ЛД 21

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

Кафедра хирургических болезней детского возраста с медицинской генетикой

МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

для студентов 5 курса лечебного факультета

основной профессиональной образовательной программы высшего образования – программам специалитета по специальности 31.05.01 Лечебное дело, утвержденной 24.05.2023 г.

Составители:

Зав. кафедрой, д.м.н., доц. Джелиев И.Ш.; к.м.н., доц. Лолаева Б.М.; к.м.н., асс. Макоев В.О.; к.м.н., асс. Бурнацева М.М.

Рецензенты:

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

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

Содержание

1. Острый аппендицит. Аппендикулярный перитонит. Первичный перитонит. (стр. 3)
2. Приобретенная кишечная непроходимость. (стр.21)
3. Врождённая кишечная непроходимость. Врождённый пилоростеноз. (стр.31)
4. Патогенез острой гнойной хирургической инфекции. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей. (стр.44)
5. Острый и хронический гематогенный остеомиелит у детей. (стр.61)
6. Пороки развития почек и мочевыводящих путей. (стр. 75)
7. Водянка оболочек яичка и семенного канатика, паховая грыжа, крипторхизм. Пупочная грыжа, грыжа белой линии живота. (стр.95)
8. Пороки развития легких. Диафрагмальная грыжа, атрезия пищевода. (стр. 102)
9. Особенности травматологии детского возраста. Характерные виды повреждений. Врождённый вывих бедра. (стр. 111)
10. Врождённая мышечная кривошея. Врождённая косолапость. (стр.121)

Методические рекомендации для студентов

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ. АППЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ. ОСТРЫЙ АМПУЛЯРНЫЙ САЛЬПИНГИТ С ПЕЛЬВИОПЕРИТОНИТОМ У ДЕВОЧЕК.

Обоснование темы

Воспаление червеобразного отростка (острый аппендицит) - наиболее распространенное хирургическое заболевание в детском возрасте. В отличие от взрослых острый аппендицит у детей клинически протекает более тяжело, а диагностика значительно сложнее. Эти закономерности наиболее выражены у детей первых лет жизни, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Перитонит - частое и наиболее тяжелое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, которое возникает в 8-10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4-5 раз чаще, чем в более старшем возрасте. Криптогенный пельвиоперитонит у девочек клинически очень трудно дифференцировать с острым аппендицитом, вследствие чего эти больные часто подвергаются оперативному вмешательству по поводу острого аппендицита.

Определение целей занятия

Студент должен знать	**Студент должен уметь**
Анатомия и физиология Анатомо-физиологические особенности илеоцекальной области и брюшной полости. Варианты расположения аппендикса. Функция аппендикса.	Сбор анамнез Налаживание контакта с больным Получение необходимых сведений при сборе анамнеза жизни Получение необходимых сведений при сборе анамнеза заболевания.
Этиология Предрасполагающие факторы. Микрофлора, вызывающая воспаление.	Объективное обследование Поверхностная пальпация живота. Глубокая пальпация живота. Выявление перитонеальных симптомов. Осмотр больного во сне. Пальцевое ректальное исследование.
Патогенез Характер морфологических изменений в червеобразном отростке. Характер нарушений гомеостаза.	Интерпретация результатов исследований Оценка результата общего анализа крови. Определение состояния аппендикса на картинке или при лапароскопии.

Клиника Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита у детей. Клиническая картина у детей старшего возраста. Особенности клиники и диагностики острого аппендицита у детей раннего возраста.	Участие в лечении Промывание желудка. Ассистирование на операции аппендэктомии. Ушивание раны брюшной стенки.
Диагностика Данные физикального обследования при аппендиците. Данные лабораторных и специальных методов исследования. Особенности дифференциальной диагностики у детей.	
Лечение Вид обезболивания. Оперативный доступ. Виды аппендэктомии. Лапароскопическая аппендэктомия. Послеоперационное ведение.	

Содержание темы

Острым аппендицитом может заболеть ребенок любого возраста, даже грудной и новорожденный. Тем не менее в первые 2 года жизни это заболевание встречается довольно редко. В последующие годы частота заболевания постепенно нарастает, достигая пика в возрасте 9 - 12 лет. Общий уровень заболеваемости острым аппендицитом составляет 0,5 - 0,8 на 1000 детей.

Этиология и патогенез. Острый аппендицит у детей, как и у взрослых, имеет общие закономерности в основных этиологических и патогенетических звеньях. Однако анатомо-физиологические особенности илеоцекальной области и брюшной полости в целом 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 Щеткина - Блюмберга. Все остальные симптомы имеют вспомогательное значение. Пальпацию живота всегда необходимо начинать с левой подвздошной области в направлении против часовой стрелки. При наличии острого аппендицита можно отметить *усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области* (симптом Филатова). Это очень важный признак, получивший в практике название "локальная болезненность".

Вторым основным симптомом острого аппендицита является *защитное мышечное напряжение* в правой подвздошной области (defanse musculaire). Чтобы убедиться в отсутствии или наличии ригидности мышц передней брюшной стенки, важно каждый раз при перемене точки пальпации держать руку на животе, дожидаясь вдоха больного. Это позволяет 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 - 17 · 10··9/л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Гиперлейкоцитоз (20 - 30 · $10^{\cdot 9}$/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 15-20 $\cdot$ 10 $\cdot^{9}$/л. Нередко наблюдаются и явления гиперлейкоцитоза (25 - 30 $\cdot$ 10 $\cdot$ ^{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 Шенлейна - Геноха).

В младшем возрасте (преимущественно у детей первых 3 лет жизни) дифференциальную диагностику чаще проводят с острыми респираторно-вирусными инфекциями, копростазом, урологическими заболеваниями, пневмонией, желудочно-кишечными заболеваниями, отитом, детскими инфекциями.

Использование объективных методов исследования в дооперационной диагностике сомнительного по клиническим признакам острого аппендицита позволяет довести до минимума процент гипо- и гипердиагностических ошибок и соответственно резко сократить число неоправданных аппендэктомий. При такой тактике уменьшается вероятность послеоперационных осложнений и улучшается 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 опасности деформации илеоцекального клапана (баугиниевая заслонка), который у маленьких детей расположен близко к основанию отростка: при наложении кисетного шва может возникнуть ее недостаточность или стенозирование.

В последние годы во многих клиниках нашей страны успешно выполняется *лапароскопическая аппендэктомия*. Она имеет ряд неоспоримых преимуществ перед традиционной операцией. Это и меньшая травматичность вмешательства, и меньшая частота послеоперационных осложнений, и хороший косметический эффект. Лапароскопическая аппендэктомия наиболее эффективна при лечении осложненных форм острого аппендицита. Исключение широкой лапаротомии значительно уменьшает страдания больного, способствует более раннему восстановлению нарушенных функций организма. Снижается частота послеоперационных осложнений, практически исключаются раневые осложнения.

Значительно уменьшается риск развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости, сокращается пребывание больного в стационаре и улучшается косметический результат.

Прогноз. При ранней диагностике острого аппендицита у детей прогноз заболевания, как правило, благоприятный. Летальность в среднем составляет 0,2-0,3%. Однако при поздней диагностике заболевания и особенно в ранней возрастной группе эти показатели значительно выше (3-5%).

Из множества предложенных классификаций **аппендикулярного перитонита** наибольшее распространение получил принцип подразделения перитонита по стадийности течения процесса и распространенности поражения брюшины, выраженности пареза кишечника. Наиболее целесообразным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит в свою очередь подразделяют на отграниченный и неотграниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый латеральный канал и полость малого таза). При разлитом перитоните воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения. Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала практически следует считать разлитым перитонитом.

Наибольшее распространение при перитоните получило выделение трех фаз его течения - реактивной, токсической и фазы полиморфных нарушений, которые отражают тяжесть клинических проявлений заболевания. Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности.

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

Анатомо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита. Чем меньше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интоксикация и обменные нарушения, многие реакции из защитных переходят в патологические.

Одним из ведущих факторов в развитии патофизиологических сдвигов, наступающих при перитоните, является резорбция брюшиной токсических продуктов гнойного экссудата из брюшной полости. Поверхность брюшины у детей, особенно раннего возраста, относительно больше чем у взрослых. Установлено, что в начальных стадиях перитонита резорбция брюшины резко повышена и остается высокой во все фазы перитонита. Вследствие этого происходит интенсивное всасывание в кровь и лимфу бактериальных токсинов и продуктов распада микробных тел. Обладая протеолитическим свойством, эти вещества вызывают распад белка и выделение большого количества гистамина и гистаминоподобных веществ. Именно всасывание токсических продуктов 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 вещества оказывают сосудорасширяющее действие, что увеличивает проницаемость сосудистой стенки и способствует выходу воды и низкомолекулярных белков из сосудистого русла. Вследствие этого усиливается экссудация жидкости и белка в брюшную полость. Под действием протеолитических ферментов наблюдаются торможение перистальтики кишечника, усиление тонуса симпатической нервной системы. Параллельно происходит значительная потеря воды из-за частой рвоты, жидкого стула. Потеря жидкости усугубляется также за счет перспирации и одышки. При парезе кишечника происходит массивное скопление жидкости в его просвете. Большая потеря жидкости из кровеносного русла приводит к значительному уменьшению объема циркулирующей крови и, следовательно, гемоконцентрации. Гиповолемия обусловливает снижение снабжения органов и тканей кислородом. В ответ на это происходит спазм периферических сосудов и сосудов почек, вызывающих перераспределение крови с сохранением питания важных органов, главным образом сердца и головного мозга ("централизация крови"). В ответ на это возникает компенсаторная тахикардия, приводящая к перенапряжению сердечной мышцы и нарушению работы сердца.

