легочно-плеврального кровотечения. Причины: посттравматические пневмонии, инфицирование и нагноение свернувшегося гемоторакса, внутрилегочных гематом, гнойное расплавление тромбов. Осложнения: нагноение гемоторакса, острая эмпиема плевры (с бронхоплевральными свищами, без них), нагноение внутрилегочных гематом, вторичные кровотечения (легочные, легочно-плевральные, внутриплевральные);

г) период поздних осложнений и исходов (после 15 суток) — преобладают гнойно-септический синдром, симптомы формирующегося хронического гнойного бронхолегочно-плеврального процесса. Причины: бронхоплевральные свищи, инородные тела легкого и плевры, плевральные шварты, ограничивающие расправление легкого. Осложнения: хроническая эмпиема плевры (с бронхоплевральными и наружными свищами, без них), фиброторакс, деформации грудной клетки, поздние внутриплевральные, легочно-плевральные или легочные кровотечения.

Рассмотрим особенности различных видов повреждений легких у детей.

Закрытые повреждения легких у детей, как правило, носят характер сочетанных или комбинированных травм, что обычно обусловлено механизмом повреждения (автомобильная травма, наезд транспорта, реже — падение с высоты) . Непосредственной причиной закрытых

повреждений легких у детей часто является или сдавление грудной клетки в переднезаднем (реже — в боковом) направлении, или сильный удар тупым предметом.

Представляют интерес экспериментальные исследования Е. А. Вагнера (1981), доказавшего, что в момент нанесения внезапного удара в грудь происходит комплекс следующих изменений: а) кратковременное непроизвольное закрытие голосовой щели и скачкообразное повышение внутритрахеального давления; б) рефлекторное напряжение дыхательных мышц; в) установка грудной клетки в позиции «вдох». Бесспорно, что эти особенности во многом определяют характер травмы легкого.

Экспериментальные и клинические исследования М. О. Михельсона (1982) показали неоднородность прочностных и деформативных свойств как отдельных элементов, так и всей трахеобронхиальной конструкции, что, по мнению автора, лежит в основе механизма разрывов трахеи и бронхов. Наиболее выраженная неоднородность названных свойств в области бифуркации трахеи и бронхов объясняет преобладание разрывов именно в этой области.

Следует отметить, что, в отличие от взрослых, у которых травма грудной клетки часто сопровождается переломами ребер и грудины, у детей повреждения костного скелета грудной клетки встречаются крайне редко, что обусловлено его большой эластичностью. Однако следует помнить, что перелом ребер может сопровождаться повреждением острым отломком как легочной паренхимы, так и межреберных сосудов с последующим развитием пневмоторакса, подкожной эмфиземы, гемоторакса или гемопневмоторакса. Переломов грудины у детей нам наблюдать не приходилось.

Переходя к описанию отдельных видов закрытых повреждений легких у детей, мы хотим подчеркнуть, что тяжесть состояния такого ребенка обусловлена целым комплексом морфологических и патофизиологических нарушений, из которых важнейшими следует считать: нарушения дыхания, связанные с болевой реакцией; травматические параличи или разрывы диафрагмы (выключение диафрагмального дыхания особенно тяжело переносят дети младшего возраста); флотация средостения при множественных переломах ребер или открытом пневмотораксе; синдром внутриплеврального напряжения (пневмоторакс, гемопневмоторакс, гемоторакс); синдром легочного, легочно-плеврального или внутриплеврального кровотечения; синдром медиастинального напряжения (прогрессирующая медиастинальная эмфизема), внутрилегочные изменения (гематомы, ушибы, ателектазы и т. д.).

Ушиб легкого представляет собою повреждение легочной паренхимы без нарушения целости висцеральной плевры, характеризующееся явлениями травматического ателектаза, имбибицией легочной ткани кровью или образованием изолированных внутрилегочных гематом.

Клинически ушиб легкого проявляется болями при дыхании, одышкой, кашлем с мокротой, чаще кровянистой. Мы не наблюдали у детей профузных легочных кровотечений при ушибах легкого. При осмотре ребенка обращает на себя внимание отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании (болевой синдром), иногда удается уловить укорочение перкуторного звука на участке, соответствующем локализации ушиба легкого. В редких случаях тотальных травматических ателектазов доли или легкого при перкуссии определяют тупость. Аускультативные данные ограничиваются некоторым ослаблением дыхания, разнокалиберными влажными хрипами, иногда к ним присоединяется шум трения плевры.

