

М.П. Разин, С.В. Минаев, И.А. Турабов,
Н.С. Стрелков, А.А. Жидовинов

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

2-е издание, переработанное и дополненное

25 лет с Вами
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

УДК 617-089-053.2(075.8)
ББК 57.33я73
Д38

01-УЧБ-3569

Авторы:
Максим Петрович Разин — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии Кировского государственного медицинского университета;
Сергей Викторович Минаев — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии с курсом ДПО Ставропольского государственного медицинского университета;
Иван Александрович Турабов — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии Северного государственного медицинского университета, заслуженный врач РФ;
Николай Сергеевич Стрелков — д-р мед. наук, проф., детский хирург — эксперт ГБ МСЭ по Удмуртской Республике, заслуженный врач РФ;
Алексей Александрович Жидовинов — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии Астраханского государственного медицинского университета.

Рецензенты:
Дмитрий Анатольевич Морозов — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии и урологии-андрологии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовского Университета);
Геннадий Иванович Чепурной — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии и ортопедии Ростовского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки РФ.

Д38 **Детская хирургия** : учебник / М. П. Разин, С. В. Минаев, И. А. Турабов [и др.]. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. — 704 с. : ил. — DOI: 10.33029/9704-5697-2-DHI-2020-1-704.

ISBN 978-5-9704-5697-2

В учебнике освещены актуальные вопросы детской хирургии: история развития и особенности хирургии детского возраста; сроки оперативного лечения и диспансеризации детей с хирургическими заболеваниями и пороками развития; реаниматология детского возраста; гнойная инфекция у детей; наиболее часто встречаемая врожденная и приобретенная абдоминальная, торакальная, уролого-андрологическая патология; особенности травматологии и ортопедии детского возраста; онкологические и опухолеподобные заболевания у детей. Современный формат издания позволит читателю стать активным участником лечебного процесса, увидеть многие вмешательства глазами хирурга, так как в нем в интерактивной форме представлены интраоперационные видео наиболее важных операций и манипуляций.

Контрольно-обучающий блок включает контрольные вопросы, 695 тестовых заданий и 14 типовых ситуационных задач с эталонами решений.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям высшего образования «Лечебное дело» и «Педиатрия».

УДК 617-089-053.2(075.8)
ББК 57.33я73

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Коллектив авторов, 2020
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2020
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2020

ISBN 978-5-9704-5697-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений 9
Предисловие ко второму изданию 12
Предисловие к первому изданию 13

Глава 1. История развития и особенности детской хирургии 14

Глава 2. Реаниматология детского возраста 23
2.1. Основы сердечно-легочно-церебральной реанимации детей 24
2.1.1. История реаниматологии и стадии реанимации 24
2.1.2. Основные термины и понятия в реаниматологии 26
2.1.3. Причины и механизмы остановки сердца и клинической смерти у детей 26
2.1.4. Анатомо-физиологические особенности и механизмы адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем ребенка 27
2.1.5. Техника сердечно-легочной реанимации 28
2.2. Помощь при наиболее актуальных неотложных состояниях у детей 35
2.2.1. Электротравма 35
2.2.2. Утопление 36
2.2.3. Отравления 38
2.2.4. Отек головного мозга 45
2.2.5. Водно-электролитный обмен и его нарушения 49
2.2.6. Нарушения кислотно-основного состояния 54
2.2.7. Шок у детей 62

Глава 3. Гнойная инфекция у детей 67
3.1. Особенности хирургической инфекции у детей 67
3.2. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей 70
3.2.1. Фурункул. Карбункул 70
3.2.2. Лимфаденит 72
3.2.3. Панариций 72
3.2.4. Мастит 73
3.2.5. Рожистое воспаление 74
3.2.6. Парапроктит 74
3.2.7. Баланопостит 75
3.2.8. Омфалит 75
3.2.9. Гидраденит 77
3.2.10. Бартолинит 77
3.2.11. Гнойная рана и раневой процесс 78
3.2.12. Некротическая флегмона новорожденных 80
3.3. Гематогенный остеомиелит 81
3.3.1. Острый гематогенный остеомиелит 81

3.3.2. Эпифизарный остеомиелит 92
3.3.3. Хронический гематогенный остеомиелит 94
3.4. Хирургический сепсис у детей 98
3.4.1. Синдром системного воспалительного ответа 98
3.4.2. Сепсис 99
3.4.3. Тяжелый сепсис 100
3.4.4. Септический шок 101
3.4.5. Полиорганная недостаточность 101
3.4.6. Лабораторная диагностика сепсиса у детей 102
3.5. Рациональная антибиотикотерапияхирургической инфекции 104
3.5.1. Возбудители хирургической инфекции 104
3.5.2. Бактерицидные антибиотики 107
3.5.3. Бактериостатические антибиотики 109
3.5.4. Тактика антибактериальной терапии 109

Глава 4. Абдоминальная хирургия детского возраста 111
4.1. Абдоминальные пороки развития 111
4.1.1. Пороки развития передней брюшной стенки 113
4.1.2. Врожденная кишечная непроходимость 116
4.1.3. Врожденный пилоростеноз 120
4.1.4. Аномалии желточного протока 122
4.1.5. Пороки развития толстой кишки 123
4.1.6. Аноректальные пороки развития 139
4.1.7. Пороки развития желчевыводящих путей 144
4.1.8. Аномалии поджелудочной железы и селезенки 148
4.1.9. Врожденные кисты яичников 152
4.1.10. Эхинококкоз печени в детском возрасте 153
4.2. Гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости . . . 160
4.2.1. Острый аппендицит 160
4.2.2. Воспалительные осложнения острого аппендицита 167
4.2.3. Некротический энтероколит 170
4.3. Приобретенная кишечная непроходимость 179
4.3.1. Спаечная непроходимость 179
4.3.2. Инвагинация кишечника 187
4.3.3. Обтурационная непроходимость 191
4.3.4. Функциональная непроходимость 193
4.4. Желудочно-кишечные кровотечения. Портальная гипертензия 194
4.4.1. Особенности желудочно-кишечных кровотечений у детей 194
4.4.2. Портальная гипертензия 198
4.4.3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь 204
4.4.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки 206
4.4.5. Осложнения дивертикула Меккеля 207
4.4.6. Полипы и полипоз кишечника 209
4.4.7. Анальные трещины и геморрой 215

Глава 5. Торакальная хирургия детского возраста 218
5.1. Торакальные пороки развития 218
5.1.1. Пороки развития грудной клетки 218
5.1.2. Пороки развития легких 224
5.1.3. Пороки развития трахеобронхиального дерева 231
5.1.4. Атрезия пищевода 234
5.1.5. Ахалазия и врожденные сужения пищевода 237
5.1.6. Врожденные диафрагмальные грыжи 239
5.2. Гнойно-воспалительные заболевания органов грудной полости 247
5.2.1. Деструктивные пневмонии 247
5.2.2. Бронхоэктатическая болезнь 257
5.3. Хилосерозиты у детей 259
5.3.1. Проблема и возможные причины состояний 259
5.3.2. Клиническая картина и диагностика 260
5.3.3. Принципы лечения 261

Глава 6. Урология-андрология детского возраста 262
6.1. Урогенез и основы его нарушений 262
6.2. Классификация пороков мочевой системы 266
6.3. Пороки развития почек 267
6.3.1. Аномалии количества 267
6.3.2. Аномалии положения 268
6.3.3. Аномалии величины 271
6.3.4. Аномалии взаимоотношения 272
6.3.5. Аномалии структуры 273
6.4. Пороки развития мочеточникового зачатка 275
6.4.1. Мегаполикаликоз 275
6.4.2. Гидрокаликоз 276
6.4.3. Гидронефроз 276
6.4.4. Уретерогидронефроз 280
6.5. Пороки развития мочевого пузыря, уретры и крайней плоти 283
6.5.1. Экстрофия мочевого пузыря 283
6.5.2. Эписпадия 285
6.5.3. Гипоспадия 285
6.5.4. Синдром врожденной инфравезикальной обструкции 286
6.5.5. Фимоз 286
6.6. Патология облитерации влагалищного отростка брюшины 287
6.6.1. Паховая грыжа 287
6.6.2. Киста семенного канатика 289
6.6.3. Водянка оболочек яичка 289
6.7. Нарушения положения яичка 290
6.8. Пороки развития мочевого протока 292
6.9. Синдром «острой мошонки» 293
6.10. Воспалительные заболевания органов мочеполовой системы 295
6.10.1. Пиелонефрит и «гнойная почка» 295
6.10.2. Цистит 302

6.11. Варикоцеле 304
6.12. Мочекаменная болезнь у детей 309
6.12.1. Эпидемиология 309
6.12.2. Этиология и патогенез 309
6.12.3. Классификация камней 311
6.12.4. Клиническая картина 312
6.12.5. Диагностика 312
6.12.6. Лечение 313

Глава 7. Травматология детского возраста 318
7.1. Детский травматизм 318
7.1.1. Возрастная характеристика детских травм 319
7.1.2. Профилактика детского травматизма 320
7.2. Скелетная травма у детей 321
7.2.1. Особенности повреждений опорно-двигательного аппарата у детей 321
7.2.2. Повреждения пояса верхних конечностей 326
7.2.3. Повреждения нижней конечности 342
7.2.4. Повреждения таза и позвоночника 352
7.3. Черепно-мозговая травма у детей 359
7.3.1. Классификация и периодизация черепно-мозговой травмы 360
7.3.2. Клиническая картина черепно-мозговой травмы 361
7.3.3. Переломы свода и основания черепа 366
7.3.4. Фазы течения черепно-мозговой травмы 368
7.3.5. Диагностика черепно-мозговой травмы 368
7.3.6. Лечение черепно-мозговой травмы 369
7.3.7. Синдром «встряхнутого ребенка» 371
7.4. Полостная травма у детей 373
7.4.1. Травма органов брюшной полости 373
7.4.2. Травма органов грудной клетки 384
7.4.3. Травма органов забрюшинного пространства 389
7.5. Ожоги у детей 396
7.5.1. Классификация ожогов по глубине поражения 397
7.5.2. Определение нарушения кровообращения, болевой чувствительности и площади ожога 398
7.5.3. Прогноз выживания при ожогах 400
7.5.4. Ожоговая болезнь 400
7.5.5. Медицинская помощь на догоспитальном этапе 402
7.5.6. Лечение ожогов в стационаре 403
7.6. Отморожение и замерзание 406
7.7. Родовые повреждения 408
7.7.1. Кефалогематома 408

7.7.2. Травма опорно-двигательного аппарата 409
7.7.3. Травма внутренних органов. 409

Глава 8. Ортопедия детского возраста 413
8.1. Врожденная патология тазобедренных суставов 414
8.1.1. Классификация 414
8.1.2. Этиология и патогенез 415
8.1.3. Клиническая картина и диагностика. 415
8.1.4. Лечение 420
8.2. Пороки развития конечностей 423
8.2.1. Редукционные пороки конечностей 423
8.2.2. Синдактилия 423
8.2.3. Полидактилия 424
8.2.4. Косолапость 426
8.2.5. Косорукость 428
8.2.6. Плоскостопие 429
8.3. Деформации шеи и позвоночника 431
8.3.1. Врожденная мышечная кривошея 431
8.3.2. Искривления позвоночника 434
8.4. Дистрофические и диспластические заболевания костей 443
8.4.1. Остеохондропатии. 443
8.4.2. Фиброзная остеодисплазия 448
8.4.3. Хондродисплазия 449
8.4.4. Костно-хрящевые экзостозы. 450
8.4.5. Рахитические деформации скелета 451
8.4.6. Дистрофические костные кисты 451

Глава 9. Доброкачественные и злокачественные новообразования и кисты в детском возрасте 453
9.1. Особенности онкологии детского возраста 454
9.2. Злокачественные лимфомы. 456
9.2.1. Лимфогранулематоз 457
9.2.2. Неходжкинские лимфомы 460
9.3. Эмбриональные опухоли у детей 464
9.3.1. Опухоль Вильмса 464
9.3.2. Нейробластома 469
9.3.3. Ретинобластома 474
9.3.4. Герминогенные опухоли 476
9.4. Опухолевидные образования средостения 480
9.5. Опухолевые поражения костей 484
9.5.1. Остеогенная саркома 484
9.5.2. Саркома Юинга 490
9.5.3. Доброкачественные образования костей 494
9.6. Сосудистые опухоли и ангиодисплазии 497
9.7. Доброкачественные опухоли и опухолевидные образования мягких тканей 504

Заключение 508
Примерные ситуационные задачи к промежуточной аттестации 509
Тестовые задания 538
Эталоны ответов к тестовым заданиям 650
Приложения 653
Приложение 1. Сроки оперативного лечения и диспансеризация детей с хирургическими заболеваниями и пороками развития 653
Приложение 2. Возрастные показатели гидроионного обмена 669
Приложение 3. Возрастные нормы важнейших физиологических и лабораторных показателей 672
Приложение 4. Возрастные дозировки антибактериальных средств 678
Список рекомендуемой литературы 682
Предметный указатель 684

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

• — торговые наименования лекарственных средств
° — лекарственные средства, не зарегистрированные в РФ
АД — артериальное давление
АЖХ — атрезия желчных ходов
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АП — атрезия пищевода
АСТ — аспартатаминотрансфераза
АТФ — аденозинтрифосфат
АФП — α-фетопротеин
БГ — болезнь Гиршпрунга
БДЛ — бактериальные деструкции легких
БП — болезнь Пайра
БЭБ — бронхоэктатическая болезнь
ВДГ — врожденные диафрагмальные грыжи
ВДГК — воронкообразная деформация грудной клетки
ВКД — внутрикостное давление
ВКН — врожденная кишечная непроходимость
ВЛЭ — врожденная лобарная эмфизема
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВОУ — врожденные обструктивные уропатии
ВП — врожденный пилоростеноз
ВПР — врожденный порок развития
ВРГ — врожденная расщелина грудины
ВЧД — внутричерепное давление
ВЭБ — водно-электролитный баланс
ГВЗМТ — гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей
ГГО — герминогенные опухоли
ГКСМ — грудино-ключично-сосцевидная мышца
ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДАП — диффузное аксональное повреждение головного мозга
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДМ — дивертикул Меккеля
ДН — дыхательная недостаточность
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ДПК — двенадцатиперстная кишка
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КБШР — клетки Березовского–Штернберга–Рида
КОС — кислотно-основное состояние
КТ — компьютерная томография
ЛГМ — лимфогранулематоз
ЛДГ — лактатдегидрогеназа
ЛМС — лоханочно-мочеточниковый сегмент

ЛС — лекарственное средство
ЛУ — лимфатические узлы
ЛФК — лечебная физическая культура
МКБ — мочекаменная болезнь
МПС — мочеточниково-пузырный сегмент
МРТ — магнитно-резонансная томография
НБЛ — нейробластома
НКОС — накостный остеосинтез
НСГ — нейросонография
НХЛ — неходжкинские лимфомы
НЭК — некротический энтероколит
НЯК — неспецифический язвенный колит
ОВ — опухоль Вильмса
ОДН — острая дыхательная недостаточность
ОЖМ — опухоль желточного мешка
ОКН — острая кишечная непроходимость
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии
ОС — остеогенная саркома
ОЦК — объем циркулирующей крови
ОЦП — объем циркулирующей плазмы
ПЖК — подкожная жировая клетчатка
ПКН — приобретенная кишечная непроходимость
ПМР — пузырно-мочеточниковый рефлюкс
ПОН — полиорганная недостаточность
ППГК — полипотентные герминогенные клетки
ПХТ — полихимиотерапия
РДС — респираторный дистресс-синдром
СВ — сердечный выброс
СЗП — свежезамороженная плазма
СКН — спаечная кишечная непроходимость
СЛР — сердечно-легочная реанимация
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
СЮ — саркома Юинга
ТБД — трахеобронхиальное дерево
ТКДГ — транскраниальная допплерография
УВЧ — ультравысокочастотная терапия
УЗ — ультразвуковой
УЗИ — ультразвуковое исследование
УФО — ультрафиолетовое облучение
ФГДС — фиброгастродуоденоскопия
ХЗ — хронический запор
ХП — хилоперитонеум
ХПН — хроническая почечная недостаточность

ХТ — хилоторакс
ЦНС — центральная нервная система
ЧД — частота дыхания
ЧКН — частичная кишечная непроходимость
ЧЛС — чашечно-лоханочная система
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиография
ЭМОС — экстрамедуллярный остеосинтез
ЭСГ — эхоспондилография
ЭхоЭГ — эхоэнцефалография
ЭЭГ — электроэнцефалография
ВВ — содержание буферных оснований в крови
ВЕ — избыток или дефицит оснований
Ig — иммуноглобулины
p_aCO_2 — парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови
pH — водородный показатель
p_aO_2 — парциальное напряжение кислорода в артериальной крови
pCO_2 — парциальное давление углекислого газа
S_aO_2 — сатурация (насыщение) гемоглобина кислородом в артериальной крови
SBS — синдром встряхнутого ребенка
SIRS — синдром системного воспалительного ответа
TNF-α — фактор некроза опухоли-альфа

ПРЕДИСЛОВИЕ КО ВТОРОМУ ИЗДАНИЮ

Прошло около полутора лет со времени выхода в свет первого издания нашего авторского учебника «Детская хирургия». Это, безусловно, недостаточный срок для значимой эволюции взглядов на этиологию, патогенез, оптимальную диагностику и современные методы лечения хирургических заболеваний и пороков развития у детей. Однако авторов очень радует тот факт, что их труд оказался достаточно популярным и был реализован за рекордно короткий срок. Учебник оказался востребованным как среди студентов, так и в среде преподавателей — детских хирургов.