Снижение почечного кровотока способствует уменьшению фильтрации мочи в почечных клубочках и возникновению почечной ишемии. В дальнейшем расстройства функции почек приводят к гидроионным и метаболическим нарушениям. Из-за спазма кожных сосудов снижается теплоотдача, что способствуетразвитию гипертермии. Значительное повышение температуры тела (39 - 40°С и выше) отмечается у большинства больных гнойным перитонитом. В основном это связано с нарушением равновесия между процессами теплорегуляции и теплоотдачи, а также расстройствами тканевого обмена. У детей раннего возраста при гипертермии в связи с повышенным расходом энергии очень быстро истощаются энергетические запасы, возникают нарушения обмена и расстройства функций дыхания и сердечно-сосудистой системы. Все это может привести к недостаточности функции надпочечников.

Одним из важных патофизиологических звеньев при развитии перитонита является нарушение метаболизма. Основным источником образования энергии в организме являются углеводы. При перитоните нарушается восполнение энергетических ресурсов с пищей и начинают использоваться углеводы из собственных запасов организма. Это происходит главным образом за счет гликогена печени. Затем в качестве источника энергии начинают использоваться белки и жиры, распад которых в условиях тканевой гипоксии приводит к накоплению недоокисленных продуктов. Постепенно начинает страдать дезинтоксикационная функция печени. При тяжелом течении перитонита отмечаются нарушения белкового обмена. Потери белка происходят с экссудатом, диффузией его в просвет кишечника. Развивается его диспротеинемия.

Образование кислых продуктов изменяет pH крови - возникает метаболический ацидоз. Вначале метаболические сдвиги компенсируются в достаточной

степени дыханием (за счет компенсаторной одышки и усиленного выделения углекислоты) и почками (путем реабсорбции натрия и выделения избыточных кислых радикалов). Компенсаторные механизмы очень быстро истощаются в условиях перитонита из-за ограничения дыхательных экскурсий вследствие пареза и вздутия кишечника, а также на почве гемодинамических нарушений. Ацидоз переходит в стадию декомпенсации.

При перитоните происходят также значительные нарушения электролитного обмена. Рвота и жидкий стул приводят к потере жидкости и электролитов - калия, натрия, хлора. У детей раннего возраста чаще отмечаются гипоосмия при дефиците ОЦК, гипонатриемия и повышение внутриклеточного натрия.

Следовательно, основными патофизиологическими процессами при перитоните являются гиповолемия и нарушение центральной и периферической гемодинамики, изменение водно-электролитного баланса, КОС, нарушение функции жизненно важных органов. При тяжелом перитоните эти нарушения можно рассматривать как перитонеальный шок многокомпонентного патогенеза.

Большинство указанных нарушений отражены в клинической симптоматике. Необходимо лишь учитывать, что у детей до 3 лет защитные механизмы быстро переходят в патологические и общие клинические симптомы превалируют над местными. Течение разлитого перитонита сопровождается также выраженными нарушениями иммунологической реактивности организма ребенка, которые носят четкий фазовый характер.

Клиника и диагноз. В анамнезе, как правило, отмечаются боль, рвота, повышение температуры. В дальнейшем боль может несколько стихать, но температура держится, хотя подчас и невысокая; общее состояние также может несколько улучшиться, но никогда не восстанавливается до удовлетворительного. После светлого промежутка наступает ухудшение: вновь усиливается боль в животе, появляется рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние. Наличие такого промежутка связано, по-видимому, с деструкцией и некрозом нервных окончаний в червеобразном отростке. Наступление периода ухудшения объясняется вовлечением в воспалительный процесс всей брюшины в результате перфорации отростка или нарушения целостности конгломерата при "прикрытой" перфорации. Возможно развитие перитонита и без перфорации червеобразного отростка вследствие прохождения флоры через измененную стенку. Быстрота наступления перфорации и длительность светлого промежутка зависят от возраста больного: чем меньше ребенок, тем быстрее наступает перфорация и короче период мнимого улучшения. Резко стирает остроту клинических проявлений аппендицита применение антибиотиков, что увеличивает вероятность развития перитонита. Антибиотики не могут остановить уже начавшийся деструктивный процесс, но применение их уменьшает выраженность болевого симптома, температурной реакции и общих нарушений, в то время как воспаление брюшины прогрессирует. Поэтому применение антибиотиков, особенно у детей раннего возраста, до установления причины боли животе категорически противопоказано.

При осмотре ребенка с аппендикулярным перитонитом отмечается значительная тяжесть общего состояния. Кожные покровы бледные, иногда имеют

"мраморный" оттенок. Глаза блестящие, язык сухой с белым налетом. Обычно отмечается одышка, выраженная тем больше, чем меньше ребенок. Нередко можно установить расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры, что свидетельствует о коллаптоидных реакциях на фоне значительной интоксикации. Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах, четко выявляются защитное мышечное напряжение и симптом Щеткина - Блюмберга, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащенный стул небольшими порциями, болезненное и учащенное мочеиспускание. При ректальном исследовании выявляют резкую болезненность и нависание стенки прямой кишки. У детей раннего возраста общее состояние в первое время может быть нарушено незначительно, что связано с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы в этом возрасте. На первый план могут выступать явления дыхательной недостаточности. Через некоторое время наступает декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также метаболических процессов, в результате чего состояние больного начинает прогрессивно ухудшаться. В раннем возрасте при аппендикулярном перитоните чаще наблюдается жидкий стул, иногда зеленого цвета со слизью.

Лечение перитонита у детей представляет трудную задачу и складывается из трех основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного периода. Немедленное оперативное вмешательство при перитоните в условиях значительных нарушений внутренней среды организма является серьезной ошибкой. Эти сдвиги могут усугубляться во время операции и в послеоперационном периоде под влиянием операционной травмы, погрешностей анестезии и дальнейшего прогрессирования патологического процесса.

Цель предоперационной подготовки - уменьшить нарушения гемодинамики, КОС и водно-минерального обмена. Основой предоперационной подготовки является борьба с гиповолемией, дегидратацией. При проведении инфузионной терапии прежде всего назначают растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин, альбумин, раствор Рингера, плазма крови). Объем и качество инфузионной терапии зависят от тяжести перитонита, характера гемодинамических нарушений и возраста больного. Весь комплекс предоперационных мероприятий должен быть выполнен в довольно сжатые сроки (не более 2 - 3 ч). Терапию антибиотиками широкого спектра действия начинают уже в предоперационном периоде. Зондирование и промывание желудка способствуют уменьшению интоксикации, улучшению дыхания, профилактике аспирации. Как дополнение к указанным мероприятиям, особенно у детей первых месяцев жизни, важную роль играет борьба с гипертермией, пневмонией, отеком легких, судорогами.

К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, КОС, водно-солевой обмен, а температура тела не превышает субфебрильных цифр. Оперативное вмешательство при перитоните проводят с целью устранения первичного очага, санации и дренирования брюшной полости. После удаления червеобразного отростка тщательно

промывают брюшную полость теплым изотоническим раствором хлорида натрия или раствором фурацилина. Промывную жидкость аспирируют, и эту процедуру повторяют несколько раз. Дальнейшая тактика зависит от глубины изменений в кишечнике и брюшине. Наиболее важна в этой ситуации оценка нарушений перистальтики и кровообращения.

Особенности хирургической тактики при аппендикулярном перитоните определяются его фазой. В реактивной фазе при операции обычно обнаруживают обильный гнойный выпот в брюшной полости. Петли кишечника слегка вздуты, гиперемированы, без наложения фибрина и циркуляторных нарушений. Несмотря на то что воспалительный процесс распространяется на всю брюшную полость, преобладает еще местная симптоматика, организм как бы сам справляется с возникшими нарушениями, используя свои собственные резервы. Среди интраоперационных мероприятий в реактивной фазе важная роль отводится тщательной санации брюшной полости. Затем операционную рану ушивают наглухо с оставлением в малом тазу силиконового дренажа или полиэтиленовой трубки от одноразовой системы для переливания крови. Дренаж вводят через дополнительный разрез-прокол в правой подвздошной области несколько выше и латеральнее "аппендикулярного" разреза. Для его правильной фиксации брюшную стенку прокалывают в косом (под углом 45°) направлении, после чего дренаж укладывают в правый латеральный канал и максимально на дно малого таза (у мальчиков между прямой кишкой и мочевым пузырем; у девочек между прямой кишкой и маткой). Диаметр отверстий отдела трубки, находящегося в малом тазу, не должен превышать 0,5 см. При меньших отверстиях дренаж быстро забивается, а при больших - возможно присасывание кишечной стенки, сальника, жировых подвесок. На коже дренажная трубка фиксируется шелковыми швами.

При значительном парезе кишечника производят различные методы его декомпрессии: интубацию тонкой кишки через гастростому, цекостому, ретроградно через заднепроходное отверстие или "сцеживание" содержимого тонкой кишки в толстую. Показана перидуральная анестезия, которую проводят в послеоперационном периоде.

Послеоперационное лечение. После операции больному создают возвышенное положение в кровати путем поднятия ее головного конца под углом 30°, что облегчает дыхание ребенка и способствует оттоку экссудата в нижние отделы живота. Под согнутые колени подкладывают валик, чтобы ребенок не сползал вниз.

Чрезвычайно важными показателями течения воспалительного процесса брюшной полости, помимо общего состояния (реакция на окружающее, аппетит, нормализация функции желудочно-кишечного тракта), являются динамика температурной реакции и картина периферической крови. Комплекс лечебных мероприятий складывается из следующих моментов: борьба с токсикозом и инфекцией, устранение гемодинамических нарушений и гиповолемии, коррекция гидроионных и метаболических сдвигов, ликвидация анемии и гипопротеинемии.

Большое значение следует придавать профилактике и лечению респираторных нарушений. В комплекс этих мероприятий входит декомпрессия желудка путем введения в него зонда. Постоянное нахождение зонда в первые 2 - 3 сут

после операции предупреждает аспирацию, способствует снижению внутрибрюшного давления, повышая вентиляционные возможности дыхательной системы. Предупреждение и лечение дыхательной недостаточности необходимы в течение всего ближайшего послеоперационного периода. По показаниям проводят катетеризацию трахеобронхиального дерева с последующим отсасыванием слизи и введением антибиотиков. Это дает возможность предупредить развитие ателектазов и как их следствие - пневмонии.