Рентгенологические проявления ушиба легкого характеризуются очаговыми ателектазами и пятнистыми тенями кровоизлияний в легочную паренхиму. При образовании изолированных внутрилегочных гематом, в отличие от расплывчатых, нечетких пятнистых теней при имбибиции легкого кровью, имеет место округлая тень с более четкими контурами. В редких случаях эта тень увеличивается в размерах, что свидетельствует о продолжающемся внутрилегочном кровотечении.

Дальнейшее течение ушибов легкого, как правило, осложняется травматической пневмонией, нередко довольно тяжелой. Ограниченные (не нарастающие) внутрилегочные гематомы чаще рассасываются бесследно, реже при контрольном рентгенологическом исследовании

удается выявить посттравматическую кисту на месте бывшей гематомы или пневмосклеротические изменения. Долго не рассасывающиеся травматические гематомы могут нагнаиваться, при этом клиника характеризуется симптомами острого легочного нагноения. Длительно существующие посттравматические ателектазы могут привести к развитию хронического бронхолегочного процесса.

Лечение ушибов легкого преимущественно консервативное. Положение ребенка полусидячее. Проводят борьбу с болевым синдромом, что само по себе способствует восстановлению адекватного дыхания (анальгетики, при переломе ребер — новокаиновая или спиртоновокаиновая блокада соответствующих межреберных нервов, вагосимпатическая новокаиновая блокада), устраняют явления дыхательной недостаточности (увлажненный кислород, санация трахеобронхиального дерева путем применения аэрозолей с муколитическими средствами, по показаниям — интубация трахеи, лаваж бронхов, бронхоскопическая санация). Проводят антибактериальную терапию (профилактика пневмонии). По возможности раньше назначают дыхательную гимнастику, физиотерапию. Лечение следует проводить под периодическим рентгенографическим контролем состояния легких и плевры. Интенсивное внутрилегочное кровотечение (стремительно нарастающая внутрилегочная гематома) теоретически является показанием к экстренной торакотомии, однако мы подобных случаев не наблюдали.

Закрытые разрывы легких у детей протекают более тяжело, часто сопровождаясь явлениями острой дыхательной недостаточности и внутриплевральных кровотечений. Как правило, обязательными компонентами разрыва легкого являются пневмоторакс и гемоторакс — именно они и обусловливают развитие синдрома внутриплеврального напряжения. Нередко разрывы легких сопровождаются подкожной или медиастинальной эмфиземой. Разрыв паренхимы легкого происходит или при резком сдавлении грудной клетки, или непосредственно при ранении острым концом сломанного ребра, что у детей отмечается редко.

Клинические проявления закрытого разрыва легкого зависят от глубины поражения, повреждения крупных сосудов и бронхов. В редких случаях поверхностных надрывов паренхимы клиническая картина может быть ограничена одно-двукратным кровохарканьем, болями в груди, легкими преходящими затруднениями дыхания. Однако значительно чаще состояние ребенка оказывается тяжелым, выражены цианоз, одышка, раздуваются крылья носа, в дыхании участвуют вспомогательные мышцы. Дыхание поверхностное, больной щадит пораженную сторону (резкая боль при вдохе), характерен кашель с кровянистой мокротой (следует иметь в виду, что иногда возможны разрывы легкого, протекающие без кровохарканья). При напряженном пневмотораксе (клапанный механизм) состояние ребенка крайне тяжелое, быстро нарастают признаки синдрома внутриплеврального напряжения, и без оказания сиюминутной необходимой помощи (снятие внутриплеврального напряжения) дети погибают.

При объективном осмотре обращают внимание на выраженное выбухание и отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки (чем больше пневмоторакс или гемоторакс, тем более выражен этот признак). При нарушении целости париетальной плевры (переломы ребер) возможна подкожная эмфизема, при повреждении медиастинальной плевры — медиастинальная. Перкуссией выявляют смещение средостения в здоровую сторону, тимпанит или укорочение перкуторного звука (пневмоторакс или гемоторакс); при часто встречающемся в таких ситуациях пневмогемотораксе в передневерхних отделах определяют тимпанит, в заднебазальных — укорочение перкуторного звука.