Все это время мы внимательно следили не только за изменениями лечебно-диагностических подходов в детской хирургии, но и за предметными откликами на свое детище, анализировали литературные ссылки и цитирования. Авторы крайне признательны всему сообществу детских хирургов Российской Федерации за конструктивные замечания, ни одно из них не оказалось проигнорированным и нашло свою практическую реализацию во втором издании учебника. Тщательной корректировке подвергся ранее представленный материал, были написаны главы по кистам яичников и эхинококкозу печени в детской практике, согласно современным тенденциям развития высшего образования учебник стал интерактивным, включив в себя около двух десятков видеороликов по актуальным вопросам рассматриваемой патологии. Эти слагаемые призваны содействовать оптимизации изучения нашей непростой дисциплины студентами медицинских специальностей – нашей главной целевой аудитории.

Авторы свидетельствуют, что и в дальнейшем все пожелания и предметные критические замечания будут восприняты с пониманием и благодарностью.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЕРВОМУ ИЗДАНИЮ

Потребность в принципиально новом издании учебника «Детская хирургия» для студентов медицинских вузов возникла благодаря значительным изменениям в преподавании детской хирургии на лечебных факультетах, поскольку выпускники этой специальности могут заниматься лечением хирургической патологии у детей. Студенты, окончившие обучение по специальности «Лечебное дело», юридически имеют такое же право стать детскими хирургами, как и выпускники педиатрического факультета. Однако, согласно Федеральному государственному образовательному стандарту и типовым программам, на изучение детской хирургии им отпущено в 5 раз меньше времени, чем студентам, обучающимся по специальности «Педиатрия». Именно это несоответствие призван восполнить настоящий учебник, ориентированный на подготовку студентов медицинского вуза к следующим видам профессиональной деятельности: профилактическая, диагностическая, лечебная, реабилитационная, научно-исследовательская, а также на формирование у обучающихся определенных общекультурных (ОК) и профессиональных (ПК) компетенций в соответствии с ФГОС ВО по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», утвержденного Министерством образования и науки РФ от 09.02.2016 № 95.

Отрадно, что Федеральным институтом развития образования издание также признано пригодным в качестве учебника по специальностям «Педиатрия» и «Медико-профилактическое дело».

За последние десятилетия достигнуты большие успехи в диагностике и лечении хирургических заболеваний новорожденных, абдоминальной и торакальной хирургии, урологии-андрологии, анестезиологии и реаниматологии, травматологии и ортопедии, онкологии детского возраста. Качественно улучшились результаты лечения детей с тяжелыми хирургическими заболеваниями. Авторы учебника постарались учесть современные тенденции отечественной и мировой детской хирургии, практический опыт детских хирургов Кирова, Ставрополя, Архангельска, Ижевска, Астрахани.

Авторы сознают, что хороших учебников по детской хирургии было немало. «На жертвеннике много кусочков ладана. Одни из них попали сюда раньше, другие позже — разницы нет никакой» (Марк Аврелий). Главное, что все они служат единой цели. А настоящее издание имеет особенности читательского адреса, подачи материала, иллюстративной и контрольно-измерительной базы.

Пожелания и критические замечания будут восприняты авторами с пониманием и благодарностью.

Глава 1

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ И ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Хирургия дала начало многим самостоятельным дисциплинам, предметом изучения которых стали отдельные органы и системы органов (офтальмология, урология, гинекология, оториноларингология) или же заболевания с общей этиологией (например, костно-суставной туберкулез и т.д.). Однако существует особый раздел хирургии, в основу которого положен возрастной принцип, — **хирургия детского возраста**, не имеющая тесных этиологических или анатомических границ.

Причины, побудившие выделить детскую хирургию в особую дисциплину:

- трудности диагностики и специфичность течения хирургических болезней, обусловленные анатомо-физиологическими особенностями растущего организма;
- особенности хирургической техники и ухода за оперированным ребенком;
- необходимость знать пограничные с педиатрией области медицины.

В первых русских руководствах по хирургии (Буш И.В., 1807), оперативной хирургии (Саломон Х.Х., 1840), педиатрии (Хотовицкий С.Ф., 1847) отдельные главы были посвящены описанию хирургических болезней у детей, но оперировали их редко. Выполняли только простые вмешательства, требующие минимальных затрат времени (трахеостомия, камнедробление, рассечение короткой уздечки языка, устранение фимоза, парафимоза и синдактилии).

Внедрение в 1847 г. наркоза в России расширило возможности детской хирургии, однако не так широко, как взрослой. Применение раствора карболовой кислоты (антисептик) в классической повязке Листера часто вызывало отравления у детей, что сдерживало активность хирургов. Только с появлением менее токсичных антисептических веществ увеличился круг оперативных вмешательств у детей: к 1880-м гг. были выполнены первые грыжесечения, к 1890-м гг. — первые аппендэктомии.

Ведущие отечественные педиатры — Н.А. Тольский, Н.Ф. Филатов, К.А. Раухфус — считали необходимым открыть специализированные хирургические отделения именно в детских больницах, предвидя, что хирурги-педиатры, знакомые с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, лучше, чем хирурги общего профиля, подготовят ребенка к операции, успешнее проведут ее и выберут правильную тактику ведения послеоперационного периода.

Первое в России детское хирургическое отделение было открыто в 1869 г. в Санкт-Петербурге по инициативе К.А. Раухфуса в больнице, которая сейчас носит его имя (старший врач — Э.К. Валь). В Москве такое отделение появилось во Владимирской больнице лишь в 1876 г. (старший врач — В.В. Ириик). Затем детские хирургические отделения открыли в Кишиневе (1887), Иркутске (1895), Харькове и Пензе (1897), Риге (1899). Летальность в этих отделениях достигала 10–15%, а среди детей младшего возраста — 25%. Это были блестящие результаты лечения для того времени, если учесть, что в России середины XIX в. (1850-е гг.) до 5 лет доживали 459 детей из 1000, а до 15 лет — только 388.

Дмитрий Егорович Горохов в 1916 г. стал автором **первого русского руководства «Детская хирургия»**.

Леонтий Петрович Александров (старший врач детского хирургического отделения Ольгинской больницы в Москве, открыто в 1887 г.) в 1919 г. организовал **первый профессорский лекционный курс по детской хирургии**.

В 1922 г. в Московском университете была создана **первая кафедра детской хирургии**, которую возглавил Федор Карлович Вебер. На этом посту в 1927 г. его сменил Н.В. Шварц — автор первого учебника по детской хирургии на русском языке.

Принципы детской хирургии, верные и по сей день, сформулировал Л.П. Александров.

- Хирург-педиатр должен знать и учитывать особенности хирургической заболеваемости детского возраста при выборе метода лечения.
- Операцию у ребенка необходимо проводить с учетом анатомо-физиологических особенностей детского организма.
- Операции проводят строго в асептических условиях.
- При операциях у детей соблюдают принцип минимальной травматичности тканей.
- Обязательно общее лечение ребенка, включающее в том числе и психологическую помощь.
- Важно проследить судьбу пациента после операции.

Таким образом, основа для развития детской хирургии в России была заложена в 1920-е гг. Активным центром детской хирургии Москвы стало хирургическое отделение Морозовской детской клинической больницы, возглавляемое Тимофеем Петровичем Краснобаевым. Область научно-практических интересов Т.П. Краснобаева и его учеников включала организацию работы детских хирургических отделений, врожденный пилоростеноз, аппендицит, эмпиему плевры, гематогенный остеомиелит, ортопедические заболевания, костно-суставной туберкулез у детей. В 1945 г. Т.П. Краснобаев был избран академиком АМН СССР, в 1949 г. удостоен Государственной премии, а в 1952 г. его имя присвоено отделению детской хирургии Морозовской детской клинической больницы.

В 1932–1940 гг. кафедры детской хирургии были организованы при медицинских институтах в Тбилиси, Киеве, Харькове, Днепропетровске, Одессе, Саратове, Казани, Иваново. Перед началом Великой Отечественной войны в СССР была создана стройная система оказания хирургической помощи детям.

Ученик Т.П. Краснобаева Сергей Дмитриевич Терновский в 1943 г. возглавил кафедру детской хирургии II Московского медицинского института. Трудно найти область детской хирургии, которая не интересовала бы этого выдающегося ученого, — урология, абдоминальная хирургия, ортопедия и травматология, гнойная и торакальная хирургия, анестезиология, онкология, хирургия новорожденных. Именно при С.Д. Терновском кафедра стала настоящей школой для детских хирургов и преподавателей всех медицинских вузов страны. Ученики С.Д. Терновского — Ю.Ф. Исаков, М.В. Волков, С.Я. Долецкий, Э.А. Степанов, В.А. Михельсон, Г.А. Баиров, А.Г. Пугачев — стали профессорами, членами-корреспондентами и академиками АМН, руководителями научных направлений. Бурное развитие анестезиологии, молекулярной биологии, генетики, фармакологии, химиотерапии, методов диагностики и эндоскопической хирургии в 1970–1980-е гг. привело к расцвету отечественной детской хирургии, которая и по сей день остается авторитетной мировой научной школой.

В настоящее время в РФ детскую хирургию преподают студентам педиатрических, лечебных и медико-профилактических факультетов более чем в 50 медицинских вузов и госуниверситетов. В РФ ежегодно оперируют примерно 800 тыс. детей, которым выполняют около 900 тыс. операций.

Знать этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику, тактику и методы лечения хирургических заболеваний у детей чрезвычайно важно для каждого врача.

- Во-первых, в большей степени успех лечения хирургических заболеваний (особенно требующих экстренного вмешательства) зависит не столько от детских хирургов, сколько от врачей так называемого первичного звена, к которым пациенты (их родители) впервые обращаются за медицинской помощью. Если эти специалисты сразу поставят правильный диагноз или своевременно направят больного для обследования к детскому хирургу, успех лечения будет обеспечен. В противном случае ребенка будут лечить под ошибочным диагнозом, упустив оптимальное время для оперативного вмешательства. Появятся серьезные осложнения, которые резко затруднят само вмешательство, ухудшат его результаты, станут причиной инвалидизации или даже смерти ребенка.
- Во-вторых, необходимо ориентироваться в тактике лечения конкретных заболеваний. Так, например, если у ребенка заподозрен острый гематогенный остеомиелит, недостаточно просто направить его на прием к хирургу поликлиники, особенно если в данный момент консультацию получить невозможно (нет приема, впереди выходной день и т.д.). При отсрочке диагностики ребенок поступит на стационарное лечение неоправданно поздно, с осложнениями, что существенно ухудшит прогноз заболевания. Необходимо знать, что пациента с подозрением на острый гематогенный остеомиелит экстренно направляют в ближайший хирургический стационар. Транспортировать больного должна бригада скорой медицинской помощи.
- В-третьих, из-за отдаленности многих сельских районов от специализированных медицинских центров хирургическую помощь детям часто ока-

зывают не детские хирурги, а хирурги общего профиля. Огромные расстояния, бездорожье, дороговизна транспортных услуг не всегда позволяют вовремя доставить больного из небольших районных лечебных учреждений в крупный стационар. В этих условиях особенно важны знания районного педиатра. По жизненным показаниям ребенка будет оперировать любой хирург, но подготовка к операции и ведение послеоперационного периода требуют участия педиатра под контролем (хотя бы телефонным) специалистов областного детского хирургического учреждения. Педиатр должен осмотреть ребенка в день его поступления в хирургическое отделение.

- Не стоит забывать и о лечении собственных детей. Опыт показывает, что дети медицинских работников часто поступают в стационар с более запущенными заболеваниями, нежели остальные. Родители-врачи при первых признаках хирургического заболевания часто начинают лечить ребенка самостоятельно, ошибочно предположив диагноз, либо применяют методы, принятые во взрослой практике, из-за недостатка знаний по детской хирургии и психологически объяснимой жалости к ребенку, страха за него. Лечить своего ребенка следует после консультации коллег, сведущих в педиатрии. Они, в отличие от родителей, более объективны в оценке состояния и выборе методов лечения.

Детская хирургия во многом отличается от хирургии взрослых, прежде всего вследствие анатомо-физиологических особенностей растущего организма.

- У детей описаны особые **хирургические заболевания, которых не бывает у взрослых**. Их лечение возможно только в специализированном детском хирургическом стационаре.
  - Пороки развития новорожденных, требующие экстренной хирургической коррекции (атрезия пищевода, различные виды врожденной кишечной непроходимости, аноректальные пороки, эмбриональные грыжи, гастрошизис и др.).
  - Врожденные хирургические заболевания периода новорожденности (например, пилоростеноз).
  - Заболевания, характерные только для растущего организма (например, различные формы гематогенного остеомиелита).
- Для детей **нехарактерны** или **встречаются казуистически редко** некоторые хирургические заболевания, типичные для взрослых (общие хирурги нередко ошибочно диагностируют их у детей). Например, острый деструктивный холецистит занимает одно из ведущих мест в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у взрослых. При болях и напряжении мышц в области правого подреберья, сопровождающихся повышением температуры тела и рвотой, хирурги общей практики часто не сомневаются в развитии у ребенка деструктивного холецистита и придерживаются обычной для данного заболевания выжидательной тактики на фоне антибактериальной и инфузионной терапии. Однако любой врач обязан знать, что подобная клиническая картина у детей, как правило, сопровождает острый аппендицит с высоким расположением

слепой кишки и/или подпеченочным расположением аппендикулярного отростка. Выжидательная тактика может привести к ухудшению состояния. Следует безотлагательно прибегнуть к экстренному оперативному лечению больного ребенка.