В раннем послеоперационном периоде вновь могут возникнуть нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом. Основными из них являются нарушение гемодинамики, КОС и водно-солевого баланса. Установлено, что более чем у 1/3 больных с разлитым перитонитом имеются подобные нарушения с явлениями выраженного метаболического ацидоза. Крайне редко, при очень тяжелых формах перитонита, отмечаются явления и метаболического алкалоза. Коррекция гемодинамических изменений и метаболического ацидоза не отличается от проводимой в предоперационном периоде и достигается внутривенным введением плазмы, высокомолекулярных препаратов, 4% раствора бикарбоната натрия.

Метаболический алкалоз корригируют путем внутривенного введения 7,5 % раствора калия хлорида в среднем от 8 до 10 мл (0,5 мл на 1 кг массы тела) в разведении. Респираторный ацидоз, возникающий в послеоперационном периоде, устраняют дозированной оксигенотерапией и эвакуацией желудочного содержимого с помощью поставленного зонда. Коррекция нарушений водно-солевого обмена не отличается от проводимой перед хирургическим вмешательством.

Успех лечения при перитоните во многом зависит от рационального применения антибиотиков. Показаны антибиотики широкого спектра действия. Смену их производят в зависимости от чувствительности микрофлоры.

Важным звеном в послеоперационном периоде у больных с перитонитом является нормализация функции кишечника. При тяжелом перитоните парез кишечника нередко держится в течение нескольких дней. Для борьбы с послеоперационным парезом применяют повторные гипертонические клизмы, подкожно назначают средства, стимулирующие перистальтику (0,05 % раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни), внутривенно переливают гипертонические растворы глюкозы (10 - 20 мл 40 % раствора), 10 % раствор натрия хлорида (по 2 мл на 1 год жизни) и растворы калия хлорида. Инфузию последнего осуществляют в растворе глюкозы капельно. Наиболее безопасная концентрация хлорида калия - 1 % раствор. Необходимо следить за регулярностью стула: при его задержке 1 раз в 2 дня назначают очистительные клизмы.

Лечение перитонита у детей, особенно раннего возраста, - задача, требующая индивидуального подхода с учетом многих факторов. Только массивная комплексная терапия может быть эффективна при этом тяжелом заболевании.

Криптогенный пельвиоперитонит у девочек - эта патология широко известна в практике детской хирургии под названием "диплококковый", "пневмо-

кокковый", "криптогенный" или "первичный" перитонит. Заболевание, как правило, возникает у девочек и наблюдается чаще всего в возрасте от 3 до 7 лет. Установлено, что инфекция проникает в брюшную полость через влагалище с развитием эндосальпингита. В более старшем возрасте это заболевание встречается значительно реже. Данный факт объясняют появлением во влагалище палочек Дедерлейна, которые, создавая кислую среду, препятствуют развитию патогенной микрофлоры. Широкое внедрение лапароскопии позволило убедительно подтвердить эту точку зрения и изменить тактику лечения этих больных.

При локализованном процессе в нижнем этаже брюшной полости определяется прозрачный или мутноватый слизистый выпот, тянущийся за манипулятором. Наибольшее его количество обнаруживают в полости малого таза. Матка, маточные трубы несколько отечны, умеренно гиперемированы, яичники интактны. Уже в этой ранней стадии заболевания даже при отсутствии гиперемии париетальной и висцеральной брюшины отмечаются выраженные воспалительные изменения в области ампулярного отдела маточных труб. Фимбрии резко гиперемированы, с петехиальными кровоизлияниями, за счет выраженного отека раздвинуты в стороны в виде венчика. Указанный признак назван симптомом "красного венчика" и вызван наличием эндосальпингита, что указывает на первичную локализацию воспалительного процесса. В этой связи целесообразно характеризовать указанную патологию как первичный ампулярный пельвиоперитонит.

При прогрессировании заболевания выпот приобретает гнойный характер, количество его увеличивается, однако по-прежнему сохраняется его вязкая слизистая консистенция. Эндоскопически выявляется картина острого гнойного пельвиоперитонита. Маточные трубы в этот момент резко утолщаются за счет отека, появляются выраженная гиперемия всех органов малого таза, петехиальные кровоизлияния на брюшине. Даже при такой выраженности процесса яичники, как правило, остаются интактными и явления оофорита наблюдаются крайне редко.

Клиника и диагностика. Клинически различают две формы первичного ампулярного пельвиоперитонита - токсическую и локальную. Для токсической формы характерно острое и бурное начало заболевания. Отмечается сильная боль в животе, обычно в нижних его отделах. Температура чаще всего повышается до 38 - 39°С. Рвота может быть многократной. Нередко присоединяется жидкий стул, который возникает при усилении перистальтики за счет выраженного воспалительного процесса в брюшной полости.

Наблюдается значительная тяжесть общего состояния, несмотря на непродолжительный период, прошедший от начала заболевания, иногда всего 2 - 6 ч. Ребенок обычно бывает беспокоен, стонет, кожные покровы бледные, глаза блестящие. Язык сухой, обложен белым налетом. При обследовании живота обнаруживаются все признаки выраженного перитонита: резкая болезненность и четкая ригидность во всех отделах передней брюшной стенки, но несколько большая ниже пупка и справа. Симптом Щеткина - Блюмберга положительный. Отмечается также умеренный парез кишечника. Во многих случаях удается обна-

ружить явления вульвовагинита со слизисто-гнойными выделениями из влагалища. При исследовании периферической крови устанавливается высокий лейкоцитоз - до $20 \cdot 10^{9}$/л и выше.

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

При локализованной форме первичного ампулярного пельвиоперитонита клиническая картина стерта, интоксикация не выражена, боль часто локализуется в нижних отделах живота или даже только в правой подвздошной области. При этом температура не достигает высоких цифр и чаще бывает в пределах 37,5 - 38°С. Однако более острое внезапное начало заболевания, наличие ОРВИ в момент осмотра или ОРВИ, перенесенная накануне, - все эти признаки заставляют заподозрить первичный ампулярный пельвиоперитонит. Однако даже при типичном проявлении заболевания проводят оперативное вмешательство, так как хирург не может стопроцентно исключить диагноз острого аппендицита. Выполняют ненужную аппендэктомию, которая потенциально опасна возникновением серьезных послеоперационных осложнений, таких как спаечная кишечная непроходимость, прогрессирование воспалительного процесса и др.

Лапароскопия позволяет с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз, а в случаях первичного ампулярного пельвиоперитонита провести консервативную терапию в зависимости от степени выраженности процесса.

Лечение**.** Аспирация гноя, введение растворов антисептиков. Аппендэктомию в таких случаях не производят. Всем больным назначают антибактериальную терапию сроком 5 - 7 дней. Прогноз всегда благоприятный.

Предварительный контроль знаний:

1) Клинико-морфологическая классификация острого аппендицита у детей.
2) Клиническая картина у детей старшего возраста.
3) Данные физикального обследования при аппендиците.
4) Данные лабораторных и специальных методов исследования.
5) Особенности клиники и диагностики острого аппендицита у детей раннего возраста.
6) Особенности дифференциальной диагностики у детей.
7) Хирургическое лечение: вид обезболивания, оперативный доступ, виды аппендэктомии. Лапароскопическая аппендэктомия.
8) Послеоперационное ведение.

Наглядные пособия:

I. Таблицы и рисунки:

А. Классификация острого аппендицита.

Б. Этиологические факторы и диагностика осложнений.

В. Осложнения после аппендэктомии.

Г. Схема распространения гнойников при остром аппендиците.

II. Слайды:

1. Варианты расположения червеобразного отростка.
2. Варианты расположения слепой кишки.
3. Техника аппендэктомии.
4. Ретроградное удаление червеобразного отростка.
5. Выделение отростка.
6. Забрюшинное расположение червеобразного отростка.
7. Осложнения после аппендэктомии.
8. Динамика осложнений после аппендэктомии.
9. Локализация внутрибрюшинных гнойников.
10. Абсцесс дугласова пространства.
11. Пальцевое обследование прямой кишки.
12. Пункция тазового гнойника.
13. Симптомы забрюшинной гематомы.
14. Симптомы поддиафрагмального абсцесса.
15. Вскрытие поддиафрагмального абсцесса

Окончательный контроль знаний

Задача №1

В приемное отделение доставлен мальчик 2,5 лет. Родители отмечают, что в последние сутки ребенок стал капризным, вялым, предыдущую ночь плохо спал, была двукратная рвота, утром жидкий стул. При осмотре состояние тяжелое, температура 38,7°, 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?

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?

Задача №4

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.

Укажите правильные ответы

1. Основными тремя симптомами острого аппендицита являются:
   а. рвота;
   б. понос;
   в. локальная болезненность в правой подвздошной области;
   г. болезненность в области пупка;
   д. пассивная мышечная защита брюшной стенки;
   е. положительный симптом Щёткина-Блюмберга;
   ж. положительный симптом Ортнера;
   з. положительный симптом Пастернацкого.
2. Острый аппендицит у детей до 3 лет проявляется основными симптомами:
   а. локальная боль в эпигастрии;
   б. локальная боль в области пупка;
   в. локальная боль в правой подвздошной области;
   г. активное напряжение мышц живота;
   д. пассивная мышечная защита;
   е. положительный симптом Щёткина—Блюмберга;
   ж. положительный симптом Пастернацкого.
3. Для диагностики острого аппендицита у детей до 3 лет используют:
   а. диазепам;
   б. масочный наркоз;
   в. осмотр во время естественного сна;
   г. медикаментозный сон с 3% раствором хлоралгидрата.
4. Особенности, предрасполагающие к распространению перитонита у детей:
   а. недоразвитие сальника;
   б. снижение пластических функций брюшины;
   в. преобладание экссудации в воспалительном процессе;
   г. особенности возбудителя;
   д. малый объём брюшной полости.
5. Предоперационная подготовка у ребёнка 3 лет с общим перитонитом второй фазы требует:
   а. переливания крови;
   б. кислородотерапии;
   в. обезболивания;
   г. антибиотикотерапии;

д. инфузионной терапии с введением белковых препаратов;
е. стимуляции кишечника;
ж. физиотерапию;
з. назначения литических смесей.