При аускультации характерно ослабление дыхания на пораженной стороне. Иногда удается выслушать свистящий шум проходящего через поврежденный бронх воздуха.

Рентгенологические признаки разрыва легкого характерны для синдрома внутриплеврального внелегочного напряжения: выраженное смещение средостения в здоровую сторону, наличие на стороне поражения коллапса легкого, свободного воздуха в плевральной полости (при пневмотораксе). При пневмогемотораксе имеется затенение в нижних отделах с четким горизонтальным уровнем жидкости (напомним, что рентгенографию следует осуществлять при положении больного с приподнятым головным концом или сидя). При гемотораксе видна тень, оттесняющая легкое. При медиастинальной или подкожной эмфиземе видны скопления

воздуха в виде прерывистых продольных полос, расслаивающих соответствующие мягкие ткани.

К. Н. Сазонов и А. А. Васильев (1985) описывают так называемый «газовый синдром», встречающийся в 26,3 % случаев всех закрытых травм грудной клетки. Клинические и экспериментальные исследования позволили авторам выделить 4 варианта течения этого синдрома:

1. Напряженный пневмоторакс сочетается с эмфиземой грудной стенки, т. е. имеет место повреждение легкого и париетальной плевры. Лечебная тактика должна быть направлена на устранение напряжения в плевральной полости, что приведет к купированию эмфиземы грудной стенки.

2. Интерстициальная эмфизема легкого возникает при повреждении стенки бронхиол, при сохраненной висцеральной плевре и характеризуется острым вздутием легкого. Устранение требует снятия внутриплеврального и медиастинального напряжения.

3. Эмфизема средостения связана также с повреждением стенки бронха при сохраненной медиастинальной плевре. Лечение требует шейной медиастинотомии, при неэффективности показаны широкая торакотомия, вскрытие или иссечение медиастинальной плевры, выделение полых вен.

4. Распространенная интерстициальная эмфизема представляет собою сочетание трех вышеперечисленных форм и требует комбинированной терапии.

Дальнейшее течение разрывов легкого определяется степенью повреждения легочной паренхимы, интенсивностью кровотечения, диаметром поврежденных бронхов. При небольших периферических разрывах возможно самопроизвольное полное излечение. Ограниченные гемопневмотораксы также редко приводят к осложнениям, в то время как неудаленный средний или большой гемоторакс неизбежно заканчивается образованием свернувшегося гемоторакса, склонного к инфицированию и последующему развитию пиоторакса со всеми его осложнениями.

Выбор врачебной тактики в каждом случае строго индивидуален и зависит от характера повреждения и его осложнений, состояния ребенка, интенсивности кровотечения, возможностей лечебного учреждения и т. д.

При ограниченном пневмотораксе (пристеночная паракостальная полоска воздуха) и гемотораксе (небольшое количество жидкости в реберно-диафраг-мальном синусе) и удовлетворительном общем состоянии ребенка можно временно воздержаться от плевральных пункций, проводя оксигенотерапию, аэрозоль- и антибактериальную терапию, осуществляя по показаниям блокады межреберных нервов или вагосимпатические. Малейшее нарастание пневмоторакса или гемоторакса, появление симптомов дыхательной недостаточности, синдрома внутриплеврального напряжения являются абсолютным показанием для выполнения плевральной пункции. При аспирации крови из плевральной полости следует провести пробу Грегуара, позволяющую установить, продолжается ли внутриплевральное кровотечение. Если полученная при пункции кровь не свертывается, кровотечение прекратилось. Если кровь, удаленная из плевральной полости, свернулась — кровотечение продолжается. В подавляющем большинстве случаев однократной пункции с эвакуацией воздуха и крови бывает достаточно для полного и стабильного расправления легкого. Раны легкого у детей склонны к быстрому склеиванию и заживлению.

Постоянное поступление воздуха при плевральной пункции, напряженный пневмоторакс со значительным бронхиальным свищом, средний гемоторакс или гемопневмоторакс нужно рассматривать как показания к экстренному дренированию плевральной полости.