- Многие хирургические заболевания, общие для взрослых и детей, имеют **особенности клинической картины** и нередко требуют иных методов диагностики. Особенностей тем больше, чем меньше возраст ребенка. Например, при остром аппендиците у детей симптомы, а следовательно, и диагностические подходы так многообразны, что в типовую учебную программу включен лекционный и практический (семинарский) материал для изучения темы, которую уже изучали на занятиях по факультетской хирургии.
- Специфичны прежде всего **характеристики болевого синдрома у детей**. Боль как патофизиологический процесс в детском возрасте (тем более у новорожденных) имеет особенности возникновения, проявления и купирования.
  - Ранее полагали, если ребенок не беспокоится, то он не чувствует боль. Такому отношению способствовали наблюдения и исследования новорожденных, которые даже после обширных операций обычно беспокоятся в течение короткого промежутка времени, а затем самостоятельно успокаиваются без применения лекарственных средств (ЛС). Показано, что таламокортикальные пути у новорожденных не полностью миелинизированы и представляют собой рудиментарные образования, а концентрация эндогенных опиоидов в плазме крови и спинномозговой жидкости выше, чем у детей старшего возраста. Эти данные привели многих специалистов к ошибочному заключению о том, что дети, особенно новорожденные, не имеют выраженных болевых ощущений и не требуют серьезного послеоперационного обезболивания. В настоящее время доказано, что это не так — новорожденные чувствуют боль и страдают от нее.
  - Дыхательный центр новорожденных более чувствителен к угнетающему действию наркотических анальгетиков за счет высокого количества $м_2$-холинорецепторов. В то же время у детей этой возрастной группы меньше $м_1$-холинорецепторов, ответственных собственно за аналгезию. Распределение наркотических анальгетиков в организме новорожденных (особенно недоношенных детей) шире, а время полувыведения ($T_{1/2}$) выше, чем у старших детей (например, $T_{1/2}$ фентанила у взрослых — 129 мин, у новорожденных — более 230 мин). Именно поэтому у новорожденных повышенный уровень наркотических веществ в спинномозговой жидкости отмечают в течение более длительного времени. Особенности фармакокинетики наркотических анальгетиков, типичные для новорожденных, приближаются к параметрам взрослого человека к полугодовалому возрасту.
  - Оценка болевых ощущений ребенка затруднена. В ответ на вопросы о характере и степени выраженности болевых ощущений ребенок мо-

жет дать заведомо ложную информацию из-за боязни дальнейших (в его понимании — обязательно болезненных) процедур. Ребенок дошкольного возраста не может точно описать локализацию болевых ощущений вследствие гипомиелинизации внутренних нервных сплетений. Например, при остром аппендиците в ответ на вопрос о том, где у него болит, он не сможет указать на правую подвздошную область, а станет показывать либо на пупок, либо на весь живот. Немиелинизированные нервные волокна (медленного типа) заканчиваются в подкорковых структурах; миелинизированные (быстрые) — в коре головного мозга. Процессы миелинизации чревного (солнечного) сплетения завершаются примерно к 7 годам. Нередко для диагностики острого аппендицита требуются динамическое наблюдение и специальные диагностические манипуляции (осмотр во время сна, ректальное обследование после применения спазмолитиков, холода на живот и др.).

- **Некоторые хирургические заболевания у детей требуют иного лечения**, чем у взрослых, что связано с другими причинами их возникновения. Например, паховые грыжи у взрослых развиваются вследствие слабости какой-либо из стенок пахового канала, соответственно, их оперативное лечение состоит в пластике передней или задней стенки пахового канала. Паховые грыжи у детей — результат необлитерации влагалищного отростка брюшины, следовательно, их оперативное лечение сводится к прекращению сообщения по влагалищному отростку (выполняют операции по Дюамелю 1 и 2). Иного лечения требуют и водянка оболочек яичка, киста семенного канатика. Типичная причина парапроктита у детей — врожденные свищи, связывающие крипты прямой кишки с околопрямокишечной клетчаткой, следовательно, оперативное лечение заключается не только во вскрытии гнойника (как у взрослых больных), но и в обработке свища по Габриэлю.
- **Планирование хирургического вмешательства** у детей проводят с учетом возраста и необходимости обеспечить не только жизнь, но и дальнейшее развитие ребенка. Если хирургия взрослых, как правило, носит ампутационный характер, то хирургия детей — реконструктивно-восстановительная. Детские хирурги крайне редко прибегают к резекциям желудка (при осложнениях язвенной болезни), нефрэктомиям (при гидронефрозе), спленэктомиям, помня о том, что без этих многофункциональных органов ребенок не может полноценно расти и развиваться. Кроме того, в детской хирургии стараются избегать некоторых технических приемов, например наложения кишечных анастомозов «бок в бок» (слепые мешки кишок растут вместе со всем организмом), и практически не используют сшивающие аппараты (титановые скобки не растут).
- **Незрелость психики** ребенка заставляет все хирургические операции и болезненные манипуляции проводить под наркозом. Ребенок должен «отсутствовать» на своей операции, поскольку он не может «взять себя в руки» и спокойно отнестись ко всему предстоящему, он просто не позволит что-либо с собой сделать.

- **Малые размеры органов** ребенка, иногда на порядки меньшая толщина их стенок, высокая гидрофильность тканей и проницаемость физиологических барьеров, а также бóльшая ранимость органов обусловливают особые требования к технике операций: тщательность, атравматичность, применение специальных инструментов и шовного материала, создание особого температурного режима в операционных (из-за несовершенства терморегуляции, особенно у новорожденных) — все это требует специальных навыков, опыта и определенных экономических затрат.
- Чем младше ребенок, тем **выше требования к тщательности предоперационной подготовки и ведения послеоперационного периода**. Необходимы строгий подбор соответствующих возрасту ЛС и их точное дозирование, расчет объема (на 1 кг массы тела или 1 м^2 поверхности тела) и режима внутривенных инфузий. При отсутствии детского хирурга эти требования можно выполнить лишь с участием педиатра — это обязательное условие, не допускающее исключений!
- **Юридическая недееспособность ребенка** в сочетании с незрелостью его психики требуют иных по сравнению со взрослыми деонтологических принципов и подходов, на которых следует остановиться подробнее.

Что представляют собой **взаимоотношения «врач—больной»**, когда пациентом является ребенок? Ребенок, поступая в стационар, испытывает прежде всего страх. Страшно остаться без мамы среди чужих людей в белых халатах. Ребенок пугается каждого прикосновения к нему, потому что боится боли. Он плачет на пути в палату, в палате, в процедурной и перевязочной, что ни в коей мере не способствует его выздоровлению. Первая обязанность врача — успокоить ребенка, убедить его в том, что он любим и дорог в больнице. Это возможно, когда в словах врача нет фальши. Сыграть доброту нельзя — дети безошибочно чувствуют обман, достоверно отличают заигрывание от искреннего, душевного отношения.

Больного ребенка никогда не следует обманывать. Обманутый раз, он больше не поверит вам. Если вместо обещанных мультиков в перевязочной ему выполнят пункцию, на уважение и доверие можно не рассчитывать. Однако правда ребенка порой отличается от правды взрослых. Рассказ о том, что в операционной дышат лекарствами из маски, как летчики на большой высоте, а в это время живот греют лампой, правдив, поскольку именно такие ощущения ребенок испытает до наступления наркотического сна в операционной. Медицинские работники должны быть интуитивными психотерапевтами, но еще лучшими специалистами в этой области оказываются другие дети, которые уже прошли через операцию. Ребенок доверяет сверстникам больше, чем чужим взрослым, поэтому целесообразно размещать в общих палатах вновь поступивших и уже прооперированных детей.

Неприятными могут быть для ребенка не только болезненные, но и «стыдные» манипуляции. С чувствами ребенка (стыд, самолюбие, чувство собственного достоинства) нельзя не считаться. Не следует проводить ректальное исследование, катетеризацию мочевого пузыря и прочие интимные процедуры

в присутствии других детей, поскольку увиденное может стать предметом насмешек.

Помните, что дети с хроническими заболеваниями, лишенные возможности принимать участие в подвижных играх, обычно много читают, размышляют, не по возрасту умны, иногда набожны. Они очень внимательно прислушиваются к разговорам врачей и по-своему остро их переживают, поэтому хорошие новости можно и нужно обсуждать у постели больного, а проблемные ситуации — без детей.

Следует отметить, что у опытных детских хирургов проблем во взаимоотношениях с пациентами обычно не возникает, поскольку по специальности остаются работать те, кто действительно добр и неравнодушен к детям. Сложнее выстроить **отношения «врач–родители больного ребенка»**. Необходимо понимать общеизвестный постулат: родители больного ребенка тоже «больны» — психологически уязвимы. Чем выше тяжесть заболевания ребенка, тем более выражены симптомы психотического расстройства у родителей, особенно у матерей. Не следует ждать от них взвешенных поступков и обвинять их в неспособности сразу принять ответственное решение. В установлении доверительных отношений с родителями пациента важно все — внешний вид, умение легко вести беседу на доступном для собеседника уровне, спокойствие и выдержка. Информирование родителей о болезни ребенка должно быть исчерпывающим. Ни в коем случае нельзя успокаивать обеспокоенных родителей, упрощая ситуацию, или заверять в благополучном исходе лечения. При отрицательном результате благие намерения обернутся против врача, вплоть до жалоб и судебных исков. Если врач говорил, что все будет хорошо, но так не получилось, значит, он совершил ошибку или не сделал все возможное.

Законодательством об охране здоровья граждан РФ предусмотрено письменное согласие родителей на операцию, подтверждающее, что они предупреждены об опасностях, возможных осложнениях и последствиях вмешательства. Иногда по разным причинам (алкогольное опьянение, психическое нездоровье, страх и др.) родители отказываются давать письменное согласие либо ребенок поступает в стационар без родителей. В этих случаях показания к экстренной операции оформляет консилиум из трех врачей (хирург, анестезиолог-реаниматолог и обязательно представитель администрации лечебного учреждения), поскольку в случае неудачной операции отказавшиеся от вмешательства родители обязательно обратятся с иском в суд. Неисполнение указанных формальностей не позволит суду оправдать врача.

Этические проблемы могут возникать при решении вопроса о госпитализации родителей с ребенком. Для большинства детей присутствие родителей не обязательно. Исключение составляют дети раннего возраста и дети, с которыми в силу тяжести их состояния взрослые должны находиться неотступно. Несколько слов о посещении больных родственниками. Дети, конечно, рады приходу близких, но когда те уходят, а они остаются — это каждый раз трагедия. Кроме того, посещения представляют определенную эпидемиологическую опасность. Посещения детей, состояние которых стабильно, лучше ограничить. Хирургию детского возраста справедливо характеризуют как хирургию

пороков развития. Естественно, у родителей ребенка с пороками развития возникают к врачу вопросы о степени генетического риска: не повторится ли данная аномалия при последующих беременностях. Не давайте легкомысленных советов — такие вопросы не в вашей компетенции. Предоставьте возможность решать этот вопрос специалистам медико-генетических консультаций. Необходимо помнить о врачебной тайне, на которую имеют законное право родители. Студенты, посвященные в эти тайны, тоже обязаны их хранить.

Большую проблему представляют так называемые отказные дети. Этому ребенку не поможет никто, кроме вас, поэтому лечите его так, как бы вы хотели, чтобы лечили вашего ребенка.

В основе **взаимоотношений «врач—врач»** должны лежать исключительно интересы ребенка. Врач, как и любой специалист, имеет право на ошибку, если она не связана с халатностью и недобросовестностью (тогда ошибку расценивают как преступление и разбирают судебные органы). Ошибки, связанные со сложностью случая, атипичным течением болезни, недостаточным опытом (добросовестным заблуждением), разбирают только внутри врачебного коллектива, чтобы не допустить повторения подобной ситуации.

Уважайте себя и свою профессию, у которой, в отличие от прочих, есть тайны, доверенные только вам.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Когда и в каком городе было открыто первое детское хирургическое отделение в России?
2. Кто впервые сформулировал общие принципы детской хирургии?
3. Когда и в каком городе была открыта первая кафедра детской хирургии в России?
4. Кого можно считать родоначальником отечественной детской хирургии?
5. Назовите основные особенности детской хирургии.

Глава 2
РЕАНИМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Анестезиология и реаниматология — важная единая научно-практическая дисциплина, направленная на изучение и разработку методов обезболивания, механизмов наркоза, поддержания функций жизненно важных органов и систем. Высокий уровень организации современной специализированной помощи детям, безусловно, предопределил появление специализированных реанимационных служб (кардиореанимация, нейрореанимация, токсикология и др.), однако всем специалистам необходима серьезная базовая подготовка по реанимации и анестезиологии, точнее, по медицине критических состояний (термин, который все чаще используют в настоящее время).

Реаниматология — дисциплина, изучающая закономерности терминального периода жизнедеятельности организма и методы лечения больных, находящихся в терминальном состоянии. Академик В.А. Михельсон находил это название не слишком удачным (от лат. *reanimare* — оживлять), поскольку оно поддерживает необоснованные представления о всемогуществе медицины. Именно поэтому в настоящее время в большинстве стран мира термин «реанимация» заменен термином «поддержание жизнедеятельности» (*live support*).

Лечение больных, находящихся в критическом состоянии, называют интенсивной терапией. **Интенсивная терапия** — это лечение больных, у которых одна или несколько жизненно важных функций нарушены настолько, что без их искусственной компенсации организм не сможет существовать.

Особенности интенсивной терапии:

- всегда компенсаторная — искусственно возмещает утраченную функцию [например, искусственная вентиляция легких (ИВЛ), парентеральное питание, гемодиализ, санационная бронхоскопия и др.];
- часто посиндромная (патогенетическая терапия имеет второстепенное или сопутствующее значение);
- направлена на все звенья патологической цепи, возникающей при том или ином тяжелом синдроме.

У детей, особенно раннего возраста, в силу анатомо-физиологических особенностей критические состояния возникают гораздо чаще, чем у взрослых.

2.1. ОСНОВЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ ДЕТЕЙ

Не знать, что было до твоего рождения,
значит вечно пребывать в младенчестве.
Марк Туллий Цицерон

2.1.1. История реаниматологии и стадии реанимации

Ранняя история сердечно-легочной реанимации (СЛР), видимо, начинается с упоминания о восстановлении дыхания у ребенка библейским пророком Илией. Известно, что в доисторические времена умерших иногда пытались пробудить резкими окриками, прижиганием углями. Определенной популярностью у североамериканских индейцев пользовался метод оживления умерших вдуванием табачного дыма из пузыря; в эпоху испанской колонизации Америки этот метод использовали и в Европе. Первое описание постурального дренажа при спасении утонувших можно найти в древнеегипетских папирусах. Средневековый врач и естествоиспытатель А. Везалий восстанавливал легочно-сердечную деятельность, вводя в трахею воздух через камышовую тростинку. Для этой же цели Парацельс еще в 1530 г. применял каминные меха и ротовой воздуховод. В 1796 г. датские ученые Херольдт и Рафн, помимо искусственного дыхания «изо рта в рот», уже проводили эндотрахеальную интубацию, трахеостомию. В 1880 г. Нейман впервые выполнил прямой массаж сердца, а в 1901 г. Кристиан Игельсруд впервые успешно осуществил реанимацию с применением непрямого массажа сердца у женщины с остановкой сердечной деятельности. Непрямой массаж сердца прочно вошел в арсенал хирургических пособий, поскольку в начале XX в. широко использовали хлороформный наркоз.

Научные основы реаниматологии заложил выдающийся ученый Клод Бернар, сформулировавший один из основных постулатов физиологии: «Постоянство внутренней среды является непременным условием существования организма». Таким образом, современная инфузионная терапия при циркуляторном шоке уходит корнями в 1930-е гг.

В 1924 г. С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин сконструировали и применили в эксперименте первый аппарат «сердце–легкие», а Н.Л. Гурвич и Г.С. Юренев в 1939 г. впервые экспериментально обосновали дефибрилляцию сердца. Первую в мире искусственную почку сконструировал Вильям Колф в 1942 г. Однако до 1950-х гг. успешные случаи реанимационной помощи были единичными. В 1960-е гг. начала активно развиваться СЛР, появились первые детские отделения интенсивной терапии, американский анестезиолог-реаниматолог П. Сафар предложил наиболее четкую схему реанимационных мероприятий, которая вошла в медицинскую литературу как азбука Сафара. 1970-е гг. отмечены становлением церебральной реанимации, открытием центров дет-

ской реанимации и интенсивной терапии, отделений реанимации новорожденных, созданием выездных педиатрических реанимационных бригад.