Литература.

1. Ю.Ф. Исаков, С.Я. Долецкий - Детская хирургия. М. 1978.
2. С Л. Долецкий, Ю.Ф. Исаков - Детская хирургия. М. 1970.
3. А.И.Ленюшкин, Л.А. Ворохобов, С.Р.Слуцкая – Острый аппендицит у детей. М. 1964.
4. М.Л. Дмитриев, А.Г. Пугачев, А. Л.Кущ - Очерки гнойной хирургии у детей. М. 1973.
5. Э.А. Степанов, А.Ф. Дронов - Острый аппендицит у детей раннего возраста. М. 1974.
6. Г.А. Баиров - Неотложная хирургия детей. Л., 1983.
7. М.Р. Рокицкий - Ошибки и опасности в хирургии детского возраста. Л., 1986.
8. Ю.Ф. Исаков - Детская хирургия. М., 1983.

Методические рекомендации для студентов

Тема занятия: Врождённая кишечная непроходимость. Пилоростеноз.

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

Определение целей занятия:

Студент должен знать:

1) Какими пороками развития бывает обусловлена врождённая кишечная непроходимость у детей.

2) Эмбриогенез органов брюшной полости.
3) Клинические признаки врождённой кишечной непроходимости.
4) Дифференциальный диагноз с дискинезией желудочно-кишечного тракта, начальными проявлениями эзофагогастроэнтероколита, динамической непроходимостью.
5) Симптомы пилоростеноза.
6) Диагностику пилоростеноза.
7) Виды оперативных вмешательств.

Студент должен уметь:

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

Содержание темы

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

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

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

Пищеварительная трубка в процессе развития проходит "солидную" стадию, когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет кишечника. Возникающий вслед за этим процесс вакуолизации заканчивается восста-

новлением 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 патологи-

ческими 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.

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

Ребёнок родился от первой беременности, протекавшей с нефропатией. Роды

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

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

Масса тела на 4-е сутки 2460 г, в анализах крови: pH=7,51, pCO_2 34,6 мм рт.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.

Ответ:

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

Ситуационная задача

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

К 5-м суткам состояние ребёнка ухудшилось, потерял в массе тела 300 г. Кожные покровы бледно-розовые, с мраморностью, тургор тканей снижен. Сердечные тоны приглушены, ритмичные с частотой до 132 в минуту. Живот мягкий, запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл застойного содержимого, окрашенного жёлчью. Из прямой кишки получен скудный стул.

Ваш предварительный диагноз? План обследования? Тактика лечения?

Ответ:

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

Ситуационная задача

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

При осмотре на 2-е сутки состояние ребёнка средней тяжести, кожные покровы и слизистые оболочки розовые, тургор тканей несколько снижен. Со сто-

роны лёгких и сердца отклонений не выявлено. Живот вздут, мягкий, безболезненный. При зондировании желудка удалено 40 мл застойного содержимого буро-коричневого цвета. Из прямой кишки получены слизистые пробки серого цвета. Масса тела ребёнка 2600 г.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

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

Ситуационная задача

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

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

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

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

Ситуационная задача

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

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

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Ответ:

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

Тесты

Укажите все правильные ответы.

Врождённая высокая обтурационная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

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

Ответ:

Врождённая высокая странгуляционная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

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

Ответ:

Врождённая низкая обтурационная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

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

Ответ:

Врождённая низкая странгуляционная кишечная непроходимость проявляется симптомами:

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

Установите правильную последовательность.

Ответ:

Программа обследования новорождённого с кишечной непроходимостью:

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

Наглядные пособия

1. Таблицы
   а) Виды операций при высокой кишечной непроходимости.
   б) Классификация высокой кишечной непроходимости.
   в) Классификация низкой кишечной непроходимости.
   г) Основные варианты аномалии расположения кишечника при нарушении процесса вращения.
   д) Атрезия заднего прохода и прямой кишки.
   е) Оперативное лечение атрезий заднего прохода и прямой кишки.
2. Слайды
   а) Атрезия 12-перстной кишки.
   б) Низкая кишечная непроходимость.
   в) Высокая кишечная непроходимость.
   г) Рентгенологическое исследование по Вангенстину.
   д) Оперативное лечение врождённой кишечной непроходимости.
3. Набор рентгенограмм.
4. Ситуационные задачи.

Литература

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

Методические рекомендации для студентов

ПРИОБРЕТЁННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Обоснование темы

У детей различают врождённую и приобретённую кишечную непроходимость. Врождённая кишечная непроходимость является следствием многочисленных пороков развития органов брюшной полости. Синдром рвоты у новорожденных, который наблюдается при врождённой кишечной непроходимости, отмечается также при некоторых заболеваниях, не требующих хирургического лечения. Учитывая это, важным является установление правильного диагноза.

У детей, как и у взрослых, приобретенную кишечную непроходимость разделяют на два основных вида - механическую и динамическую. В детском возрасте в группе механической непроходимости выделяют обтурационную, странгуляционную и инвагинацию кишечника. В свою очередь причиной обтурационной непроходимости нередко является копростаз при врожденном стенозе прямой кишки, болезни Гиршпрунга, мегаколоне или свищевой форме атрезии прямой кишки. Странгуляционная непроходимость иногда вызывается нарушением обратного развития желточного протока или следствием других пороков развития. Тем не менее, в практике детской хирургии чаще всего приходится сталкиваться со спаечной кишечной непроходимостью, инвагинацией кишечника, динамической непроходимостью.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

1) какими пороками развития бывает обусловлена врождённая кишечная непроходимость у детей.
2) эмбриогенез органов брюшной полости.
3) клинические признаки врождённой кишечной непроходимости.
4) дифференциальный диагноз с дискинезией желудочно-кишечного тракта, начальными проявлениями эзофагогастроэнтероколита, динамической неклассификацию приобретённой кишечной непроходимости,
5) механизм возникновения различных видов кишечной непроходимости,
6) патогенез приобретённой кишечной непроходимости,
7) особенности клинической картины при различных видах кишечной непроходимости,
8) рентгендиагностику кишечной непроходимости,

9) методы консервативного и оперативного лечения.

Студент должен уметь:

1) собрать анамнез у больного с подозрением на кишечную непроходимость,
2) провести пальпацию, перкуссию и аускультацию живота,
3) провести пальцевое ректальное исследование,
4) интерпретировать данные рентгенологического исследования,
5) провести зондирование желудка,

Содержание темы

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

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

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

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

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

Одновременно с процессами, происходящими внутри кишечной трубки, и ее быстрым ростом в длину происходит внутриутробный нормальный поворот "средней" кишки (от двенадцатиперстной до середины поперечной ободочной).

Процесс вращения начинается с 5-й недели внутриутробной жизни и проходит 3 периода.

Первый период вращения продолжается до 10-й недели. В это время кишечная трубка растет быстрее, чем брюшная полость, и часть "средней" кишки 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.

Приобретённая кишечная непроходимость

Острая спаечная кишечная непроходимость у детей - одно из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний в абдоминальной хирургии. В последнее время отмечается возрастание удельного веса спаечной непроходимости среди прочих видов илеуса у детей.

Важно всегда помнить: если у ребенка возникла боль в животе, а в анамнезе имело место любое оперативное вмешательство на органах брюшной полости, необходимо в первую очередь иметь в виду острую спаечную кишечную непроходимость.

Наиболее часто спаечная кишечная непроходимость возникает после операции по поводу острого аппендицита (около 80 %), значительно реже - после лапаротомии при пороках развития кишечника, кишечной инвагинации и травматических повреждениях органов брюшной полости.

К общепринятой классификации острой спаечной кишечной непроходимости (ранняя и поздняя с разграничением обеих на острую и подострую формы) целесообразно в поздней спаечной непроходимости выделить еще и сверхострую форму заболевания. Подобное подразделение кишечной непроходимости по остроте клинических проявлений в значительной степени определяет диагностическую и лечебную тактику. Показания к оперативному вмешательству определяются не столько стадией заболевания (ранняя, поздняя), сколько его остротой.

Клиника и диагностика. Сверхострая форма спаечной кишечной непроходимости проявляется клинической картиной, подобной шоковому состоянию. В ранние сроки отмечаются токсикоз, быстрое нарастание явлений эксикоза, возникает резкая, схваткообразная боль в животе, во время которой больной временами не находит себе места, появляются неукротимая рвота, выраженное усиле-

ние перистальтики. При позднем поступлении резко выражена интоксикация, отмечаются обильная, застойного характера рвота (каловая рвота),"перитонеальный" живот; перистальтика кишечника резко ослаблена или отсутствует. Такая картина наиболее характерна для странгуляционной непроходимости. Рентгенологически определяются четкие горизонтальные уровни (чаши Клойбера), "арки" в резко растянутых петлях тонкой кишки.

При острой и подострой формах симптомы заболевания менее выражены, но дети также жалуются на приступообразную боль в животе; возникает рвота, усиливается перистальтика кишечника. Клинические проявления зависят от длительности заболевания.

В поздние сроки клиническая картина характеризуется явлениями эксикоза, многократной рвотой застойного характера, умеренным вздутием и асимметрией живота, более редкими, но усиленными перистальтическими сокращениями. Рентгенологически выявляются множественные горизонтальные уровни и газовые пузыри в умеренно растянутых петлях кишечника.

Традиционный рентгенологический метод диагностики острой спаечной кишечной непроходимости в среднем требует не менее 8 - 9 ч и позволяет лишь подтвердить или исключить факт механической непроходимости кишечника. Диагностические ошибки в этих случаях приводят к несвоевременным или напрасным оперативным вмешательствам. В этом плане перспективным и высокоинформативным методом диагностики является лапароскопия.