Интенсивное, продолжающееся, несмотря на гемостатическую терапию, внутриплевральное кровотечение, стабильный коллапс легкого, не купирующийся дренированием плевральной полости, повреждение магистральных бронхов и сосудов являются показаниями к экстренной широкой торакотомии с детальной ревизией органов грудной полости.

Необходимо обратить особое внимание на обязательный контроль состояния межреберных сосудов в области ранения, так как известны случаи тяжелых недиагностированных кровотечений из межреберной артерии, поврежденной осколком сломанного ребра.

Ревизия органов грудной полости при травматических повреждениях имеет свои особенности: быстро освободив плевральную полость от крови и сгустков, необходимо выявить источник кровотечения. При этом следует осмотреть сердце и корень легкого (профузное кровотечение может быть при ранении сердца или магистральных сосудов), легочную паренхиму, диафрагму, купол плевры и область ранения.

Объем и характер вмешательства на легком определяются видом и характером повреждения, его локализацией. При линейных периферических разрывах паренхимы их ушивают обвивным швом; при более глубоких разрывах после тщательного гемостаза накладывают сближающие поверхностные швы, избегая прошивания сегментарных сосудов и стараясь как можно меньше деформировать соответствующие сегменты легкого. Особое внимание следует обратить на состояние сегментарных и долевых вен — их травма и вынужденная перевязка диктуют обязательность удаления соответствующего участка легкого. Сохранение доли или сегмента с нарушенным венозным оттоком является серьезной ошибкой и может повлечь развитие инфаркта легкого с последующим развитием тромбоэмболических осложнений. При нарушении целости долевых сосудов и бронха показана лобэктомия. Изолированное повреждение долевого, промежуточного или главного бронха при сохраненных питающих сосудах не должно рассматриваться как показание к удалению соответствующей части легкого.

Закрытые торакоабдоминальные травмы с *повреждением диафрагмы* встречаются довольно редко. Механизм возникновения такого повреждения обычно связан с резким сдавлением живота или грудной клетки в передне-заднем направлении, повышением внутрибрюшного (внутригрудного) давления и разрывом диафрагмы (наезд транспорта).

Клиническая картина закрытой травмы с разрывом или отрывом диафрагмы, по мнению В. А. Климанского (1964), может проявляться в двух вариантах: в первом случае больной жалуется на одышку, умеренную боль в груди и животе. Постепенно, по мере перемещения органов брюшной полости в грудную, нарастают симптомы внутригрудного напряжения, прогрессируют одышка, цианоз, средостение оттесняется в здоровую сторону. В редких случаях ущемления петель кишок могут присоединиться симптомы острой высокой кишечной непроходимости (острые боли в животе, рвота, коллапс).

При отрыве края диафрагмы и быстром перемещении органов брюшной полости в грудную состояние больных с момента получения травмы крайне тяжелое. Если не развиваются явления ущемления кишок и нарастания внутригрудного напряжения, то состояние ребенка постепенно улучшается, разрыв диафрагмы может быть не распознан, и только через несколько лет будет выявлена ложная диафрагмальная грыжа.

Основными объективными признаками разрыва диафрагмы и возникновения травматической диафрагмальной грыжи являются нарастающие после травмы симптомы внутригрудного напряжения (обычно слева): одышка, цианоз, смещение средостения вправо; слева укорочение перкуторного звука (реже тимпанит). Характерно выслушивание в грудной полости перистальтических шумов.

А. Т. Пулатов и соавт. (1984) рассматривают два варианта клинического течения торакоабдоминальных повреждений (это относится как к закрытым, так и к открытым травмам): в первом случае преобладают клинические проявления со стороны органов грудной полости: синдром внутригрудного напряжения, сочетающийся с внутриплевральным кровотечением, шок. Во втором варианте на первый план выступают боли в животе, резкое напряжение мышц передней брюшной стенки, разлитая болезненность, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Преобладание тех или иных симптомов является определяющим в выборе лечебной тактики: вмешательство начинают соответственно с торакотомии или лапаротомии, дополняя в дальнейшем типичным вскрытием сопредельной полости (указанные авторы категорически возражают против торакоабдоминального доступа с пересечением диафрагмы, лишь в редких случаях допуская возможность ревизии через расширенную ее рану).