В 2010 г. СЛР отметила 50-летний юбилей.

Вехи развития СЛР:

- доказано преимущество вентиляции изо рта в рот/нос перед ручным приемом сдавления грудной клетки с подъемом рук пострадавшего;
- подтверждена физиологичность ИВЛ выдыхаемым воздухом;
- разработан прием профилактики обтурации дыхательных путей мягкими тканями у больных без сознания (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, открыть рот);
- принята концепция «сердце не должно умирать и мозг не должен умирать»;
- пересмотрены доказательства эффективности наружного массажа сердца.

Факторы, способствовавшие внедрению в практику приемов сердечно-легочно-церебральной реанимации:

- возможность обучить население приемам реанимации, в частности выполнению ИВЛ методом «изо рта в рот»;
- разработка национальными комитетами и международными организациями по СЛР единых практических учебных пособий и инструкций;
- доказательство эффективности системы, обеспечивающей преемственность оказания помощи (на месте происшествия, во время транспортировки и в стационаре).

Безусловно, клинические результаты реанимации всецело зависят от своевременности и квалифицированности выполненных мероприятий.

Петер Сафар (1961) разделил **процесс СЛР на три стадии.**

- **Стадия I.** Элементарное поддержание жизни — проведение срочной оксигенации
  - **А** — восстановление проходимости дыхательных путей.
  - **Б** — поддержание дыхания (экстренная ИВЛ и оксигенация).
  - **В** — поддержание кровообращения (диагностика остановки кровообращения; непрямой массаж сердца; остановка наружного кровотечения; придание больному, находящемуся в состоянии шока, соответствующего положения).
- **Стадия II.** Дальнейшее поддержание жизни — восстановление самостоятельного кровообращения и стабилизация показателей кровообращения и дыхания
  - **Г** — лекарственные средства.
  - **Д** — электрокардиография (ЭКГ).
  - **Е** — электрокардиоверсия.
- **Стадия III.** Продолжительное или длительное поддержание жизни — постреанимационная интенсивная терапия, направленная на восстановление функций мозга. Мероприятия следует продолжать до восстановления сознания больного либо до констатации летального исхода
  - **Ж** — оценка состояния: выявление и устранение причины остановки сердца.

- **З** — восстановление нормального мышления с помощью новых мероприятий.
- **И** — интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушений функций других органов и систем в постреанимационный период.

2.1.2. Основные термины и понятия в реаниматологии

Апноэ — отсутствие дыхательных движений.

Остановка сердца — клиническая картина прекращения кровообращения, проявляющаяся в потере сознания, апноэ или судорожных дыхательных движениях, отсутствии пульса на крупных магистральных сосудах.

Клиническая смерть — состояние, включающее кому, апноэ и отсутствие пульса с потенциально обратимой декомпенсацией мозга.

Стойкое повреждение мозга — развивается иногда менее чем через 5 мин после прекращения кровообращения из-за уже существующей до остановки сердца тканевой гипоксии.

Реанимация — комплекс мероприятий, направленных на поддержание внезапно прекратившегося адекватного дыхания и кровообращения.

Продолжительность клинической смерти. Количество растворенного в крови кислорода составляет 800–900 см^3, расход кислорода на тканевое дыхание за 1 мин — 200–300 см^3. Следовательно, на спасение ребенка у врачей остается всего 3–4 мин. Некоторые нейроны мозга переживают период ишемии до 20 мин, иногда — до 60 мин, но на такой феномен никогда не стоит рассчитывать, поскольку он возможен лишь при определенных условиях.

Расширение зрачков и отсутствие реакции на свет — признаки гипоксии мозга, которые проявляются через 40–60 с после внезапной остановки сердца, следовательно, не стоит тратить время на их определение.

Признаки биологической смерти

- Положительный симптом «кошачьего глаза» (при сдавлении глазного яблока в поперечном направлении зрачок из округлого становится щелеобразным) — проявляется приблизительно через 25 мин после остановки кровообращения и связан со снижением внутриглазного давления.
- Помутнение и высыхание роговицы.
- Появление трупных пятен.
- Трупное окоченение.

2.1.3. Причины и механизмы остановки сердца и клинической смерти у детей

Большинство причин **клинической смерти у взрослых** имеет кардиальный характер. Первое действие в ходе СЛР — **дефибрилляция**.

Первопричина терминальных состояний и клинической смерти у детей обычно носит респираторный характер. Остановка сердечной деятельности и кровообращения — финал многих жизнеугрожающих состояний (инфекций, анемий, врожденных пороков сердца, отравлений, электролитных нарушений, врожденных кардитов, кардиомиопатий).

Первичная остановка сердца у детей происходит редко.

Фибрилляцию желудочков и желудочковую тахикардию у детей до 10 лет отмечают менее чем в 10–15% случаев.

Этиология клинической смерти у детей:

- травма (наиболее частая причина у детей в возрасте после года);
- синдром внезапной смерти (30–50%);
- утопление (15–20%);
- обструкция дыхательных путей инородным телом (часто);
- заболевания органов дыхания (бронхиальная астма, пневмония);
- ингаляция дыма;
- сепсис/менингит;
- внутричерепная гипертензия;
- заболевания сердца, различные виды аритмий.

Патофизиологические механизмы развития остановки сердца у детей

- **Недостаточность кровообращения** — потеря жидкости (ожоги, гастроэнтериты, кровопотеря и др.) или перераспределение жидкости (анафилаксия, септический шок, кардиологические заболевания).
- **Дыхательная недостаточность** (ДН) — обструкция дыхательных путей (инородное тело, ложный круп, астматический статус) или угнетение дыхания [судороги, повышение внутричерепного давления (ВЧД), отравления].

Эффективность поддержки жизни у детей с остановкой сердца невысока, и уровень выживания не превышает 3–17%.

2.1.4. Анатомо-физиологические особенности и механизмы адаптации сердечно-сосудистой и дыхательной систем ребенка

- **Сердечный индекс** — показатель функции сердца, представляющий собой отношение минутного объема сердца к площади поверхности тела (л/мин в 1 м^2), — у детей повышен по сравнению со взрослыми на 30–60% для обеспечения высокого содержания кислорода.
- **Фетальный гемоглобин** (HbF), который определяют у детей до 3-месячного возраста, имеет большее сродство к кислороду (O_2), чем гемоглобин А (HbA).
- **Объем циркулирующей крови** (ОЦК) у детей больше, чем у взрослых.
- **Скорость кровотока** у детей в 2 раза больше, чем у взрослых.
- В кардиомиоцитах детей содержится большее количество митохондрий.
- **Уровень потребления O_2** в 2 раза больше, чем у взрослых (6 мл/кг в минуту и более).

Анатомо-физиологические особенности новорожденных:

- крупная голова;
- большой язык;
- выпуклый затылок;
- короткая шея;
- узкие носовые ходы;

- высокое расположение гортани и трахеи относительно шейных позвонков (на уровне C_{III} у новорожденных, C_{IV} — у младенцев, C_{VIII} — у детей старшего возраста);
- короткий, большой, подвижный надгортанник;
- мягкие хрящевые кольца трахеи (возможность ее спадения);
- небольшой диаметр трахеи (4–5 мм).

Дыхательные пути детей более подвержены обструкции, чем у взрослых, по следующим причинам:

- малый диаметр дыхательных путей;
- хрящи трахеи у ребенка первого года жизни мягкие, что обусловливает возможность спадения просвета при перерастяжении, особенно если СЛР проводят с переразгибанием шеи;
- у детей первого года жизни просвет ротоглотки относительно мал из-за больших размеров языка и маленькой нижней челюсти;
- наиболее узкая часть дыхательных путей расположена на уровне перстневидного хряща, ниже голосовых связок;
- нижние дыхательные пути у детей меньше по размерам и хуже развиты, чем у взрослых, — диаметр просвета главного бронха у детей до года соизмерим с земляным орехом средней величины. Эти особенности определяют выбор диаметра интубационной трубки (табл. 2.1; рис. 2.1, см. цв. вклейку).

Таблица 2.1. Размеры интубационных трубок

Возраст ребенка	Диаметр просвета, мм
Недоношенные новорожденные	2,0–2,5–3,0
Доношенные новорожденные	2,5–3,0
До 6 мес	3,0–3,5
6–12 мес	3,5–4,4
1–2 года	4,0–5,0
Старше 2 лет	(возраст ÷ 4) +4

2.1.5. Техника сердечно-легочной реанимации

Удаление инородных тел из дыхательных путей

- Если ребенок находится в сознании, можно использовать тактику ударов по спине в положении лежа, сжатие грудной клетки или живота сидя или стоя.
- Если сознание ребенка нарушено, сжатие грудной клетки или живота проводят в положении лежа на боку.
- Иногда удары по спине и сжатия грудной клетки чередуют.
- Для устранения обструкции дыхательных путей у ребенка, находящегося в состоянии релаксации, используют прием подъема языка и нижней челюсти.
- Оптимальный метод — удаление инородного тела под контролем зрения с помощью ларингоскопа (или фонарика и шпателя) и шипцов, вакуумного аспиратора или указательного пальца.

Непрямой массаж сердца, дефибрилляция и искусственное дыхание

Компрессия грудной клетки

- У детей до 1 года сердце расположено относительно ниже, чем у детей старшего возраста, поэтому правильная позиция рук при непрямом массаже — ниже межсосковой линии на ширину одного пальца (рис. 2.2).
- Грудину смещают на глубину 1,2–2,5 см не реже 100 в 1 мин (табл. 2.2).
- Вентиляцию легких проводят с частотой 20 в минуту.
- Прием Талера (Thaler) при СЛР у детей до года называют **техникой окружения**: пальцы обеих рук соединяют на позвоночнике, окружая грудную клетку, компрессию выполняют большими пальцами. Сдавление грудной клетки должно быть минимальным.
- При СЛР у детей старше 1 года основание ладони располагают выше вырезки грудины на ширину двух пальцев (см. рис. 2.2). Глубина компрессий — 2,5–3,75 см.

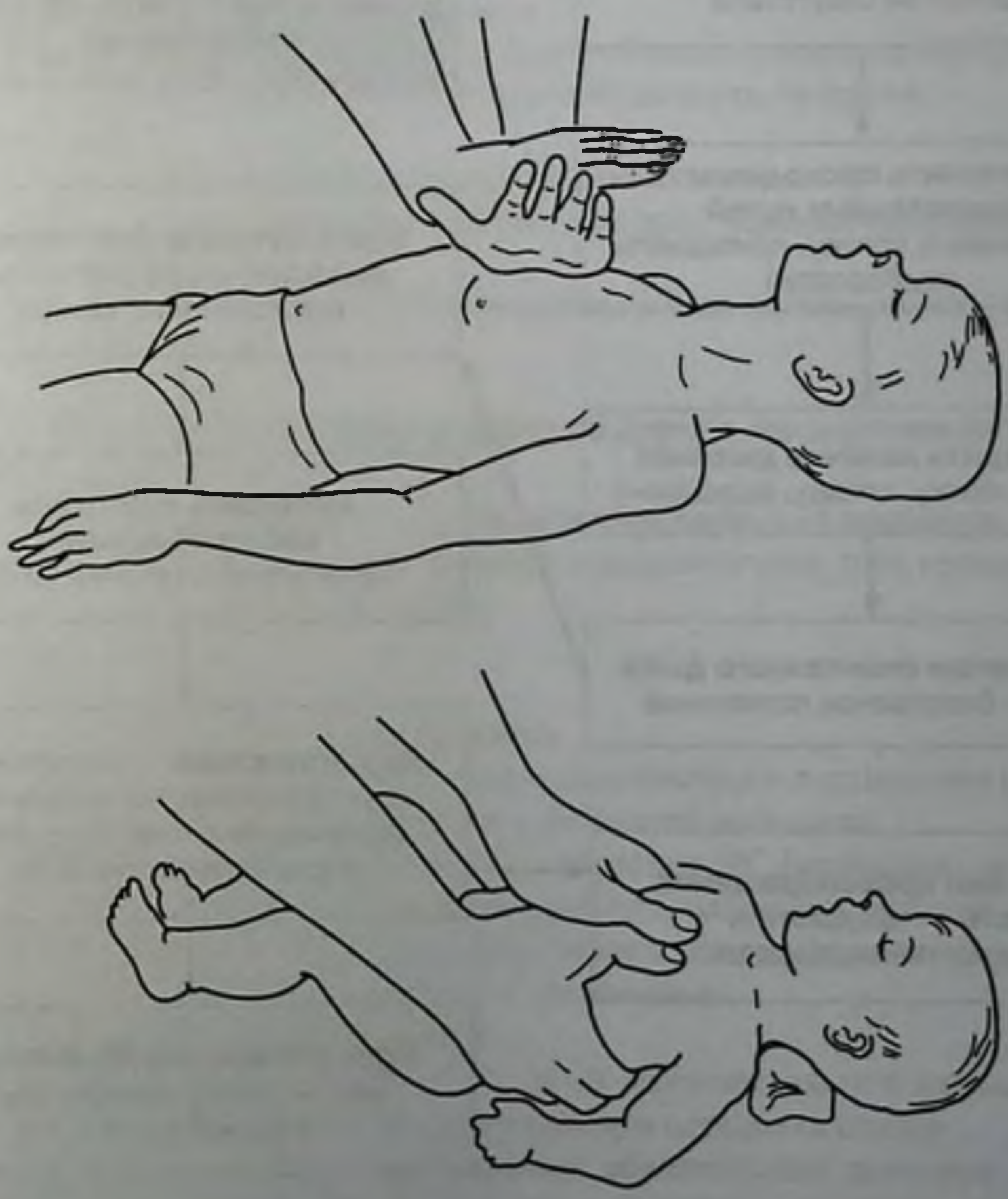


Рис. 2.2. Техника закрытого массажа сердца у детей старшего возраста и у младенцев

Таблица 2.2. Частота компрессий грудной клетки у детей

Возраст	Частота компрессий, мин
Новорожденные	120
Младенцы (до 1 года)	100
1–8 лет	100

Дефибрилляция сердца

- Энергия разряда при первой попытке — 2 Дж/кг, при второй — 4 Дж/кг.
- Манипуляцию повторяют дважды (быстро, без пауз).

ИВЛ начинают сразу после диагностики остановки дыхания (рис. 2.3).