Лечение**.** Больных со сверхострой формой заболевания оперируют в экстренном порядке после кратковременной дооперационной подготовки. При подострой или острой формах лечение необходимо начинать с комплекса консервативных мероприятий, включающих: 1) опорожнение желудка (постоянный зонд) с периодическим его промыванием через 2 - 3 ч; 2) ганглионарную блокаду; 3) внутривенную стимуляцию кишечника: а) 10% раствор хлорида натрия по 2 мл на 1 год жизни; б) 0,05% раствор прозерина по 0,1 мл на 1 год жизни; 4) сифонную клизму через 30 - 40 мин после стимуляции.

Одновременно рентгенологически контролируют пассаж взвеси сульфата бария по кишечнику. Эти мероприятия проводят на фоне коррекции нарушений гомеостаза, стабилизации гемодинамики, восстановления микроциркуляции. Применение указанной тактики в подострой и острой формах позволяет купировать спаечную кишечную непроходимость консервативными мероприятиями более чем у 50% больных.

Хирургическое лечение при безуспешности консервативных мероприятий заключается в устранении препятствия (рассечение спаек). При этом принимают во внимание такие факторы, как распространенность спаечного процесса, выраженность пареза кишечника и частота рецидивов.

При тотальном спаечном процессе даже в остром периоде возможно выполнение полного висцеролиза и горизонтальной интестинопликации (операция Нобля) с помощью медицинского клея без наложения швов. У детей не накладывают швы при интестинопликации, поскольку стенка кишки у них тонкая и возможна ее перфорация. Нецелесообразно также выполнять частичную интестинопликацию, так как она не исключает возможности развития рецидива.

В последние годы в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости во многих клиниках с успехом применяется лапароскопическое исследование. Разработанная методика пункционной лапароскопии позволяет в максимально сжатые сроки с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз острой спаечной непроходимости.

Выполнение лапароскопических операций с использованием эндовидеосистемы дает возможность купировать кишечную обструкцию и избегать лапаротомии более чем у 90% больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, что свидетельствует о высоких лечебных возможностях метода.

Инвагинация - внедрение одного отдела кишечника в просвет другого - наиболее частый вид приобретенной кишечной непроходимости. Этот своеобразный вариант кишечной непроходимости встречается преимущественно у детей грудного возраста (85 - 90%), особенно часто в период с 4 до 9 мес. Мальчики заболевают почти в 2 раза чаще девочек. У детей старше 1 года инвагинация наблюдается редко и в большинстве случаев бывает связана с органической природой (дивертикул подвздошной кишки, гиперплазия лимфоидной ткани, полип, злокачественное новообразование и др.).

Инвагинация относится к смешанному, или комбинированному, виду механической непроходимости, поскольку в ней сочетаются элементы странгуляции (ущемление брыжейки внедренной кишки) и обтурации (закрытие просвета кишки инвагинатом). В зависимости от локализации различают *илеоцекальную* (более 95%) *тонкокишечную* и *толстокишечную* инвагинацию.

Термин "илеоцекальная инвагинация" является собирательным и применяется для обозначения всех видов инвагинации в илеоцекальном углу. Из всех форм инвагинации этой области чаще всего встречается *подвздошно-ободочная*, когда тонкая кишка внедряется через илеоцекальный клапан (баугиниеву заслонку) в восходящую кишку. Реже возникает *слепоободочная* инвагинация, при которой дно слепой кишки инвагинируется в восходящий отдел толстой кишки вместе с червеобразным отростком.

Изолированное внедрение тонкой кишки в тонкую (тонкокишечная инвагинация) и толстой в толстую (толстокишечная инвагинация) в общей сложности отмечается не более чем у 2 - 3 % всех больных с инвагинацией кишечника. При инвагинации различают наружную трубку (влагалище) и внутреннюю (инвагинат). Начальный отдел внедрившейся кишки носит название головки инвагината.

Учитывая, что большинство инвагинаций наблюдается в илеоцекальном отделе кишечной трубки, причину ее возникновения связывают с функциональными и анатомическими особенностями строения этой области у детей раннего возраста (недостаточность илеоцекального клапана, высокая подвижность толстой кишки и др.). Имеет значение и расстройство правильного ритма перистальтики, заключающееся в нарушении координации сокращения продольных и круговых мышц с преобладанием сократительной способности последних. К некоординированному сокращению мышечных слоев могут привести изменения режима питания, введение прикорма, воспалительные заболевания кишечника, в том числе энтеровирусная инфекция.

Клиника и диагностика**.** Клинические проявления инвагинации зависят от

ее вида и длительности. Типичными симптомами являются приступообразная боль в животе, двигательное беспокойство, одно- или двукратная рвота, задержка стула, кровянистые выделения из прямой кишки, пальпируемая "опухоль" в животе. В большинстве случаев заболевание начинается внезапно, среди полного здоровья и возникает, как правило, у хорошо упитанных детей. Ребенок становится резко беспокойным, плачет, отказывается от еды. Лицо приобретает страдальческое выражение. Приступ беспокойства заканчивается так же внезапно, как и начинается, но через короткий промежуток времени повторяется вновь. Обычно такие яркие клинические проявления наблюдаются у детей, страдающих подвздошно-ободочным внедрением.

Приступы боли в начале заболевания бывают частыми с небольшими интервалами затишья (3 - 5 мин). Это связано с волнами кишечной перистальтики и продвижением инвагината внутри кишки. В светлый промежуток ребенок обычно успокаивается на 5 - 10 мин, а затем возникает новый приступ боли. Вскоре после начала заболевания появляется рвота, которая имеет 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

Задача

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

В возрасте 4 дней состояние ребёнка тяжёлое, он вял, адинамичен, тургор тканей снижен. Кожные покровы бледные, с мраморностью. В лёгких дыхание

жестковатое, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, частота до 160 в минуту. Живот мягкий, запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл молока без примесей. Ампула прямой кишки пустая. Масса тела на 4-е сутки 2460 г, в анализах крови: pH=7,51, pCO_2 34,6 мм рт.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.

Задача

Ребёнок родился от первой беременности, протекавшей с угрозой выкидыша на сроке 8—12 нед, срочных родов, с массой тела 3200 г. Оценка по шкале Апгар 8—9 баллов. С первых суток сосал активно, но срыгивал с примесью жёлчи. Меконий отошёл в первые сутки, в последующие дни — стул скудными порциями. К 5-м суткам состояние ребёнка ухудшилось, потерял в массе тела 300 г. Кожные покровы бледно-розовые, с мраморностью, тургор тканей снижен. Сердечные тоны приглушены, ритмичные с частотой до 132 в минуту. Живот мягкий, запавший. При зондировании желудка удалено 60 мл застойного содержимого, окрашенного жёлчью. Из прямой кишки получен скудный стул.

Ваш предварительный диагноз? План обследования? Тактика лечения?

Задача

Ребёнок родился в срок с массой тела 2800 г. С первых суток срыгивает кишечным содержимым, меконий не отходил. При осмотре на 2-е сутки состояние ребёнка средней тяжести, кожные покровы и слизистые оболочки розовые, тургор тканей несколько снижен. Со стороны лёгких и сердца отклонений не выявлено. Живот вздут, мягкий, безболезненный. При зондировании желудка удалено 40 мл застойного содержимого буро-коричневого цвета. Из прямой кишки получены слизистые пробки серого цвета. Масса тела ребёнка 2600 г.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача

Вы, врач неотложной помощи, вызваны к ребёнку 7 лет по поводу сильных приступообразных болей в животе, повторной рвоты с примесью жёлчи. Стула не было 2 сут. В анамнезе в возрасте 3 лет выполнена аппендэктомия.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача

В соматическом отделении находится ребёнок 2 лет с двусторонней пневмонией. Несмотря на проводимое лечение у ребёнка нарастает вздутие живота, рвота с примесью жёлчи, одышка. Стула не было в течение 1,5 сут. При осмотре живот вздут, мягкий. Перистальтика кишечника вялая.

Ваш предварительный диагноз, тактика обследования и лечения?

Задача

Ребёнок 4-х месяцев заболел остро около 20 часов назад, появились приступы внезапного беспокойства, чередуемые с периодом успокоения, многократно наблюдалась рвота. При осмотре состояние ребёнка тяжёлое, вялый,

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?

Задача

У ребёнка 7 лет внезапно появились сильные схваткообразные боли в животе, была многократная рвота с примесью желчи, осмотрен врачом-педиатром через 3 часа от начала заболевания. При осмотре состояние средней тяжести, стонет от боли, поджимает ноги к животу. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительных свойств. Температура тела нормальная. При аускультации лёгких и сердца без особенностей. Живот умеренно вздут в эпигастрии, больше слева, где чётко определяется перистальтика кишки и положительный симптом Валя. При пальпации – выраженная болезненность в нижних отделах при относительно мягком животе. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. В правой подвздошной области старый послеоперационный рубец. Со слов матери в возрасте 4 лет оперирован по поводу флегмонозного аппендицита, осложнённого перитонитом.

1) Диагноз?
2) Объём дополнительных исследований при поступлении в стационар?
3) Лечебная тактика?

Обеспечение занятий.

1) 2-3 тематических больных,
2) Таблицы: основные варианты аномалии расположения кишечника при нарушении процесса вращения, классификация врождённой кишечной непроходимости, классификация приобретённой кишечной непроходимости, консервативная дезинвагинация нагнетанием воздуха в толстую кишку, патологическая анатомия приобретённой кишечной непроходимости, интубация кишечника при кишечной непроходимости,
3) Слайды: атрезия 12-перстной кишки, рентгенологическое исследование по Вангенстину, оперативное лечение врождённой кишечной непроходимости, странгуляционная кишечная непроходимость, обтурационная кишечная непроходимость, динамическая кишечная непроходимость, инвагинация, техника интраоперационной дезинвагинации.
4) Набор рентгенограмм.
5) Ситуационные задачи, тесты.