Решающим диагностическим методом является экстренная рентгенография органов грудной и брюшной полости при вертикальном положении ребенка (или при положении с приподн-

нятым головным концом). На обзорных рентгенограммах выявляется типичная картина диафрагмальной грыжи — левое легкое поджато, оттеснено петлями кишок или желудком (соответственно видны множественные ячеистые просветления или овоидной формы полость с горизонтальным уровнем жидкости), средостение смещено вправо.

Разрывы диафрагмы являются показанием к экстренной операции. Выбор доступа (торакотомия или лапаротомия) осуществляется с учетом особенностей травмы, преобладания возможных повреждений органов грудной или брюшной полости. Вне зависимости от доступа мы считаем обязательной ревизию примыкающей полости через разрыв в диафрагме — при значительных разрывах это не представляет трудности, при небольших возможно проведение лапароскопии или торакоскопии. Обнаружение повреждения внутрибрюшных или внутригрудных органов следует рассматривать как показание к расширению вмешательства и выполнению дополнительной лапаротомии или торакотомии.

Открытые повреждения легких у детей чаще носят характер колотых, резаных или огнестрельных ран. Клиническое течение их более тяжелое, нежели закрытых повреждений, возможны явления открытого пневмоторакса с флотацией средостения и развитием серьезных нарушений механики дыхания («парадоксальное дыхание»).

Особенно неблагоприятно протекают огнестрельные ранения дробью, сопровождающиеся значительным размозжением легочной паренхимы, внедрением в легочную ткань инородных тел.

Косвенным признаком открытого повреждения легкого является выделение из наружной раны вспененной крови, воздуха, сочетающееся с кровохарканьем. Объективное исследование выявляет картину, характерную для пневмоторакса или гемопневмоторакса. Экстренная рентгенография органов грудной полости позволяет уточнить диагноз (пятнистые интенсивные затенения легочной паренхимы, инородные тела, коллапс легкого, пневмоторакс и т. д.).

Подозрение на открытое повреждение легкого и продолжающееся кровотечение должно рассматриваться как прямое показание к неотложной широкой торакотомии и ревизии органов грудной полости. Сложнее бывает решить вопрос об операции при прекратившемся кровотечении — в этих случаях наступает кратковременный период улучшения, стабилизации состояния больного, что может успокоить хирурга и ввести его в заблуждение. Однако в подобных ситуациях всегда следует исключить наличие свернувшегося гемоторакса. Неудаленный свернувшийся гемоторакс при открытых повреждениях легких неизбежно заканчивается инфицированием, нагноением и образованием острой эмпиемы плевры. В этих случаях после кратковременного периода кажущегося благополучия начинают нарастать респираторные нарушения, выражена одышка, присоединяется пневмония. Клинические проявления свернувшегося гемоторакса типичны: больной стремится занять полусидячее положение, выражена дыхательная недостаточность, холодный пот, цианоз, тахикардия. Температурная кривая принимает гектический характер. Отметим, что артериальное давление может быть несколько повышено за счет прогрессирующей гипоксии и гиперкапнии на фоне остановившегося кровотечения. При осмотре пораженная половина грудной клетки умеренно выбухает, отстает в дыхании, при перкуссии — значительное смещение средостения в противоположную сторону, укорочение перкуторного звука соответственно расположению свернувшегося гемоторакса, дыхание в этих отделах резко ослаблено.

На обзорной рентгенограмме отмечают интенсивное затенение, оттесняющее сердце и легкое. При плевральной пункции удается получить не более 5-10 мл темной крови. Единственно правильный путь в подобных случаях — срочная радикальная операция.

Оптимальным доступом в неотложных ситуациях является боковая или переднебоковая межреберная торакотомия в четвертом-шестом межреберье в зависимости от уровня ранения. Она обеспечивает возможность детальной ревизии всех органов грудной полости, купола плевры, купола диафрагмы, синусов. Кроме того, при необходимости разрез может быть расширен кзади или кпереди. Серьезной ошибкой является выполнение торакотомии через раневой канал — это оправдано лишь при расположении раневого отверстия в четвертом — пятом межреберье. Доступ, выполненный путем расширения раневого канала, расположенного

слишком высоко или, напротив, слишком низко, как правило, является недостаточным, затрудняет ревизию органов грудной полости, требует расширения за счет пересечения вышеили нижележащих ребер. В одном из наших наблюдений дежурный хирург произвел срочную торакотомию через раневой канал в девятом межреберье. Доступ был крайне неудобен, и для резекции размозженных участков легкого потребовалось пересечь хрящи двух вышележащих ребер по Роккею.