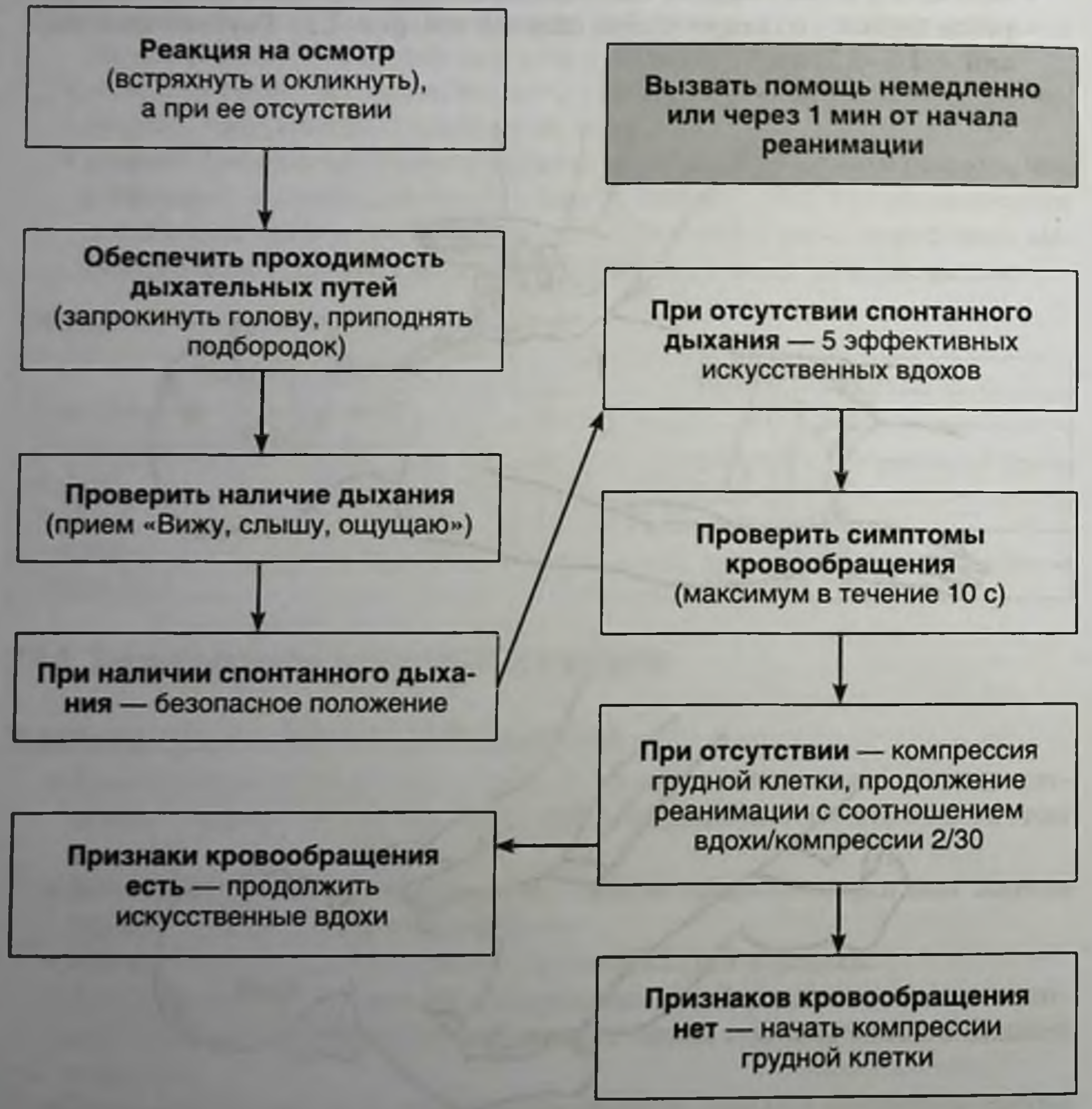


Рис. 2.3. Базовые мероприятия по поддержанию жизнедеятельности у детей (по В.А. Михельсону, 2009)

- Обеспечивают герметичность вдоха.
- Выполняют два медленных дыхательных движения по 1–1,5 с каждое с паузой между ними (чтобы дать возможность ребенку дышать самому).
- Объем вдоха должен обеспечить заметное движение грудной клетки ребенка.
- На каждые 30 массирующих компрессий грудной клетки делают 2 искусственных вдоха.

Неотложные состояния, требующие быстрого выявления и сердечно-легочной поддержки

- Частота дыхания (ЧД) — более 60 в минуту.
- Частота сердечных сокращений (ЧСС) у детей до 5 лет — менее 80 или более 180 в минуту.
- ЧСС у детей старше 5 лет — менее 60 или более 160 в минуту.
- Повышенная дыхательная работа: западение межреберных промежутков, раздувание крыльев носа, хрюканье.
- Цианоз или снижение сатурации гемоглобина кислородом (S_aO_2).
- Нарушение сознания: повышенная возбудимость, летаргия.
- Судороги.
- Лихорадка, сопровождающаяся петехиями.
- Травма костного каркаса грудной клетки, черепно-мозговая травма (ЧМТ).
- Ожоги площадью более 10% поверхности тела (и/или ожоги рефлексогенных зон).

Лекарственные средства и техника сосудистого доступа при сердечно-легочной реанимации детей

Для **введения ЛС** при СЛР у детей **используют несколько вариантов доступа**:

- сосудистый доступ — центральный (подключичная или яремная вена) (рис. 2.4–2.6), периферический;
- внутрикостный;
- эндотрахеальный;
- внутримышечный — в корень языка.

Введение ЛС в периферические вены для быстрого достижения центральной циркуляции необходимо сочетать с инфузией растворов.

В настоящее время эндотрахеальное введение ЛС [лидокаин, эпинефрин (Адреналин®), изопреналин® (изопротеренол®), налоксон, атропин — так называемые ЛАИНА, по первым буквам] считают малоэффективным, а внутрисердечное (за редким исключением) — ошибочным.

ЛС, применяемые при СЛР у детей

- Эпинефрин (Адреналин®) — 0,01 мг/кг внутривенно при нетяжелой брадикардии; 0,1–0,2 мг/кг внутривенно при остановке сердца.
- Атропин — 0,02 мг/кг внутривенно; обязательный препарат при остановке сердца, которая развивалась вследствие брадикардии вагусной природы.

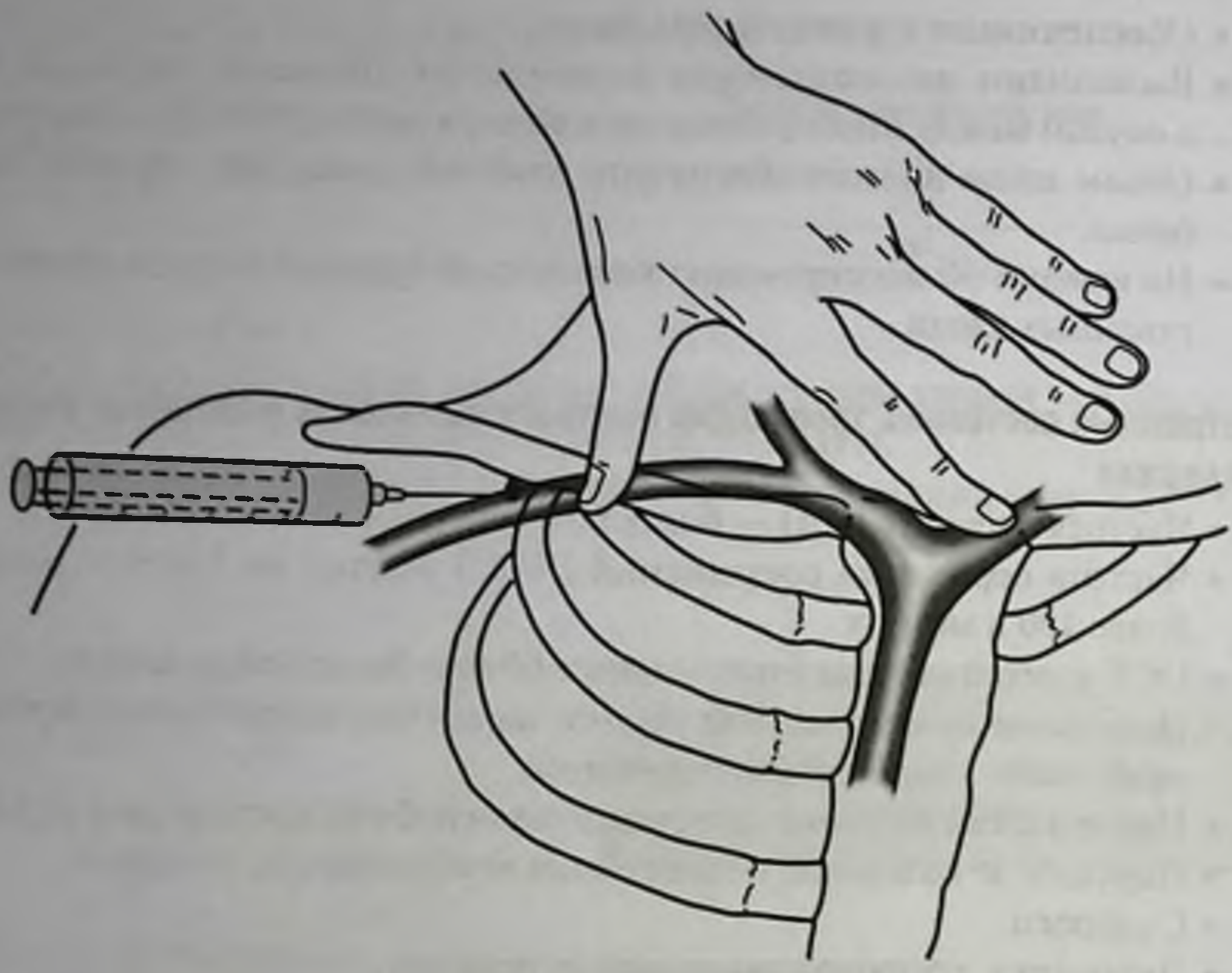


Рис. 2.4. Пункция подключичной вены

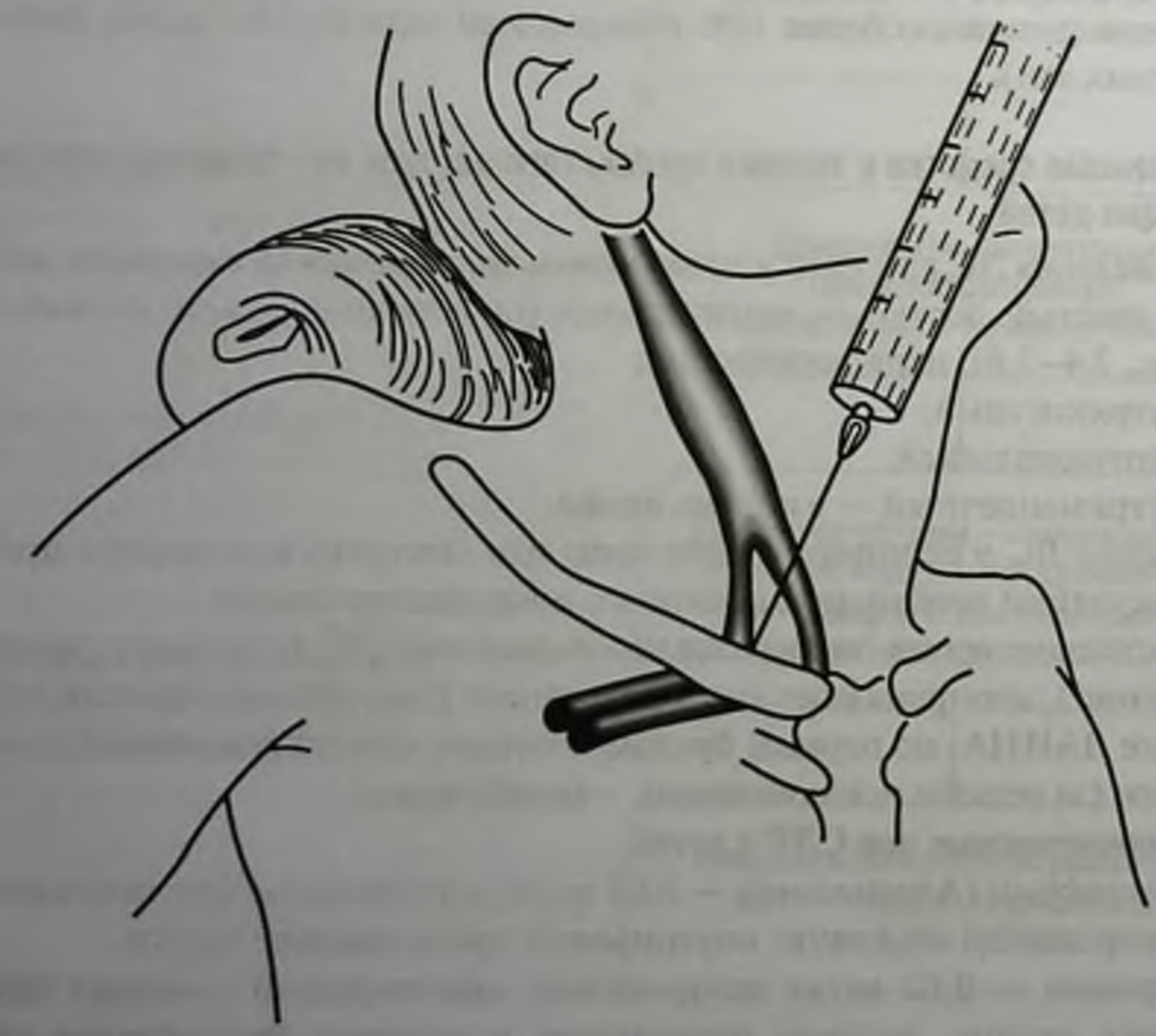


Рис. 2.5. Пункция внутренней яремной вены

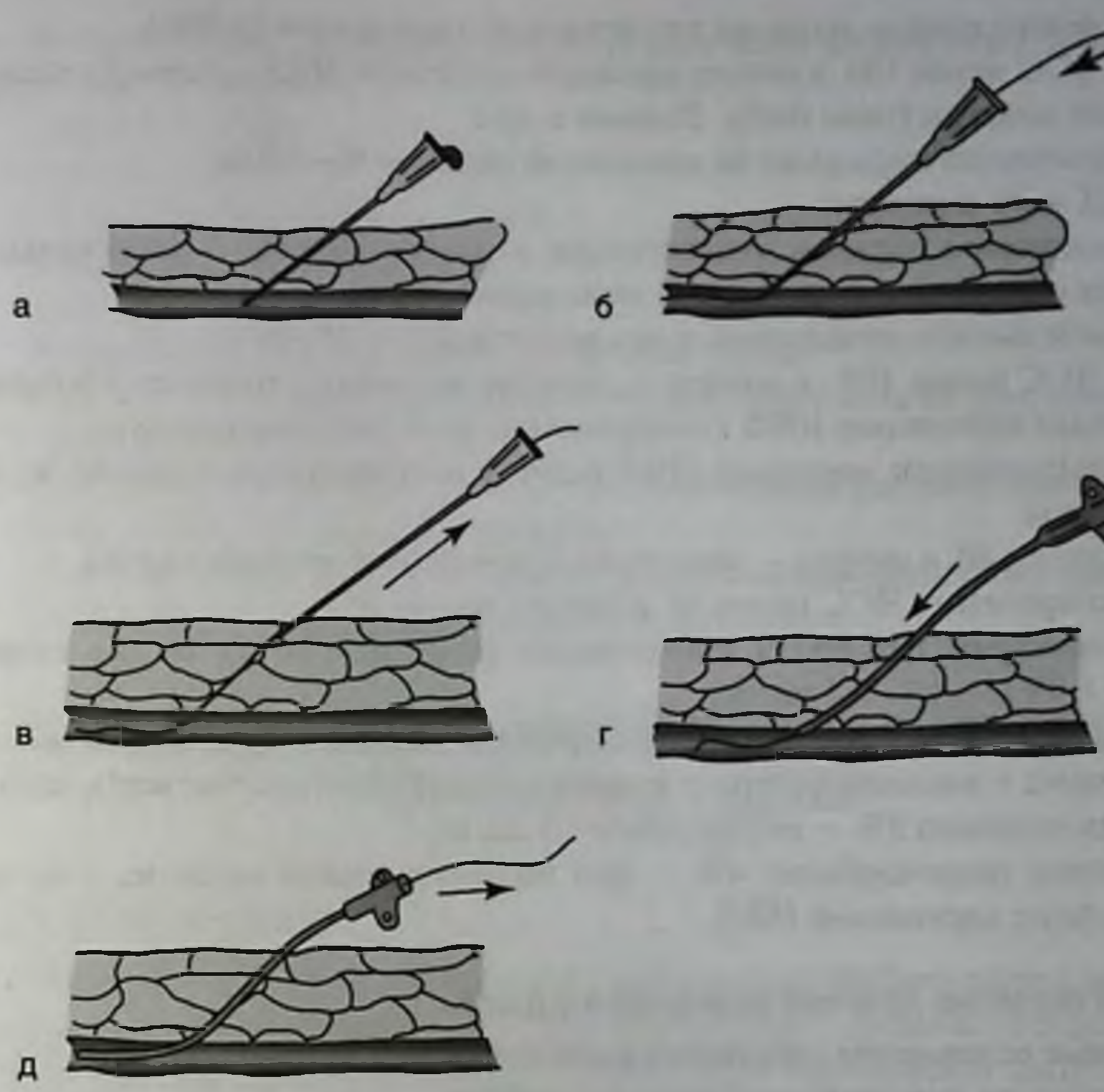


Рис. 2.6. Катетеризация вены по Сельдингеру: а — пункция сосуда; б — введение проводника; в — удаление иглы; г — проведение катетера по проводнику; д — удаление проводника

- Натрия гидрокарбонат 4% — 2–4 мл/кг.
- Допамин — 5–10–15 мкг/кг в минуту.
- Аденозин (0,05 мг/кг, повторные введения в той же дозе).
- Лидокаин 2% — 1 мг/кг.
- Препараты кальция (раствор кальция хлорида 10% — 0,03–0,12 мг/кг в час).