Литература

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

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

Обоснование темы. Гнойная хирургическая инфекция новорожденных является актуальной проблемой детской хирургии. Организм новорожденного чрезвычайно чутко реагирует на нарушения гомеостаза организма, возникающие вследствие гнойной хирургической инфекции. Анатомо-физиологические особенности новорожденных предрасполагают к возникновению тяжёлых общих и местных проявлений и осложнений, склонности к генерализации инфекционного процесса. Некоторые виды гнойной хирургической инфекции встречаются преимущественно в период новорожденности. Чаще всего у новорожденных возникают: так называемая «флегмона новорожденных», мастит, омфалит, лимфаденит, фурункул.

Знание особенностей анатомии и физиологии новорожденного позволяет более точно понять происходящие в его организме изменения. Это позволяет проводить патогенетическое лечение, последовательно ликвидируя все изменения. Таким образом, на этом занятии будут изучаться особенности анатомии и физиологии новорожденного, патогенеза гнойной хирургической инфекции, методы диагностики, консервативного и оперативного лечения.

Определение целей занятия:

Студент должен знать:

1) Основные виды возбудителей гнойной хирургической инфекции у новорожденных.

2) Клиническая картина основных синдромов.

3) Формы протекания заболевания.

4) Диагностика и общие принципы лечения хирургической инфекции новорожденных.

5) Этиологию, патогенез, клинику диагностику и лечение основных видов гнойной хирургической инфекции новорожденных.

Студент должен уметь:

1) Собрать подробный анамнез.

2) Определить местные признаки гнойной хирургической инфекции новорожденных.

3) Провести дифференциальный диагноз с другими нехирургическими заболеваниями.

4) Назначить рациональную антибактериальную терапию.

5) Правильно обработать гнойную рану.

СОДЕРЖАНИЕ ТЕМЫ

В **патогенезе** гнойной хирургической инфекции участвуют три важнейших фактора: возбудитель, собственная микрофлора организма больного и его реактивность. По словам отечественного патологоанатома И.В. Давыдовского, гнойная инфекция является "эндогенной аутоинфекцией 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 про-

цесс 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 грануляирует, 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 гиперемия, болезненность пораженного участка, в центре которого находится незначительное скопление гноя. Выраженная отечность окружающих тканей наблюдается при локализации фурункула на лице, особенно на верхней губе и в области лба. Наиболее выраженная местная болезненность бывает при локализации процесса в области носа и наружного слухового прохода.

Карбункул в отличие от фурункула проявляется более бурно. Страдает общее состояние больного: температура тела нередко повышается до 38 - 39°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

На 5-е сутки жизни отмечено значительное ухудшение в состоянии ребёнка, выражен токсикоз, температура тела 38,8 °С. Ребёнок вял, заметна мраморность кожных покровов с сероватым оттенком. При обследовании обнаружена гиперемия кожи нижней части живота с переходом на промежность и бёдра. Кожа горячая, деревянистой плотности, пальпация резко болезненна. Ребёнок за сутки потерял в массе тела 120 г. Масса тела ребёнка на момент осмотра 2800 г.

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

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 задача

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) Перечислите основные принципы лечения гнойных заболеваний?
5) Прогноз?

Ситуационная задача

В хирургическое отделение обратилась мать 3-х недельного ребёнка с жалобами на гиперемию, отёк в крестцово-копчиковой области. Гиперемия и инфильтрация стремительно распространяются на ягодицы, несмотря на обработку этого участка детским кремом. При осмотре состояние ребёнка тяжёлое, признаки интоксикации, беспокоен, в крестцово-копчиковой области определяется гиперемия кожи, инфильтрация, в центре с цианотичным оттенком.

1) Предварительный диагноз?
2) С какими заболеваниями следует дифференцировать это заболевание?
3) Основные принципы лечения гнойной инфекции?

4) Тактика хирурга?

Ситуационная задача

В приёмный покой хирургического отделения поступил ребёнок 10 лет, с жалобами на повышение температуры тела до 38,7^{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 (№ 5)

Методические рекомендации для студентов

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ У ДЕТЕЙ

Обоснование темы

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО) - это одно из самых тяжёлых и распространёных заболеваний в детском возрасте. Больные остеомиелитом составляют от 3 до 8% всех хирургических больных. Среди гнойных больных этот процент составляет в среднем 12. Хронизация процесса отмечается у 10-30% больных. Высок процент наступления стойкой инвалидности.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

1) терминологию остеомиелита,

2) историю вопроса,
3) теории возникновения гематогенного остеомиелита,
4) клинические формы остеомиелита,
5) особенности гематогенного остеомиелита у младших детей,
6) специальные методы диагностики остеомиелита,
7) причины хронизации остеомиелитического процесса,
8) патоморфологические признаки хронического остеомиелита,
9) принципы лечения острого и хронического гематогенного остеомиелита.

Студент должен уметь:

1) определить симптомы острого гематогенного остеомиелита,
2) провести дифференциальный диагноз с заболеваниями, сопровождающимися похожими симптомами,
3) измерить объём конечности,
4) интерпретировать данные рентгенограмм,
5) произвести пункцию сустава,
6) выполнить перевязку после операции больному с гематогенным остеомиелитом.

Содержание темы

Острый гематогенный остеомиелит

ОГО представляет собой заболевание по преимуществу детского возраста, т.е. является болезнью растущего организма. Заболевание наблюдается начиная с самого раннего детства, в период развития и роста костей до 20-21 года, после чего кривая заболеваемости резко падает.

Под остеомиелитом в узком смысле слова принято понимать воспаление костного мозга. В настоящее время этот термин применяется для обозначения гнойного поражения всех составных частей кости, т.е. является синонимом паностита. Под термином "гематогенный" принято называть занос инфекции в кость с током крови из очага, расположенного вдали от места поражения (при этом входные ворота остаются часто невыявленными).

Остеомиелит был известен ещё в глубокой древности. В главе о заболеваниях костей Гиппократ указывает на некрозы кости, которые происходят вследствие наружных повреждений или от внутренних причин, даёт описание патологического процесса в кости и устанавливает показания для оперативного вмешательства. Изучали это заболевание также Цельс, Гален и другие врачи древности. Называлась болезнь по-разному: эндогенный остеомиелит, "эссенциальный" остеомиелит, тиф костей. Имелись попытки объяснить происхождение остеомиелита конституциональным состоянием организма, более быстрым ростом костей по сравнению с ростом остальных частей тела, что, кстати, не лишено смысла и имеет некоторое значение в этиологии. Совершенствовалось и лечение остеомиелита от исключительно консервативного ведения или, наобо-

рот, 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 хирургиче-

ского сепсиса и проявляется быстрым подъёмом 1 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 клинич. 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 хир. вмешательства. Большое значение в дифдиагностике имеет диагностическая пункция, при которой определяют свободную от надкостницы кость, что характерно для ОГО.

Следует помнить, что ушибы, поднадкостничные переломы могут также протекать с высокой t, но при этом t не держится долго на высоком уровне и не бывает угрожающих общих явлений. От остеомиелита иногда трудно отличить нагноившиеся гематомы после ушибов и переломов. В затруднительных случаях

помогают рентгеновские снимки, исследование крови.

При эпифизарных переломах у новорожденных и грудных детей на рентгеновском снимке вначале не обнаруживается никаких изменений, поскольку эпифиз ещё хрящевой. Однако при переломе можно через несколько дней выявить выраженную периостальную реакцию в области эпиметафиза при отсутствии деструктивных изменений в кости.

В отдельных случаях ОГО следует дифференцировать с туберкулёзом. За туб. поражение свидетельствуют: анамнез, контакт с туб. больными, подострое начало, положительная проба Манту, вираж туберкулиновых проб, полиаденит, изменения в л/узлах средостения и в лёгких, обнаружение палочки Коха в гное из раны и в выпоте из сустава.

Большое значение для судьбы больного имеет дифдиагностика между остеомиелитом и саркомой. Чаще опухоль располагается на бедре близ коленного сустава. Рано появляются постоянные и сильные боли. Течение заболевания без повышения t и выраженных воспалительных изменений заставляет сомневаться в наличии ОГО и предположить образование опухоли. Центральная саркома вначале растёт медленно и вследствие своей локализации близ суставов может быть принята за эпифизарный остеомиелит. В дальнейшем она выходит за пределы кости, при этом можно определить заметное припухание иногда с покраснением кожи. Пункция припухлости даёт при саркоме кровянистую жидкость. При саркоме рано выявляются и метастазы в костях. На рентген. снимке опухоль может быть в виде очага деструкции или в виде изолированного гомогенного уплотнения кости. Новообразованная кость при саркоме резко отличается от здоровой в противоположность остеомиелиту, при котором этой резкой границы нет. При подозрении на злокачественное новообразование кости показана срочная биопсия.

Первые данные о хир. лечении ОГО относятся к глубокой древности. Так, Гиппократ производил вскрытие поднадкостничных абсцессов, удалял секвестры. Несмотря на тяжесть течения и наблюдавшиеся летальные исходы, он указывал на возможность излечения от этого заболевания.

Первые работы, посвящённые лечению ОГО, базирующиеся на клинических данных относятся к середине 19 века. Большинство хирургов ограничивались разрезами до кости, ставя показания к ампутации при распространении процесса на крупный сустав. Имелись сторонники консервативной тактики в лечении ОО. В 1861 году Frank и Fischer высказали предположение, что гнойный процесс в костномозговой полости следовало бы прервать путём вскрытия костномозгового канала. В дальнейшем метод остеоперфорации нашёл широкое применение в лечении ОГО, хотя вплоть до середины 20 века велись дискуссии, где присутствовали крайние мнения как сторонников вскрытия только межмышечных флегмон и поднадкостничных абсцессов, так и сторонников резекции поражённой кости на всём протяжении.

Таким образом, лечебная тактика при ОГО претерпела длительную эволюцию. Этот процесс не закончен и по настоящее время, т. к. высок ещё процент перехода ОГО в хроническую форму воспаления (10-30%), что трудно объяснить только лишь ошибками в лечении больных.