После удаления из плевральной полости крови и сгустков осматривают органы грудной полости и выявляют источник кровотечения, которым может быть и поврежденная межреберная или внутренняя грудная артерия. Размоз-жение легочной ткани, обширные краевые внутрилегочные гематомы, пересечение или повреждение сегментарных и долевых бронхов и сосудов при невозможности их ушивания являются показаниями к выполнению первичной экономной резекции. В зависимости от расположения и характера повреждения, а также от квалификации хирурга могут быть выполнены краевая и клиновидная резекция, при показаниях — лобэктомия. Значительно реже при повреждениях легких возникают показания к сегментарной резекции, однако и эту операцию следует иметь в виду, особенно когда дело касается изолированных повреждений язычковых сегментов левого легкого. Применение отечественных аппаратов УКЛ-40,' УКЛ-60, УО-40 значительно упрощает и ускоряет осуществление этих операций, что весьма важно в условиях экстренного вмешательства. Говоря об атипичных резекциях легких, следует особо подчеркнуть обязательность четкой ориентации в анатомических взаимоотношениях элементов корня удаляемых и сохраняемых отделов легкого во избежание случайного прошивания сосудов и бронхов непораженных участков паренхимы.

Самого пристального внимания хирурга заслуживают инородные тела, проникающие в плевральную полость при открытых, особенно огнестрельных, повреждениях (части одежды, пыжа и т.д.). Нам известно наблюдение огнестрельного слепого ранения легкого, когда рентгенологически не определялись ни дробь, ни пуля. Хирург, не задумавшись над ранящим оружием, ограничился первичной обработкой и глухим швом раны, проникавшей в плевральную полость. Послеоперационное течение осложнилось тяжелой эмпиемой плевры. При радикальной операции (широкая торакотомия) был обнаружен плотный пыж, свободно лежавший в плевральной полости.

Напомним, что длительно находящиеся в легком инородные тела, как правило, приводят к поздним легочным кровотечениям. Более подробно этот вопрос будет обсужден в разделе, специально посвященном легочным и легочно-плевральным кровотечениям. Здесь же еще раз подчеркнем, что повреждения легких у детей часто сочетаются и комбинируются с травмами других органов. Это требует от врача повышенного внимания как до, так и во время операции.

Предварительный контроль знаний:

1) Эпидемиология детской травмы.
2) Классификация травмы по механизму.
3) Повреждения селезёнки.
4) Повреждения печени.
5) Повреждения поджелудочной железы.
6) Повреждения желудка и кишечника.
7) Повреждения надпочечника.
8) Классификация повреждений органов грудной полости.
9) Клиническое течение и осложнения.
10) Ушиб легкого.
11) Лечение травм груди.

Окончательный контроль знаний:

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.

Тема 33: ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА.

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.

П. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Ординатор 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 косолапости,
8. Методы консервативного и оперативного лечения в зависимости от возраста

Ординатор 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

Ш. 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 внутренней, 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°), 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°, т. е. общая ротация при вывихе составляет 180-200°.

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 стороне 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 Дюпюитрена*: 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 хряще-

вой 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 ά - 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 с 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°, 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) 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 рентгено-контрастного вещества (верографин, йодамид и др.).

Дифференциальный диагноз врожденного вывиха бедра у детей старшего возраста проводят с врожденной и приобретенной варусной деформацией шейки бедра, патологическим вывихом, эпифизарными дисплазиями, болезнью Легга - Калве - Пертеса, юношеским эпифизеолизом 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 верт-

лужную 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: *внутрисуставные и внесуставные*.

Внутрисуставные типы операций выполняются на фоне нормально сформированной вертлужной впадины и проксимального конца бедренной кости, для устранения причин невправимости 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° ; 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 вклинением между сформировавшимися отломками треугольного костного аутотрансплантата, 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.