Оксигенотерапия: увлажненный кислород ингаляционно 2–6 мл/кг в минуту.

Особенности сердечно-легочной реанимации новорожденных в условиях родильного дома

- Необходима постоянная готовность персонала к оказанию реанимационной помощи.
- При любых обстоятельствах должен быть обеспечен оптимальный температурный режим.
- При большом количестве слизи санируют ротоглотку, не касаясь задней стенки глотки.
- Если ребенок не дышит, выполняют тактильную стимуляцию — похлопывание по стопам.

- При неадекватном дыхании или его отсутствии показана ИВЛ.
- При ЧСС менее 100 в минуту проводят масочную ИВЛ самораспрaвляющимся мешком (типа Амбу, Пенлон и др.):
  - количество кислорода во вдыхаемой смеси — 90–100%;
  - ЧД — 40 в минуту;
  - количество пальцев, участвующих в сжатии мешка, — минимальное для обеспечения адекватной экскурсии;
  - длительность начального этапа вентиляции — 15–30 с.
- При ЧСС более 100 в минуту и цианозе видимых слизистых оболочек проводят ингаляцию 100% кислородом до исчезновения цианоза.
- При выполнении масочной ИВЛ более 2 мин показано введение зонда в желудок.
- ЧСС менее 80 в минуту — показание к непрямому массажу сердца.
- При сохранении ЧСС менее 80 в минуту вводят ЛС:
  - эпинефрин 1:10 000 (1 мл препарата разводят в 10 мл натрия хлорида 0,9%) — 0,1–0,3 мл/кг;
  - раствор натрия хлорида 0,9%, натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Рингера раствор*), альбумин человека 5% — внутривенно 10 мл/кг;
  - натрия гидрокарбонат 4% — при подтвержденном ацидозе, 4 мл/кг, на фоне адекватной ИВЛ.

Осложнения сердечно-легочной реанимации у детей

Возможные осложнения собственно реанимации:

- повреждения при открытом массаже сердца;
- повреждения при закрытом массаже сердца;
- травмы при пункции сердца и катетеризации центральных вен;
- синдром Мэллори–Вейсс;
- осложнения интубации трахеи, трахеостомии и ИВЛ;
- осложнения трансфузионной терапии;
- осложнения детоксикационой терапии;
- септические осложнения;
- осложнения эндоартериальных манипуляций.

Реанимационные мероприятия не только восстанавливают функции организма, но и дают начало комплексу новых патологических процессов — постреанимационной болезни.

Постреанимационная болезнь — состояние, развивающееся после восстановления кровообращения и дыхания и являющееся следствием гипоксии, вызванной продуктами патологически измененного обмена веществ.

Болезни оживленного организма:

- постаноксическая энцефалопатия;
- кардиопульмональный синдром;
- печеночно-почечный синдром;
- гастроэнтеральный синдром;
- постаноксическая эндокринопатия.

Искусственный кровоток во время реанимации необходимо поддерживать на уровне (% нормы):

- сердце — 35%;
- почки — 15%;
- поджелудочная железа — 14%;
- селезенка — 3%;
- головной мозг — 20%.

Осложнения СЛР возникают достаточно часто:

- на 2–3-и сутки в 30% случаев манифестирует острая почечная недостаточность (ОПН);
- на 4–5-е сутки в 20% случаев — респираторный дистресс-синдром (РДС);
- на 5–7-е сутки — острые психозы;
- на 7–10-е сутки в 4–5% случаев — язвы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ);
- с 7-х суток — гнойно-септические осложнения.

2.2. ПОМОЩЬ ПРИ НАИБОЛЕЕ АКТУАЛЬНЫХ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

2.2.1. Электротравма

Поражение бытовым током может приводить к фибрилляции желудочков. Ток высокого напряжения, проходя через сердце, вызывает сокращение желудочков, а проходя через мозг — апноэ. При одинаковом напряжении постоянный ток опаснее, чем переменный, поскольку приводит к электролитическому повреждению тканей и к ожогам. Прогноз благоприятнее, если ток не проходит через сердце и мозг. У лиц с заболеваниями сердца токи низкого напряжения могут вызвать нарушения ритма без остановки сердца.

Повреждающее действие тока зависит от сопротивления. Сухая кожа, костная ткань внутри организма и наполненные воздухом легкие имеют высокое сопротивление, а внеклеточная жидкость — прекрасный проводник электрического тока. Дети младшего возраста более подвержены воздействию электрического тока, чем взрослые, вследствие того, что содержание воды в детском организме выше, следовательно, сопротивление тканей ниже.

При **повреждении молнией** пострадавший часто оглушен, плохо передвигается, плохо слышит. Если петля электрического тока прошла через мозг и сердце, развиваются внезапная потеря сознания (электронаркоз), апноэ, длительное сокращение желудочков. Синусовый ритм может самопроизвольно восстановиться, но паралич дыхательного центра сохраняется, что приводит к вторичной остановке сердца.

Выделяют четыре **степени тяжести поражения электрическим током**:

- **степень I** — клинические признаки возбуждения, сознание сохранено, тахикардия, артериальная гипертензия;
- **степень II** — потеря сознания, артериальная гипотензия, аритмия, шок;

- **степень III** — ларингоспазм, артериальная гипотензия, ДН, аритмия, кома;
- **степень IV** — клиническая смерть.

Неотложная помощь

- Необходимо убедится, что пораженный ребенок не находится в контакте с источником тока.
- Необходимо отключить источник тока. Если это невозможно, следует изолировать пострадавшего от источника тока с помощью палки, веревки, сухой одежды или других диэлектриков.
- При необходимости провести этапы АБВ СЛР.
- Важно помнить, что тетаническое сокращение мышц может привести к перелому длинных трубчатых костей и к повреждению позвоночника.
- Не следует оценивать величину и к тяжесть повреждения внутренних тканей по размеру площади ожога наружных тканей. Необходимо госпитализировать любого пострадавшего, даже если его состояние кажется удовлетворительным.
- При остановке сердца, возникшей на вышке электропередач, необходимо нанести резкий удар в область сердца и начать искусственное дыхание, одновременно как можно быстрее спустить пострадавшего на землю. Проведение СЛР в вертикальном положении неэффективно, поскольку не обеспечивает возврата венозной крови к сердцу.

Интенсивность мероприятий зависит от степени поражения:

- При поражении **I степени** необходимо успокоить ребенка, дать внутрь седативный (мидазолам — 0,3 мг/кг) и обезболивающий (парацетамол 10–15 мг/кг) препараты, воду или теплый чай.
- При **II степени** обезболивающие и седативные препараты вводят внутримышечно [диазепам — 0,2–0,3 мг/кг, метамизол натрия (Анальгин*) — 5–7 мг/кг]. Внутривенно вводят гидроксиэтилкрахмал (Рефортан ГЭК*, Стабизол ГЭК 6%* по 10–15 мл/кг) для стабилизации артериального давления (АД).
- При **III–IV степени** проводят СЛР.

2.2.2. Утопление

Утопление — состояние организма, находящегося в жидкой среде, обусловленное рефлекторной или механической асфиксией в результате попадания жидкости в дыхательные пути.

Различают:

- **истинное** («мокрое») **утопление**, при котором вода поступает сразу в легкие и вызывает гипоксию;
- **неполное** («сухое») **утопление**, когда возникает рефлекторный спазм гортани с последующей гипоксией, фибрилляцией желудочков и остановкой сердца.

Патофизиология утопления в пресной и соленой воде

- **Пресная вода**, попадая в легкие, интенсивно всасывается и поступает в кровеносное русло. Отмечают снижение осмолярности плазмы крови,

гемолиз эритроцитов, увеличение концентрации калия, ацидемию, гиперволемию, снижение уровня электролитов крови. В дальнейшем эти нарушения приводят к отеку головного мозга.

- **Морская вода** содержит больше электролитов, чем плазма крови. Возникает повреждение альвеолярно-капилярной мембраны легких, плазма крови пропотевает из сосудистого русла в просвет альвеол, развивается отек легких с гипоксемией. Выявляют гиповолемию, гемоконцентрацию, повышение уровня электролитов в плазме крови (натрия, калия, хлора, магния). Повреждение мозга наступает в результате асфиксии и изменения осмолярности плазмы крови.

Патофизиологические изменения при **утоплении в иных жидких средах** (не в воде) связаны с их осмотической активностью и токсичностью.

Клиническая картина зависит от времени нахождения в воде, ее температуры, исходного состояния утонувшего. Выделяют предагонию, агонию и клиническую смерть.

- В состоянии **предагонии** отмечают потерю сознания, тахикардию, артериальную гипотензию, брадипноэ, выделение изо рта пенистой кровянистой мокроты; кожный покров — бледно-цианотичный.
- Для **агонии** характерны отсутствие сознания и рефлексов, расширение зрачков без реакции на свет, парадоксальное дыхание, истечение воды изо рта, слабый, с трудом определяющийся пульс на сонных артериях, низкое АД.
- При **клинической смерти** отсутствуют сознание, дыхание, кровообращение, кожный покров — бледно-цианотичный («сухое» утопление) или цианотичный («мокрое» утопление).

Оценка состояния и диагностика не представляют затруднений, особенно если есть свидетели произошедшего.

Неотложная помощь и терапия. После извлечения пострадавшего из воды необходимо:

- освободить верхние дыхательные пути от слизи, воды — телу придают дренажное положение, опустив голову и верхнюю часть туловища книзу;
- удалить воду из желудка (тонущий мог заглотить ее в большом количестве) — при дренажном положении тела надавливают на эпигастральную область;
- приступить к ИВЛ и, при необходимости, к полному комплексу СЛР.

Важно помнить, что **длительность клинической смерти при утоплении в воде (особенно холодной) может значительно увеличиться**, поэтому необходимо проводить реанимационные мероприятия максимально долго, даже при их, казалось бы, изначальной неэффективности.

При первой возможности ребенка госпитализируют в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), даже в случае успешных реанимационных мероприятий, восстановления адекватного дыхания, сердечной деятельности и сознания.

Осложнения лечения при утоплении: ателектазы, отек легких, массивный гемолиз, отек головного мозга. Для купирования нарушений используют респираторную, дегидратационную, антибактериальную терапию.

2.2.3. Отравления

Отравление — патологическое состояние, возникающее при поступлении химического вещества в организм ребенка в концентрации, которая вызывает патофизиологические изменения функционального или органического характера, определяющие потребность в детоксикационной терапии.

Десятки тысяч химических веществ способны вызвать отравление ребенка, которое будет представлять самостоятельное заболевание со спецификой картины интоксикации, диагностики и терапии. Среди отравляющих факторов в детском возрасте доминируют ЛС (около 5000 наименований, наиболее часто используемых в амбулаторной практике). На их долю приходится более 80% всех экзогенных интоксикаций.

Летальность среди детей, госпитализированных с отравлениями, составляет 0,4%, на догоспитальном этапе — 1,6% (общая летальность — 2%). По данным Московского детского токсикологического центра, на 176 случаев смертельного отравления приходится 60 наименований различных токсических веществ, из них 63,2% — ЛС. Наиболее часто диагностируют отравления ферроцероном", эритростимулином, амитриптилином, клонидином и др.). Отравления грибами отмечают в 21,8% случаев, препаратами бытовой химии — в 13,7% (уксусная эссенция, технические растворители, селитра и др.), растительными и животными ядами — в 1,3% (бузина, вех ядовитый, змеиный яд).

Причины острых отравлений зависят от возраста, времени года, места жительства ребенка и др. У новорожденных и грудных детей отравления чаще наступают в связи с приемом токсических веществ или ЛС матерью (экзогенная интоксикация при кормлении материнским молоком). У детей младшего возраста возможно отравление в результате передозировки ЛС при лечении. Например, при закапывании атропина под конъюнктиву или при промывании слезных путей (специфично для детей).

В городских условиях преобладают отравления ЛС и препаратами бытовой химии, в сельской местности — растительными ядами, грибами, инсектицидами.

Многообразие ядов, их токсическая и метаболическая агрессивность, непредсказуемость течения отравления, молниеносность развития токсической фазы определяют высокий процент (80%) гибели детей в течение первых суток заболевания (в токсическом периоде) на догоспитальном и госпитальном этапах. Лечение отравлений требует экстренных диагностических решений, выбора оптимальных сочетанных способов удаления яда на этапах оказания медицинской помощи.

Патогенез

Патогенез отравлений разнообразен и зависит от вида отравляющего вещества, пути его поступления в организм и состояния ребенка до отравления. Различают местное, общее (связанное с всасыванием и попаданием токсического вещества в кровь) и рефлекторное воздействие яда.

- **Местное действие** ЛС и прижигающих веществ (бензин, кислоты, щелочи и др.) — ожоги слизистой оболочки ротоглотки, пищевода, желудка и ки-

шечника, конъюнктивы глаза, кожного покрова. Газообразные вещества (угарный газ, пары бензина) приводят к поражению слизистых оболочек дыхательных путей и пневмонии.

- **Общее резорбтивное действие** связано с тем, что токсические вещества (независимо от пути поступления в организм) всасываются, попадают в кровь и нарушают жизненно важные функции. Чаще всасывание происходит через слизистую оболочку желудка, однако резорбция яда возможна через слизистые оболочки дыхательных путей и кожу. Например, описаны тяжелые случаи отравления при смазывании кожного покрова серой ртутной мазью" и анилиновыми красителями. Токсические вещества проходят в организме ребенка сложный путь: частично гидролизуются, связываются с различными компонентами биологических жидкостей (белками плазмы, жирами), циркулируют в крови, нарушают ферментативные процессы, изменяют действие медиаторных систем, попадают в различные ткани.
- **Рефлекторная реакция** — ответ на болевой фактор (при отравлении прижигающими ядами), раздражение слизистой оболочки желудка и др.

Местный, общий и рефлекторный эффекты токсического агента опасны как в комплексе, так и сами по себе, поскольку каждый из них может вызвать тяжелые нарушения различных функций. Например, ожог слизистой оболочки пищевода и желудка с некрозом тканей и перфорацией стенки органа чрезвычайно опасен даже без учета резорбтивного действия яда. При отравлении ЛС или грибами преобладает общее воздействие на сердечно-сосудистую систему, печень и другие органы.

Нарушая работу ферментных систем и таким образом вмешиваясь во все метаболические и гомеостатические процессы, токсические агенты могут опосредованно влиять на функции центральной нервной системы (ЦНС), гемодинамику и дыхание.

Различают острые, подострые и хронические отравления.