Трудности в лечении обусловлены высокой устойчивостью возбудителей, прежде всего патогенных стафилококков, ко многим антибиотикам, снижение защитных иммунобиологических сил организма детей, а также гнойно-септическим поражением жизненно важных органов и систем.

Современный комплекс лечебных мероприятий включает в себя следующие направления. Это, во-первых - своевременная и полноценная санация первичного очага и метастатических очагов. Второе-активная и рациональная антибактериальная терапия. Третье-интенсивная инфузионная терапия. Четвёртое - устранение 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 для лучшего опорожнения от гноя костномозгового канала и санации его.

В настоящее время существует 2 основных метода остеоперфорации: 1) специальными иглами чрескожно и 2)путём образования в кости 2-3 фрезевых отверстий диаметром 0,3-0,7 см. Можно добавить к остеоперфорации введение в полость кости иглы или игл для местного подведения антибиотиков, антисептических и антибактериальных растворов. Метод фрезевой остеоперфорации является значительно более распространённым при ОГО у детей. После остеоперфорации болевой синдром значительно уменьшается или исчезает. 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 ко-

сти мягкие ткани улучшают ее трофику. Кроме того, ликвидируется секвестральная полость. Такая резекция дает возможность хорошо осмотреть кость и оперировать в пределах здоровых тканей. Рецидивы после указанной операции встречаются значительно реже. При обширных костных дефектах, образующихся в результате секвестрэктомии, иногда целесообразно постоянное капельное промывание полости в течение 3 - 5 дней после операции растворами антисептиков или антибиотиков (раствор фурацилина 1:5000 до 300 мл с антибиотиками-аминогликозидами).

В послеоперационном периоде большое значение придается иммуностимулирующей и десенсибилизирующей терапии. По показаниям назначают антибиотики, вводят внутривенно белковые препараты.

Предварительный контроль знаний

1) Терминология остеомиелита.
2) История вопроса.
3) Теория возникновения гематогенного остеомиелита.
4) Клинические формы остеомиелита.
5) Особенности гематогенного остеомиелита у младших детей.
6) Специальные методы диагностики остеомиелита.
7) Причины хронизации остеомиелитического процесса.
8) Патоморфологические признаки хронического остеомиелита.
9) Принципы лечения острого и хронического гематогенного остеомиелита.

Окончательный контроль знаний

Задача

К вам, участковому педиатру, обратились родители ребёнка 1,5 мес с жалобами на беспокойство ребёнка при разгибании левой ножки во время пеленания в течение 2 дней. При осмотре левая ножка приведена к животу, стопа свисает. Активные движения отсутствуют. Пассивные движения болезненны в тазобедренном суставе. Температура тела 37,5 "С.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача

К вам обратились родители ребёнка 28 дней с жалобами, что ребёнок перестал двигать правой ручкой, она свисает вдоль туловища. Пассивные движения при переодевании ребёнка болезненны.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Задача

К вам, врачу неотложной помощи, обратились родители ребёнка 9 лет с жалобами на стойкое повышение температуры тела до 38—39 °С, боли в нижней трети правого бедра, хромоту в течение 2 дней. При осмотре ребёнок на ногу не встаёт, движения болезненны. Виден отёк мягких тканей. Перкуссия по бедренной кости болезненна.

Ваш предварительный диагноз, тактика лечения?

Задача

Вы — участковый педиатр. К вам на приём обратились родители ребёнка 3 мес, выписанного из хирургического отделения, где он лечился по поводу острого гематогенного остеомиелита проксимального метаэпифиза правой бедренной кости. На рентгеновском снимке, сделанном при выписке, видны периостальная реакция и очаг разрежения костной ткани в зоне метафиза. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Движения во всех конечностях в полном объёме безболезненные.

Ваша тактика?

Задача

К вам обратился ребёнок 9 лет. Заболел 5 дней назад, когда появились боли в области нижней трети голени, хромота, поднялась температура тела до 39 "С.

При осмотре обнаружены отёк и гиперемия кожи в нижней трети голени, движения в голеностопном суставе ограничены и болезненны. Перкуссия большеберцовой кости болезненна.

Ваш предварительный диагноз, план обследования и лечения?

Обеспечение занятия

1) Тематические больные (3-4).
2) Таблицы: патогенез острого гематогенного остеомиелита, техника выполнения остеоперфорации, хронический остеомиелит, оперативное лечение хронического остеомиелита.
3) Слайды: причины развития острого гематогенного остеомиелита, эпифизарный остеомиелит, пункция сустава, Комплексное лечение острого гематогенного остеомиелита.
4) Набор рентгенограмм.
5) Ситуационные задачи.

Литература

6) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
7) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
8) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.
9) Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия у детей: Руководство для врачей. -Медицина, 1991.
10) Красовская Т.В., Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. - М. – 1993.

Тема: «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

Студент 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

Студент 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 развития. 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 мочеточник. 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. По-

ликистоз, 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 Виль-

мса. 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: «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

Студент 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

Студент 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.

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

Обоснование темы

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

Определение целей занятия

Студент должен знать:

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

Студент должен уметь:

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

Содержание темы

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

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

В связи с тем, что грыжи у детей, как правило, врожденные, они опускаются по паховому каналу, вступая в него через внутреннее паховое кольцо, т. е. являются косыми. Прямые грыжи у детей наблюдаются как исключение. Существуют два вида грыж - *паховая и пахово-мошоночная*. Среди последних различают, в свою очередь, *канатиковую и яичковую* грыжи.

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

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

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

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

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

мес).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Лечение. Грыжи белой линии живота, в том числе и околопупочные, не проявляют 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

Задача

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

Ваш диагноз, тактика лечения?

Задача

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

Ваш диагноз, тактика лечения?

Задача

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

Ваш диагноз и тактика лечения?

Задача

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

Ваш диагноз и тактика?

Задача

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

Ваш диагноз и тактика?

Литература

1) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.

2) Хирургические болезни у детей. Учебник / Под ред. Ю.Ф.Исакова. 1998. Электронная версия: Хирургические болезни у детей: Учебник/Под ред. Ю.Ф.Исакова.- 1998.
3) Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. Детская урология. – М. – Медицина. – 1986.

МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА
ТЕМА: «**ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ. ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ**».

I. Обоснование темы.

Аномалии легких встречаются не так уж и редко. Однако плохое знание педиатрами аномалий легких затрудняет раннюю диагностику, и, следовательно, своевременное правильное лечение больных.

Пороки развития легких можно разделить на группу пороков дающих дыхательную недостаточность (врожденная долевая эмфизема, солитарная киста легкого, осложнившаяся клапанным механизмом), осложняющиеся хроническим воспалительным процессом (гипоплазия легкого - скрытая и кистозная, гипоплазия доли легкого, легочная секвестрация, трахеобронхомегалия - синдром Мунье-Куна) и проявляющаяся асимметрией грудной клетки (агенезия и аплазия легкого), а дыхательная недостаточность появляется при воспалении единственного легкого.

Аномалии, дающие дыхательную недостаточность, будут рассматриваться на другом занятии.

II. Определение целей занятия.

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

Студенты должны уметь: собрать анамнез, обращая особое внимание на ранние сроки (иногда с периода новорожденности) проявления заболевания, обследовать больных с этой патологией, обращая особое внимание на смещение сердца, интерпретировать рентгенограммы грудной клетки, бронхограммы и ангиопульмонограммы.

III. Содержание темы.

На этом занятии не будут рассматриваться аномалии, вызывающие дыхательную недостаточность: врожденная долевая эмфизема, врожденная солитарная киста легкого, осложнившаяся с клапанным механизмом.

Гипоплазия легкого или его доли представляет собой недоразвитие всех структурных единиц легкого или доли. Степень недоразвития может быть различной и определяется той стадией эмбриогенеза, на которой прекратилась дальнейшая дифференцировка. Отмечается значительное уменьшение легкого или доли.

Врожденные кисты легких - воздушные или заполненные полостные образования, имеющие оболочку с эпителиальной выстилкой. 15% кист протекает

без осложнений, в 60% наблюдается нагноение, напряжение кист встречается у 20% детей и прорыв в плевральную полость - у 5%.

Под секвестрацией легкого принято понимать своеобразный порок развития, при котором патологический участок легочной ткани частично или полностью отделившийся от ранних стадиях эмбриогенеза, развивается независимо от основного легкого и снабжается аномальной артерией, отходящей от аорты и ее ветвей. Различают 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.

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.

6. Классификация врожденных диафрагмальных грыж
7. Клиника диафрагмально-плевральных грыж
8. Клиника грыж пищеводного отверстия диафрагмы
9. Методы обследования больных с диафрагмальными грыжами
10. Методы оперативного лечения диафрагмальных грыж.

Окончательный контроль знаний.

ЗАДАЧА № I.
Какова рентгенологическая картина релаксации диафрагмы?
ЗАДАЧА № 2.

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?

ОТВЕТЫ:

Задача № I.

Рентгенологическая картина я релаксации диафрагмы: высокое стояние купола диафрагмы до уровня передних концов 4-5 ребер. Диафрагма представлена очень тонкой полоской, которая сохраняет форму дугообразного щита. Видно перемещение органов брюшной полости кверху. На стороне поражения выявляется значительное уменьшение легочного поля за счет спадения легочной ткани.

Задача № 2.

У ребенка диафрагмальная левосторонняя грыжа, осложненная "асфиктическим" ущемлением. Показан срочный перевод ребенка в специализированное отделение (положение на левом боку с приподнятой головкой несколько облегчит состояние ребенка) и радикальная операция.

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.