IV. КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ ординаторов

1. Анатомия тазобедренного сустава.
2. Этиологию и патогенез ВВБ
3. Основные клинические симптомы дисплазии тазобедренного 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 тазобедренного сустава
8. Показания и методы оперативного лечения детей с ВВБ
9. Профилактика заболевания

V. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ

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

ТЕМА 34: «ВРОЖДЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ КРИВОШЕЯ, КОСОЛАПОСТЬ»

I. ОБОСНОВАНИЕ ТЕМЫ

Не диагностированная своевременно кривошея, оставленная без лечения, 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.

П. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕЛЕЙ ЗАНЯТИЯ.

Ординатор *должен знать:*

8. анатомию шеи, стопы
9. этиологию заболевания,
10. клинику и дифференциальную диагностику заболевания,
11. методы консервативного и оперативного лечения в зависимости от возраста

Ординатор *должен уметь:*

11. собрать анамнез и обследовать ребенка,
12. определить клинические симптомы кривошеи, косолапости,
13. наложить мягкую повязку и этапные гипсовые повязки при косолапости,
14. выполнять мероприятия по коррекции кривошеи в зависимости от возраста
15. ответить на контрольные вопросы

Ш. СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ.

Занятие начинается с разбора больных, полученных ординаторами 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 грудиноключично-сосцевидной 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, спасти-ческая 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 продолжительностыо 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, сгибательные 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 выполняеся с 2-недельнего 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 тутор из гипса или полимерных материалов (поливик).

При неудаче консервативного лечения у детей старше 2 лет, а также при позднем обращении показано хирургическое лечение - тенолигаментокапсулотомия по Т. С. Зацепину. После операции требуются 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 коррегирующие 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. ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ,

12. анатомия шеи, этиология врожденной мышечной кривошеи,
13. клинические проявления в зависимости от возраста
14. дифференциальная диагностика заболевания
15. методы консервативного и оперативного лечения кривошеи в зависимости от степени и возраста
16. анатомия стопы, этиология врожденной косолапости
17. клинические проявления в зависимости от возраста
18. дифференциальная диагностика заболевания
19. методы консервативного и оперативного лечения косолапости в зависимости от деформации и возраста

V. ОКОНЧАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ.

Ситуационные задачи

VI. ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЗАНЯТИЯ.

3-4 тематических больных, рентгенограммы, таблицы, слайды

IV. КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ ординаторов

1. Анатомия шеи, этиология врожденной мышечной кривошеи,
2. Анатомия стопы, этиология врожденной косолапости
3. Клинические проявления кривошеи и косолапости в зависимости от возраста
4. Дифференциальная диагностика
5. Методы консервативного и оперативного лечения кривошеи в зависимости от степени и возраста
6. 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 грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Лимфатические узлы не увеличены. Признаков воспаления нет.

Ваш диагноз и тактика лечения?

Ситуационная задача

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

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. Шапошникова. 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-Егиазаров Г.М. Ортопедия и травматология детского возраста. - Мед., 1983.

Тема 35: «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.

Ординаторы 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.

Ординаторы должен уметь:

5) провести клиническое обследование больного,
6) пальпировать органы забрюшинного пространства,
7) произвести пункционную биопсию,
8) 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 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 эмбриомы и смешанные. Почти не встречаются раковые опухоли. Каждая опухоль описывается по следующим критериям:
- правила классификации с методами оценки категории T, N, M (где T - опухоль, N - лимфатические узлы, M - отдаленные метастазы).
- TNM - клиническая классификация.
- pTNM - патологическая классификация.

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

M - отдаленные метастазы,
MX- недостаточно данных для определения отдаленных метастазов,
MO- нет признаков отдаленных метастазов,
Ml - 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 труд-

нодоступных для прямого исследования областях: череп (опухоли 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 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 положении и деформация собирательной систем 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 кавафии, 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 лимфатическихузлов, 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 I 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.
l) 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 б 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 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.

Обеспечение занятия

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

Литература:

1. Конрад П.Н., Эфтд Д.Ф. Детская онкология, 198I.
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 36: «Доброкачественные и злокачественные опухоли мягких тканей»

Обоснование темы

Опухоли мягких тканей - наиболее многочисленная и наиболее распространённая 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

Ординатор 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

Ординатор 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 результатоы 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 мелкофибриллярным 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 располагатъся 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 прекра-

щении 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 прежние 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 *кровотечения*. Обычно они наблюдаются у детей с обширными и глубокими комбинированными ангиомами в результате изъязвления или воспалительного процесса, причем остановка кровотечения может сопровождаться довольно большими трудностями. Иногда бывает необходимо экстренное оперативное вмешателъство.