- **Острое отравление** возникает при одномоментном поступлении высокой дозы токсического вещества в организм, имеет случайный (чаще) или преднамеренный характер, быстрое начало и специфические симптомы.
- **Подострое отравление** — результат кумуляции токсического вещества, поступающего в организм ребенка в течение одних или нескольких суток.
- **Хроническое отравление** — следствие длительного (более 3–4 сут) контакта яда с организмом. Эти отравления имеют экологическое или техногенное происхождение (иногда это результат терапии завышенными дозами ЛС).

Пути поступления яда в организм:

- через рот;
- через кожу (вещества на мазевой основе);
- ингаляционно;
- через слизистые оболочки (конъюнктива, слизистая оболочка носа);
- через прямую кишку;
- инъекционно.

Периоды отравления

- **Преливинарный** (предшествующий интоксикации) — с момента поступления яда до первых клинических проявлений заболевания; продолжительность составляет от нескольких минут до нескольких суток.
- **Токсикогенный** — интоксикация нативным веществом, его метаболитами, эндогенными продуктами нарушенного метаболизма, новыми химическими веществами, образующимися при взаимодействии предыдущих компонентов; продолжительность составляет 2–5 сут.
- **Соматогенный** — посттоксические и посттоксико-гипоксические изменения, которые сопровождаются эндогенной интоксикацией; продолжительность — 2–5 нед.
- **Восстановительный** — функциональные и органические изменения вследствие перенесенного отравления; продолжительность — от 6 мес до 1 года.

Для оптимального использования интенсивных методов удаления яда важно определить **место максимальной концентрации токсического вещества в организме**. Принято выделять три наиболее вероятных физиологических резервуара.

- **Дососудистый резервуар** — желудок, кишечник, прямая кишка, кожа, слизистая оболочка носоглотки и пищевода, конъюнктива. В дососудистом резервуаре яд присутствует только первые 20–30 мин после попадания в организм, т.е. в догоспитальный период, когда помощь пострадавшему ребенку сначала должны оказать родители и затем сотрудники скорой помощи. Чем больше токсического вещества получится удалить, тем короче и легче будет протекать отравление.
- **Сосудистый резервуар** — кровеносная и лимфатическая системы — принимает (на раннем этапе) отравляющее вещество из дососудистого резервуара и участвует в его распределении по тканям и органам (на позднем этапе).
  - На раннем этапе необходимо сочетать методы активного удаления яда из первого резервуара, предупреждая его поступление в кровь, и экстренное, интенсивное удаление из сосудистого русла. Снизив концентрацию яда в месте его проникновения, предупреждают его поступление в ткани.
  - На позднем этапе проводят интенсивную экстренную детоксикацию для удаления яда из сосудистого русла и плановую детоксикацию постсосудистого резервуара.
- **Постсосудистый резервуар** всегда сочетает сосудистое и постсосудистое (преобладает) распределение яда. Интенсивная плановая терапия направлена на медленное перераспределение яда в системе «ткань–кровь» и его последующее удаление.

Клиническая картина

Клинические проявления острых отравлений у детей весьма разнообразны, однако в большинстве случаев симптомы можно классифицировать как общие и специфические.

- **Общие клинические признаки** отравления у ребенка обычно отражают неспецифические изменения функций жизненно важных органов.
  - **Изменения со стороны ЦНС**: вялость, адинамия, нарушение координации движений, пониженная эмоциональность и скандированность речи, неустойчивая походка. Наблюдают повышение или угнетение кожных и сухожильных рефлексов. С нарастанием интоксикации выявляют двигательное и психомоторное возбуждение, галлюцинации или, наоборот, угнетение сознания и коматозное состояние.
  - **Нарушение дыхания** вплоть до острой дыхательной недостаточности [ОДН (втяжение уступчивых мест грудной клетки, участие вспомогательной мускулатуры, нарушение ритма и появление патологических форм дыхания)] и апноэ связано с действием яда на дыхательный центр, нервно-мышечную передачу или ферментативные процессы. Не менее опасна гипоксия, обусловленная нарушением дыхательной функции крови. Часто к нарушению дыхания приводит аспирация рвотными массами.
  - **Расстройства гемодинамики**: изменение ЧСС, аритмия, приглушенность сердечных тонов, резкое снижение АД, метаболические и гипоксические изменения миокарда. Иногда этот симптомокомплекс определяют как токсическую миокардиопатию.
  - При большинстве отравлений отмечают **нарушения функций ЖКТ** (боли в животе, тошнота, рвота, парез кишечника или частый жидкий стул), **почек и печени** (сначала функциональные, а при углублении процесса — органические).
- **Специфические симптомы** характерны для определенных отравлений (табл. 2.3). При тяжелых интоксикациях они возникают обычно на фоне общих изменений.

Таблица 2.3. Особенности отравлений некоторыми субстратами

Признак отравления	Субстрат							
	сердечные гликозиды	алкоголь	барбитураты	ФОС*	антидепрессанты	опиаты	фенотиазиновые препараты	салицилаты
Изменение зрачка	—	—	↓	↓	↑	↓	↑	—
Возбуждение	—	+	—	—	+	—	+	—
Брадипноэ	—	—	+	—	—	+	—	—
Судороги	+	+	—	+	+	—	+	—
Угнетение ЦНС	+	+	—	+	+	+	—	—
Рвота	+	+	+	+	+	+	—	+
Снижение АД	—	—	—	—	—	+	+	—
Гепатомегалия	—	—	—	+	—	—	+	+
Изменение ЧСС	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↑	↑
Галлюцинации	—	+	—	—	+	—	—	—
Легочные осложнения	—	+	+	+	+	—	—	+

* Фосфорорганические соединения.

Диагностика

Диагностика экзогенных интоксикаций основана на клинической картине, данных анамнеза, учете токсикологической обстановки, результатах биохимической идентификации яда. Уточнение токсикологической обстановки состоит в осмотре места, где находился ребенок в момент возможного отравления (поиск флаконов, упаковок, остатков ЛС, следов кислот или щелочей).

Принципы интенсивной терапии

Общие методы детоксикации используют в первые 12 ч после поступления отравляющего вещества. Их применяют и в тех случаях, когда неизвестно вещество, вызвавшее отравление.

- **Удаление яда, не поступившего в кровь**
  - При **попадании на кожу** жидкостей или порошков, содержащих яды, необходимо промыть загрязненный участок теплой водой с мылом.
  - **Слизистые оболочки, конъюнктиву глаза** промывают теплой водой с помощью груши или шприца. В конъюнктивальный мешок можно ввести 1% раствор прокаина с эпинефрином. Слизистую оболочку носоглотки и полости рта промывают теплой водой, если дети находятся в сознании; у пациентов в бессознательном состоянии их протирают влажным марлевым тампоном. Проводят внутриносовую новокаиновую блокаду и ингаляции прокаином, левоцетиризином и гидрокортизоном.
  - При отравлении токсичными веществами, **принятыми внутрь**, показано **экстренное промывание желудка через зонд**. Детей младшего возраста перед промыванием пеленают; больных с нарушением сознания, неадекватным поведением фиксируют в положении лежа на боку. У детей с угнетением глоточных рефлексов и находящихся в коматозном состоянии промывание выполняют после интубации трахеи. Для промывания желудка используют питьевую воду комнатной температуры в объеме 10–15 мл/кг. Промывание проводят до чистых промывных вод, однако общий объем жидкости не должен превышать 0,2 л для новорожденных, 1 л — для детей 9–12 мес, 2 л — для детей 2–3 лет и 6–7 л — для детей старше 8 лет.
    - ✧ При тяжелых формах отравления **у детей, находящихся в бессознательном состоянии, желудок промывают повторно**, поскольку резорбция резко замедлена и в ЖКТ может депонироваться значительное количество невсосавшегося токсического вещества.
    - ✧ **После первого промывания желудка** внутрь или через зонд **вводят энтеросорбент** (активированный уголь) в дозе 0,5–1 г/кг в растворе натрия хлорида 0,9% или (лучше) в смеси с раствором сорбитола. Введение энтеросорбента повторяют через 2–3 ч. Следует помнить, что **некоторые токсичные вещества слабо адсорбируются активированным углем** [спирты, этиленгликоль, щелочи, кислоты, углеводороды (бензин, керосин), цианиды, железо, литий].
    - ✧ Для **удаления яда из желудка и кишечника** назначают слабительные средства — 10% магния сульфат или натрия тиосульфат по 2,5 мл/кг.

Солевые слабительные средства противопоказаны при отравлении прижигающими ядами и признаках гастроэнтерита. Используют раствор сорбитола (по 50–150 мл 70% раствора внутрь), Вазелиновое масло* (но не растительное) — 2–3 мл/кг. Ставят очистительную клизму.

– В первые часы после отравления **прижигающими жидкостями** обязательно промывание желудка через зонд, даже при наличии крови в промывных водах. Зонд смазывают на всю длину Вазелиновым маслом*, предварительно подкожно вводят 2% раствор тримеперидина (Промедол*) из расчета 0,1 мл на 1 год жизни.

✧ **Нейтрализация кислоты в желудке раствором щелочи неэффективна. Применение гидрокарбоната натрия значительно ухудшает состояние ребенка**, поскольку в желудке накапливается углекислый газ, образующийся при реакции нейтрализации.

✧ **Слабительные и рвотные средства** при отравлении прижигающими ядами **не вводят.**

• **Удаление яда, поступившего в кровь**

– **Гастральный лаваж** — через катетер в желудок вводят перфузионную жидкость в объеме 50 мл/кг в час каждые 15–20 мин (удаляют шприцем Жане).

– **Энтеросорбция** — введение внутрь энтеросорбентов в дозе 0,5–1 г/кг проводят при острых пероральных отравлениях ЛС и растительными ядами. Энтеросорбция наиболее эффективна в первые 6 ч после попадания яда в организм. Энтеросорбенты вводят после промывания желудка (больным в коматозном состоянии — после предварительной интубации трахеи).

– **Форсированный диурез** показан при острых отравлениях химическими веществами, выделяющимися из организма с мочой, ЛС, алкалоидами ядовитых растений, ионами металлов, ядохимикатами, другими препаратами, растворимыми в воде, а также при отравлениях гемолитическими веществами. В качестве самостоятельного метода активной детоксикации форсированный диурез применяют при отравлениях барбитуратами, алкалоидами, салицилатами, алкоголем и др. Кроме того, в сочетании с обязательным ощелачиванием крови натрия гидрокарбонатом метод показан для выведения из организма продуктов распада гемоглобина.

✧ Программа форсированного диуреза обычно рассчитана на первые сутки лечения (чаще 12–18 ч), далее по мере необходимости проводят симптоматическую инфузионную терапию.

✧ **Суть метода** состоит в усилении выведения ЛС, ядов и их метаболитов с мочой при увеличении водной нагрузки (внутривенное или зондовое введение жидкости), одновременном использовании диуретиков (фуросемид, гидрохлоротиазид) и ощелачивании мочи (pH более 8,0).

✧ **Основные компоненты форсированного диуреза**: 5 и 10% растворы декстрозы, натрия хлорида раствор сложный (калия хлорид + каль-

ция хлорид + натрия хлорид) (Рингера раствор*), 0,9% раствор натрия хлорида, натрия ацетат + натрия хлорид (Дисоль*), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль*) и другие изотонические растворы кристаллоидов. Диуретик (как правило, фуросемид) вводят в дозе 0,3–0,5 мг/кг каждые 4–6 ч первые 10–12 ч лечения, затем каждые 6–8 ч.

✧ **Схема форсированного диуреза**: 5% и 10% растворы декстрозы — 7–10 мл/кг + Рингера раствор* — 5–6 мл/кг + 4% раствор натрия гидрокарбоната — 6–8 мл/кг + фуросемид (Лазикс*) — 0,3 мл/кг внутривенно.

✧ **Скорость и путь введения жидкости**: при легкой степени отравления — 5–6 мл/кг в час (зондовое введение); при среднетяжелой — 7,5 мл/кг (50% энтерально и 50% внутривенно), при тяжелой — 8–10 мл/кг (внутривенно).

– С целью дезинтоксикации **внутривенно струйно вводят** плазму крови, гидроксиэтилкрахмал (Инфукол ГЭК*), средне- и высокомолекулярные растворы декстранов (по 10–20 мл/кг).

– В тяжелых случаях показаны **частичное замещение крови, экстракорпоральные методы очищения крови**: гемосорбция, плазмаферез, перитонеальный диализ, гемодиализ. Методы эффективны при отравлениях токсическими веществами, которые хорошо растворимы в липидах, легко вступают в связь с белками плазмы крови и имеют замедленное распределение в тканях. Показания к экстракорпоральной детоксикации:

✧ трудно поддающаяся терапии интоксикация с расстройством витальных функций (особенно с арефлексией) при отсутствии декомпенсации центральной гемодинамики;

✧ гипергидратация, отек мозга, стойкий парез кишечника;

✧ коматозное состояние более 48 ч, сопровождающееся почечной и печеночной недостаточностью, и/или нулевая линия на электроэнцефалограмме (ЭЭГ).

• **Симптоматическая терапия** включает общепринятые методы коррекции ОДН, сердечно-сосудистой недостаточности, неврологических и других нарушений жизненно важных функций.

• **Антидотная терапия** эффективна только в ранней токсикогенной фазе при клинико-лабораторном подтверждении вида интоксикации.

– **Антидот** — препарат, способный устранять или ослаблять специфическое действие токсического вещества за счет его иммобилизации (например, хелатообразователи), или уменьшать проникновение яда к эффекторным рецепторам путем снижения его концентрации (например, адсорбенты), или конкурировать на уровне образования комплекса с рецептором (например, фармакологические антагонисты).

– **Специфические антидоты существуют всего для нескольких токсикантов** (табл. 2.4) и различны по механизмам действия. Даже если антидот

есть под рукой, эффективность его использования зависит от клинического состояния больного, лабораторных данных и факторов, определяющих фармакологическое действие токсина (время экспозиции, токсикодинамика, принятая доза и др.). Следует отметить, что назначение антидотов — далеко не безопасное мероприятие, поскольку некоторые из них вызывают серьезные побочные реакции, риск их назначения должен быть сопоставлен с вероятной пользой.

– Против многих веществ антидотов нет: токсины грибов, средства бытовой химии и др.

Таблица 2.4. Антидоты к некоторым токсикантам

Токсиканты	Антидоты
Цианиды	Метиленовый синий, натрия тиосульфат
Свинец (Pb)	Кальцийдинатриевая соль этилендиаминтетрацетата ($CaNa_2$ ЭДТА), D-пеницилламин
Мышьяк (As)	Димеркаптопропансульфонат натрия (Унитиол®)
Ртуть (Hg)	D-пеницилламин
Железо (Fe)	Дефероксамин
Кадмий (Cd)	$CaNa_2$ ЭДТА
Медь (Cu)	$CaNa_2$ ЭДТА, D-пеницилламин
Цинк (Zn)	$CaNa_2$ ЭДТА
Метанол	Этанол
Этиленгликоль	Этанол
Опиаты	Налоксон
Амитриптилин	Аминостигмин
Бензодиазепины	Флумазенил
Фосфорорганические соединения, барбитураты	Атропин
Гликозиды	Атропин
Изониазид	Пиридоксин, ацетилцистеин
Эфедрин	Аминостигмин

2.2.4. Отек головного мозга

Отек мозга — неспецифическая реакция тканей головного мозга на воздействие травматического, гипоксического, токсического или метаболического факторов. Он может возникать при ЧМТ, опухолях мозга, токсикозах различной этиологии, септическом состоянии и т.д.

Патогенез

Патогенез отека мозга сложен и до конца не установлен. Как и большинство реакций организма на сверхсильные раздражители, на начальном этапе отек мозга представляет собой универсальную биологически целесообразную приспособительную реакцию мозга на повреждающий фактор, которая заключается в гипергидратации тканей с максимальной выраженностью в очаге поражения.