Методические рекомендации для студентов

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА

Обоснование темы

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

Определение целей занятия

Студент должен знать:

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

Студент должен уметь:

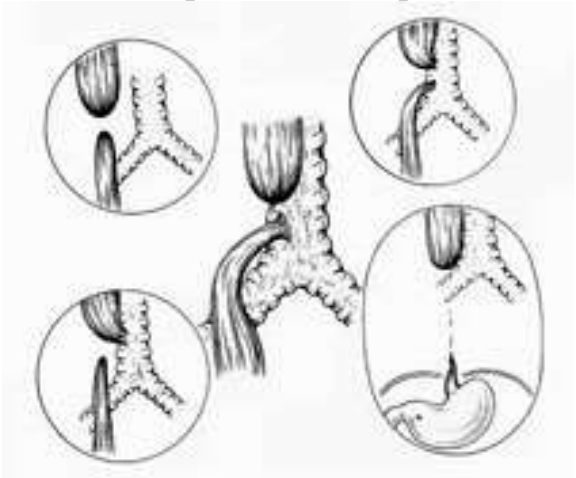
1) выявить ранние клинические признаки атрезии пищевода,
2) провести диагностическое зондирование желудка,

3) провести пробу Элефанта
4) провести аспирацию слизи из верхних дыхательных путей и пищевода
5) правильно выбрать контрастное вещество для рентгенологического исследования
6) интерпретировать рентгенограммы

Содержание темы

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

Популяционная частота - 0,3:1000. Сочетание мужского и женского пола 1:1. Развитие порока связано с нарушениями в ранних стадиях эмбриогенеза. Известно, что трахея и пищевод возникают из одного зачатка - головного конца передней кишки. На самых ранних стадиях трахея широко сообщается с пищеводом. Их разделение происходит на 4-5-й неделе



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

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

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

Элефанта).

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

Клиническая картина может иметь некоторые особенности в зависимости от формы атрезии. При наиболее частой форме атрезии с дистальным 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.

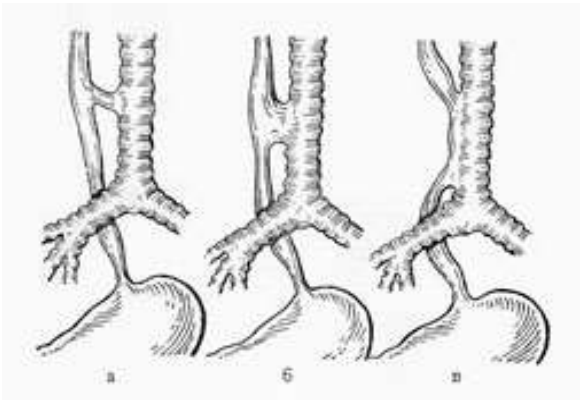
При большом диастазе отрезков пищевода накладывают шейную эзофагостому и гастростому по Кадеру. При несвищевых формах из-за значительного диастаза выполняют операцию гастростомии и эзофагостомии. У больных с высоким операционным риском оперативное вмешательство чаще начинают с наложения двойной гастростомии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

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

Литература

1) Ашкрафт К.Ч., Холдет Т.М. Детская хирургия. - Том 1. – СПб. – 1996.
2) Баиров Г.А. Неотложная хирургия у детей. – Л. – Медицина. – 1983.
3) Вацлав Тошовски. Острые процессы в брюшной полости. – Прага. – 1987.

4) Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. – М. – Медицина. – 1988.
5) Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста/Под редакцией Ю.Ф.Исакова, Ю.М.Лопухина. 2-е изд. - М. – Медицина. – 1989.

Тема: ОСОБЕННОСТИ ТРАВМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Обоснование темы

Травмой называется результат внезапного воздействия на организм ребенка какого-либо фактора внешней среды, нарушающего анатомическую целостность тканей и протекающие в ней физиологические процессы. В зависимости от причин и обстоятельств возникновения повреждения различают следующие виды детского травматизма: родовой, бытовой, уличный (транспортный и нетранспортный), школьный (во время перемен, на уроках физкультуры, труда и др.), спортивный (при организованных занятиях и неорганизованном досуге), прочий (учебно-производственный, сельскохозяйственный и др.) Бытовой травматизм у детей занимает первое место среди всех повреждений и составляет 70%. Бытовые травмы у детей дошкольного возраста возникают в основном при падении и ударе о различные предметы. Наличие ожогов в этом возрасте зависит от соблюдения взрослыми элементарных правил безопасности в быту (недоступное для детей хранение спичек, ядовитых жидкостей, осторожное обращение с электроприборами, сосудами с горячей жидкостью во время стирки и приготовления пищи). У детей школьного возраста наряду с бытовой травмой нарастает частота уличной травмы. Травма, как правило, сопровождается сочетанными и множественными повреждениями, что может привести к инвалидизации или даже гибели ребенка. С целью предупреждения этого вида травматизма необходимо правильно организовать досуг детей, шире проводить разъяснительную работу.

Определение целей занятия

Студент должен знать:

1) Анатомо-физиологические особенности костно-мышечной системы у детей.
2) Причины, приводящие к повреждениям у детей.
3) Меры профилактики повреждений у детей.
4) Данные лабораторных и специальных методов исследования.
5) Виды повреждений, характерные для детского возраста.
6) Особенности клиники, диагностики, течения и лечения повреждений, а также исходов в зависимости от возраста, локализации и характера повреждения.
7) Показания к консервативному и оперативному лечению переломов у детей.
8) Способы консервативного лечения.
9) Способы оперативных вмешательств.

Студент должен уметь:

1) Наладить контакт с больным и его родителями.
2) Собрать анамнез.
3) Провести пальпацию живота.
4) Провести пальцевое ректальное исследование.
5) Провести осмотр больного во сне.
6) Ассистировать на закрытой ручной репозиции отломков костей.
7) Ассистировать на операциях на костях и суставах.

Содержание темы

Особенности переломов и вывихов костей у детей. 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 конеч-

ностей 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 средне-физиологическом 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 функциональ-

ное 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 прианатомической 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 нед 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 студентов

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

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: 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.

Студент должен знать.

1. Анатомию тазобедренного сустава.
2. Этиологию и патогенез заболевания.
3. Профилактика и лечение заболевания
4. Ответ на контрольные вопросы.
5. Анатомию шеи, стопы
6. Этиологию заболевания,
7. Клинику и дифференциальную диагностику кривошеи и косолапости,
8. Методы консервативного и оперативного лечения в зависимости от возраста

Студент должен уметь.

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

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 соединительно-рубцовой 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 досто-

верность 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 отри-

цательный. 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 хрящевой тканью. Контуры костного скелета дают только косвенные указания на наличие патологии. Для анализа рентгеновской картины целесообразно использовать **схему Хильгенрайнера**, основными ориентирами которой являются:

1. угол 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 вертлужную впадину, необходимо начать лечение шинами-распорками. После прекращения широкого пеленания рекомендуются массаж, лечебная гимнастика: ноги ребенка сгибают в тазобедренных и коленных суставах, отводят до плоскости пеленального стола без насилия, затем приводят в обратное положение и выпрямляют; второе упражнение: в положении согнутых в тазобедренных и коленных суставах ног с разведением производят вращательные движения с легким усилием по оси бедра. Упражнения выполняют 4-5 раз в сутки перед кормлением до 8-12 упражнений за один сеанс.

Для лечения **подвывиха** бедер в возрасте от 1 мес до 1 года хорошо зарекомендовала себя отводящая постоянно фиксирующая *шина-распорка*. Методика проста: в положении отведения и сгибания ног в коленных и тазобедренных суставах на голени над голеностопными суставами накладывают манжетки из мягкой ткани, к ним фиксируют палочку-распорку (25-30-35 см), обернутую той

же тканью. В течение 3-4 нед происходит центрация головки на вертлужную впадину. Сроки фиксации 3-5 мес. Осложнений не наблюдается. Для лечения подвывиха применяют и другие приспособления: шину Виленского, "шину-палочку" из винипласта Рижского НИИ травматологии и ортопедии, отводящую шину ЦИТО, подушку Фрейка, стремена Павлика.

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

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

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

бедра оно не устраняет полностью анатомических и функциональных изменений.

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

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: «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.

Студент должен знать:

1. анатомию шеи, стопы
2. этиологию заболевания,
3. клинику и дифференциальную диагностику заболевания,
4. методы консервативного и оперативного лечения в зависимости от возраста

Студент 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 студентами для микрокурации. При этом заостряется внимание группы на ведущих клинических симптомах заболевания и намечается план лечения больного.

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

К возникновению **врожденной мышечной кривошеи** приводит:

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

Но наибольшее число сторонников нашла концепция врожденного порока развития грудиноключично-сосцевидной мышцы. Снижение предельной эластичности способствует повышению травматизации ее в момент родов, особенно при ягодичном предлежании плода. При гистологических исследованиях на различных возрастных этапах заболевания выявлены атрофические, дистрофические, некробиотические процессы в мышечных волокнах с разрастанием соединительной ткани до фиброзной.

Клиника и диагностика. У детей первых 8 - 12 дней жизни признаки врожденной мышечной кривошеи едва уловимы, однако должна быть настороженность в отношении детей, родившихся в ягодичном предлежании. Начальный симптом заболевания проявляется к концу 2-й и в начале 3-й недели веретенообразным утолщением средней или нижней трети грудиноключичнососцевидной мышцы, что является следствием интранатального ее повреждения с кровоизлиянием и отеком на патологическом фоне. Это утолщение плотной консистенции, легко смещается вместе с мышцей, без признаков воспаления, постепенно уменьшается и исчезает к 4 - 8-му месяцу жизни ребенка. В области исчезнувшего утолщения остается уплотнение мышцы, снижается ее эластичность подобно сухожильному тяжу, наблюдается отставание в росте по сравнению с одноименной мышцей противоположной стороны. Фиксированное сближение точек прикрепления 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 грудиноключично-сосцевидную 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,

1. анатомия шеи, этиология врожденной мышечной кривошеи,
2. клинические проявления в зависимости от возраста
3. дифференциальная диагностика заболевания
4. методы консервативного и оперативного лечения кривошеи в зависимости от степени и возраста
5. анатомия стопы, этиология врожденной косолапости
6. клинические проявления в зависимости от возраста
7. дифференциальная диагностика заболевания
8. 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 СТУДЕНТОВ

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.