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**.** Серди многочисленных методов лечения ангиом имеются чисто хирургические способы (иссечение в пределах здоровых тканей с кожной пластикой и без нее) и так называемые

консервативные, 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°С) 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 ° С. 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 неблагоприятной 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 отечностью, 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, локализующихся 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 стихании 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 сальные 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 пигментных пятен также наблюдается нечасто. Признаки малигнизации: увеличение в размерах пигментного пятна, усиление пигментации, появление новых участков пигментации вокруг основного пятна, "отсевы", ин-

фильтрация 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 фиброматоз, неметастатическая 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-Татаринова. 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, мочевой пузырь, 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 иррадиирующей 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 остеолизиса 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.

Непременным 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 удается, 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 удается 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. Лимифангиомы 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—Татаринова;
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) малигниэация
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 слюной 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, 198I.
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: сотеома, остеоид-остеома, фиброзный дефект кортикального слоя, доброкачественная ходробластома. Злокачественные новообразования костей составляют большую группу бластом, 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

Ординаторы *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.

Ординаторы *должен 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 деструкция 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, 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 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 озлокачествляется и редко вызывает большие деформации скелета.

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

Клиника и диагностика. Жалобы детей с остеоид-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 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 рентгенологическоеисследование 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 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 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 остеолиза 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 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, способный 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: I) 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: остеолитичеекую, 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 удается. Для этой цели необходимо использовать компьютерную томографию.

Даже в типичных случаях клинико-рентгенологический диагноз остеоеаркомы 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 меэенхимальные 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 остеолиза, 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 I 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-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.
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, 198I.
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.

Тема 38: «Нейробластомы. Опухоли средостения».

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 Ш-1У стадиях. Общая выживаемость не превышает 40% (исключая опухоли средостения, где выживаемость составляет свыше 90%).

Определение целей занятия

Ординаторы 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.

Ординаторы 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 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);

П. Опухоли оболочек нервов (невринома) и межуточной 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 симпатиической 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 неврином 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 озлокачествляются.

Бронхогенные и энтерогенные дупликационные 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. Дупликациоиные кисты располагаются несколько кпереди от позвоночника в задне-среднем отделе средостения и, в отличие от неврогенных опухолей, редко вклинивается в ребено-позвоночный угол. При пневмомедиастинографии эти кисты нередко меняют свое положение и даже форму.

Целомические кисты, являясь пороком развития перикардиального 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 загрудинную пневмо-медиастинографию.

В развитии нейробластомы различают 5 стадий:

I стадия - опухоль локализуется в области первичного очага;

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

Ш 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 П 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 1года 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 б лет иссечено опухолевидное образование размерами 7х5х4 см, расположенное в толще мягких 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, 198I.
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 39: «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

Ординатор 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.

Ординатор 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 дез-

ориентация 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 аминазином. 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 трахео-бронхиального 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 обезболивание 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: pH - концентрация водородных ионов, выраженная отрицательным логарифмом: pCO_2 - напряжение углекислоты: BE - недостаток основания и pO_2 - напряжение кислорода. В норме pH крови колеблется в пределах 7,35-7,45; pH ниже 7,35 свидетельствует о наличии ацидоза, накоплении кислых продуктов; pH 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 (BE, 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 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 подсвязочного 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 pH, BE -8 и ниже) внутривенно вводят 4% раствор бикарбоната натрия. Если нет возможности определить BE, 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 применяют 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 Т, 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 удается 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 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 (гемодилютантами) -глюкозой, изотоническим раствором натрия хлорида, альбумином. При большой кровопотере примерно половина ее замещается кровью и половина гемодилютантами.

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 5-8^{0}С водой), введение нейроплегиков и антигистаминных препаратов, амидопирина 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 судо-

рог 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 барбамил в возрастных дозах в свечах; в) внутримышечное или внутривенное введение аминазина 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 1кг 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 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 толстою согнутою 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 грудине. 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 отмечаются 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 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) Инфузионной 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:
   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 атланто-затылочном сочленении;
   е. вывести нижнюю челюсть;
   ж. сгибание в атланто-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.