Почти всегда в развитии отека мозга развивается комплекс нарушений, однако в клинической практике рационально выделять ведущий механизм отека мозга.

Преобладающие механизмы развития отека головного мозга

- **Клеточный механизм** — воздействие на клетки мозга различных факторов, особенно гипоксии. Переход на анаэробный метаболизм в условиях недостатка кислорода нарушает внутриклеточный гомеостаз, прежде всего вследствие изменения функции калиево-натриевого насоса. Ионы калия выходят из клетки и замещаются ионами натрия из внеклеточного пространства. Клетка, содержащая повышенное количество ионов натрия, начинает усиленно накапливать воду. Развивается генерализованный отек мозга.
- **Вазогенный механизм** — поражение сосудистой стенки и нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера вследствие травм, кровоизлияний в мозг, опухолей и некоторых других состояний, при которых жидкость из внутрисосудистого русла переходит в периваскулярные зоны мозга. Повышается внесосудистое онкотическое давление, что способствует усилению гидрофильности тканей мозга.
- **Гидростатический механизм** реализуется при нарушении соотношения притока и оттока крови к головному мозгу. Затруднение венозного оттока повышает гидростатическое давление на уровне венозной части сосудов головного мозга.
- **Осмотический механизм** связан с резким смещением осмотического градиента «ткани мозга ↔ плазма крови» в сторону гиперосмолярности тканей мозга и появлением водной интоксикации. Этот механизм характерен для метаболических энцефалопатий (гипергликемия, почечная и печеночная недостаточность).

Группы детей с высоким риском развития отека мозга:

- дети младше 2 лет с неврологической патологией;
- дети с аллергической предрасположенностью.

Клиническая картина

Отек мозга не имеет четкой клинической картины. Прежде всего его сопровождают **симптомы повышения** ВЧД:

- у детей до 1 года — выбухающий, пульсирующий большой родничок, увеличение размеров головы, расхождение швов черепа, набухание подкожных вен головы, тахикардия, артериальная гипертензия;
- у детей старше 2 лет — головная боль, усиливающаяся по утрам, рвота, сонливость, брадикардия.

При крайней степени повышения ВЧД могут возникать явления децеребральной ригидности и стволовые расстройства дыхания, признаки раздражения оболочек мозга (ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского), изменения периферических рефлексов.

Следует особо отметить, что часто еще до значимого повышения ВЧД отек мозга можно заподозрить по **нарушению сознания у ребенка** (от легкой дезориентации и сомнолентности до глубокой комы).

Синдром диффузного нарастания неврологических симптомов отражает постепенное вовлечение в патологический процесс корковых, а затем подкорковых и стволовых структур мозга. При отеке полушарий головного мозга нарушается сознание, возникают генерализованные судороги. Вовлечение в процесс подкорковых и глубинных структур сопровождается признаками психомоторного возбуждения, гиперкинезами, судорогами.

При значительном увеличении отека мозга и повышении ВЧД не исключена дислокация частей мозга, о которой свидетельствуют синдром сдавления ствола и среднего мозга, бульбарный синдром (при вклинении мозга в большое затылочное отверстие).

Основные симптомы поражения среднего мозга — окуломоторные кризы с мидриазом и фиксацией взора, повышение мышечного тонуса вплоть до децеребрационной ригидности, расстройства вегетативной регуляции (тахикардия, колебания АД, гипертермия).

Острый бульбарный синдром свидетельствует о претерминальном повышении ВЧД, сопровождается падением АД, брадикардией, гипотермией, гипотонией мышц, арефлексией, нарушением ритма дыхания с последующим апноэ и полной остановкой дыхания.

Иногда выделяют понятия «отек» и «набухание» мозга. С клинической точки зрения эти состояния следует считать практически равнозначными и обозначать единым термином «отек головного мозга».

Диагностика

Диагностика отека мозга представляет определенные трудности. Выделяют достоверные и вспомогательные методы исследования.

- **Достоверные методы** исследования, позволяющие верифицировать диагноз отека мозга:
  - компьютерная томография (КТ) позволяет определить локализацию, распространенность и выраженность отека мозга, а также оценить эффект лечебных мероприятий при повторных исследованиях;
  - магнитно-резонансная томография (МРТ) дополняет данные КТ благодаря визуализации мелких структурных изменений при диффузном поражении, позволяет дифференцировать различные виды отека мозга;
  - у новорожденных и детей до 1 года жизни достоверную диагностику отека мозга проводят с помощью нейросонографии (НСГ).
- **Вспомогательные методы** исследования:
  - рентгенографию костей черепа в двух проекциях проводят для выявления возможных травматических повреждений, косвенной диагностики повышения ВЧД и дислокации структур мозга;
  - ЭЭГ проводят при судорогах у пациентов с отеком мозга;
  - офтальмологическое обследование позволяет обнаружить отек конъюнктивы, зрительного нерва, повышение внутриглазного давления;
  - люмбальную пункцию применяют для дифференциальной диагностики различных заболеваний ЦНС, при отеке мозга.

Лечение

Лечение отека головного мозга должно быть комплексным и направленным на снижение внутричерепной гипертензии, нормализацию метаболизма и уменьшение энергетических потребностей мозга, улучшение церебральной циркуляции и уменьшение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

- **Снижение ВЧД**:
  - положение Фовлера (G.R. Fowler) — приподнятый головной конец на 15–30°;
  - маннитол — 0,5–1,5 г/кг внутривенно в течение 30 мин (не более) для создания эффективного осмотического градиента; повторно препарат вводят не ранее чем через 8 ч под контролем осмолярности крови, которая не должна превышать 320 мОсм/л;
  - фуросемид — в дозе 0,5–1 мг/кг снижает образование спинномозговой жидкости; преимущество салуретиков перед осмотическими диуретиками заключается в меньшей опасности эффекта рикошета;
  - преднизолон по схеме: начальная доза — 2 мг/кг, через 2 ч — 1 мг/кг, затем каждые 6 ч в течение 24 ч — по 2 мг/кг, далее в течение недели — 1 мг/кг;
  - при прогрессирующем повышении ВЧД и отсутствии эффекта от фармакотерапии прибегают к наружному дренированию.
- Широко используют **ингибиторы протеаз** в высоких дозах (контрикол 20 000 АТрЕ/кг, тзалол 10 000 АТрЕ/кг).
- **ИВЛ** в режиме умеренной гипервентиляции с невысоким пиковым давлением на вдохе, что позволяет поддерживать p_aO_2 на уровне 100–130 мм рт.ст., по возможности избегая лишней гипероксии.
- **Инфузионная терапия** ЛС, улучшающими реологические свойства крови (гидроксиэтилкрахмал, альбумин человека). Гипоосмолярные растворы (5% раствор декстрозы, Рингера раствор*) используют очень осторожно и только по показаниям.
- Важно обеспечить покой клеткам головного мозга с помощью **умеренной седации**: мидазолам — 0,2 мг/кг, пропофол — 1–2 мг/кг в час. Барбитураты могут спровоцировать артериальную гипотензию и непредсказуемую депрессию сознания.
- Показана **умеренная гипотермия** (33–34 °С) с помощью пассивного охлаждения головы и тела ребенка (пузырями со льдом), особенно при высоком риске развития ишемии.
- В некоторых случаях используют препараты, **нормализующие сосудистый тонус** (пентоксифиллин, винпоцетин).

Ошибки при лечении отека головного мозга:

- стремление к излишней дегидратации;
- проведение ИВЛ в режиме выраженной гипервентиляции.

Прогноз

Прогноз при отеке головного мозга зависит от адекватности проводимой терапии. Такие опасные состояния, как отек и сдавление жизненно важных

центров ствола мозга, — наиболее частые причины летального исхода. Сдавление чаще происходит у детей старше 2 лет, поскольку в более младшем возрасте существуют условия для естественной декомпрессии. Один из возможных исходов отека головного мозга — постгипоксическая энцефалопатия. Безусловно, существенно отягощает прогноз присоединение инфекционных осложнений.

2.2.5. Водно-электролитный обмен и его нарушения

Основные функции воды в организме человека:

- выполняет роль пассивного термостата (обеспечивает температурное постоянство внутренней среды организма);
- не характерно тепловое расширение;
- выполняет функцию растворителя для полярных веществ;
- многие вещества при попадании в воду диссоциируют на ионы;
- несколько ослабляет электромагнитное поле;
- выполняет транспортную функцию;
- образует водородные связи между многими веществами (большинством).

Водные секторы организма:

- интрацеллюлярный;
- экстрацеллюлярный;
- трансцеллюлярный.

Функции основных катионов организма

- **Натрий** в виде своих солей преимущественно находится в экстрацеллюлярной жидкости (сыворотка крови) в концентрации 135–145 ммоль/л. Хорошо и быстро распространяется в организме (27 мин после введения):
  - удержание и распределение воды в организме;
  - источник энергии для синтеза некоторых веществ.
- **Калий** — интрацеллюлярный катион, его концентрация в сыворотке крови составляет 3,6–5,5 ммоль/л, в клетке — 80–125 ммоль/л:
  - метаболически активен (например, поддерживает третичную конформацию некоторых ферментов, в частности пируваткиназы);
  - участвует в синтезе нуклеиновых кислот;
  - активатор рибосомальных ферментов;
  - создает потенциал покоя клетки;
  - осмотически активен.
- **Магний** — второй по концентрации катион в клетке после калия. Его концентрация в плазме составляет 0,66–0,99 ммоль/л. Соли магния депонируются в костной ткани:
  - метаболически активен: стабилизирует аденозинтрифосфат (АТФ), формируя комплекс Mg^{2+}–АТФ, и активные центры некоторых ферментов (например, пируваткиназы);
  - участвует в электрофильном катализе, активирует биосинтез белка, ферменты гликолиза;

  - участвует в регуляции проведения нервного импульса, проницаемости клеточной мембраны.
- **Кальций** — преимущественно экстрацеллюлярный катион; внутриклеточный кальций депонирован в эндоплазматическом ретикулуме. Содержание общего кальция в сыворотке крови составляет 2,3–2,5 ммоль/л, ионизированного кальция — 1,2 ммоль/л:
  - ионы кальция — ключевое звено связи между возбуждением и сокращением мышечных волокон;
  - обеспечивает синаптическую передачу в нервных ганглиях;
  - участвует в передаче гормональных сигналов (вторичный посредник);
  - входит в состав костной ткани (гидроксиапатит).
- **Железо** входит в состав гема, участвуя в формировании активных центров гемовых белков (гемоглобина, миоглобина, цитохромов), и в активные центры негемовых белков (железосерных белков, ферритина и других металлоферментов). Содержание сывороточного железа — 5,0–19,0 мкмоль/л.
- **Цинк**. Дефицит цинка часто развивается после хирургических вмешательств, что отрицательно сказывается на выработке инсулина, гормона роста и заживлении ран. Ионы цинка необходимы для активации и стабилизации активных центров дегидрогеназ, в частности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), алкогольдегидрогеназы и многих других ферментов.
- **Медь** необходима для синтеза гемоглобина и созревания эритроцитов.
- **Кобальт** входит в состав витамина B_{12}.

Катиону должен соответствовать анион, нейтрализующий его заряд.

Функции основных анионов организма

- **Хлорид-ион** совместно с ионами натрия и калия участвует в регуляции водно-солевого обмена (удержание воды в организме); содержание хлоридов в плазме крови — 96–106 ммоль/л.
- **Гидрокарбонат-ион** — компонент бикарбонатного буфера, главной буферной системы организма. Содержание в плазме крови — 25 ммоль/л.
- **Фосфор** — внутриклеточный анион, его дефицит приводит к гипоэнергетическому состоянию; содержание в плазме крови — 1,78 ммоль/л.
- **Белок** как анион также имеет определенный заряд. В качестве аниона белок частично нейтрализует катионы. Эти утверждения справедливы прежде всего для таких белков крови, как альбумины и глобулины. Составляет часть белкового буфера в организме. Содержание в плазме крови — 60–80 г/л.

Нарушения водного обмена

- **Дегидратация** (уменьшение содержания воды):
  - **изотоническая дегидратация** — равномерная потеря воды и электролитов, которая приводит к постепенному снижению объема циркулирующей плазмы (ОЦП); потеря воды в объеме 30% массы тела летальна;

  - **гипертоническая дегидратация** — потеря жидкости при сохранной концентрации электролитов (натрия); гемодинамика остается стабильной довольно долго;
  - **гипотоническая дегидратация** — потери электролитов превышают потери воды, снижается осмолярность плазмы крови, и вода устремляется из сосудистого русла в клетки (развивается отек тканей); диагностируют по среднему объему эритроцитов.
- **Гипергидратация** (избыток воды).

Нарушения обмена ионов

Нарушения обмена ионов прежде всего связаны с их истинным дефицитом. Так, нельзя говорить, например, об избытке калия, поскольку повышение его концентрации в экстрацеллюлярной жидкости отнюдь не свидетельствует о повышении концентрации внутри клетки. Не описан и избыток ионов магния.

Изменение концентрации иона — это изменение процентного содержания вещества в растворителе. Соотношение ионов в экстра- и интрацеллюлярной жидкости стабильное.

- **Гиперкальциемию** у детей наблюдают редко. Основная ее причина в этом возрасте — длительная иммобилизация конечностей, которая приводит к чрезмерной резорбции костной ткани, высвобождению ионов кальция из депо. Мероприятия, уменьшающие концентрацию кальция в сыворотке крови:
  - гидратация;
  - ограничение нагрузки кальцием;
  - отмена витамина D, тиазидных диуретиков и антацидных препаратов (содержащих кальций);
  - снижение дозы сердечных гликозидов;



Рис. 2.7. Потери жидкости организмом в норме



Рис. 2.8. Нарушение водно-солевого обмена (схема)

– солевая нагрузка 0,9% раствором натрия хлорида (10 мл/кг в час каждые 4 ч) с последующим назначением фуросемида (вызывает отчетливый кальциурез).

- **При гипокальцемии** специфические симптомы отсутствуют. Могут возникать тонические судороги, изменения на ЭКГ, нарушения сердечной деятельности вплоть до остановки сердца. Предсказуемое повышение содержания кальция происходит при введении 10% раствора кальция хлорида (или кальция глюконата) внутривенно из расчета 0,1 мл/кг в течение 5–10 мин. Инфузию препаратов кальция проводят осторожно из-за риска аритмии. Сердечные гликозиды и препараты кальция необходимо вводить с интервалом не менее 6 ч.
- **Магний** в плазме крови на 65–80% связан с белками. Дефицит магния в клетке совпадает с концентрацией магния вне клетки. Электролитные нарушения по ЭКГ могут подозреваться по следующим моментам. Гипокалиемия приводит к удлинению интервала *Q–T*, выравниванию зубцов *T*, при этом зубцы *U* становятся более выпуклыми. Легкая гиперкалиемия может приводить к заостренным зубцам *T*, тяжелая гиперкалиемия с содержанием калия более 7 ммоль/л — к остановке синусового узла, АВ-блокаде, значительному расширению комплекса *QRS* и ЖТ. Гипомагниемию купируют инфузией магния сульфата в дозе 0,3–1 мэкв/кг в течение 12–24 ч. Иногда на восстановление концентрации магния может потребоваться 3–4 сут.
- В постэкстремальных ситуациях при высокой степени повреждения тканей **усиливается выделение калия** с мочой, но задерживается натрий. Причина потери калия — снижение энергозатрат на его удержание в клетке, перераспределение энергии в пользу зоны локализации патологического процесса. Большинство современных инфузионных препаратов содержит и калий, и натрий (например, стерофундин). При расчете инфузионной терапии следует помнить, что избыток натрия задерживает воду в организме. Калий назначают по 2–4 ммоль/кг и корректируют дозу, ориентируясь по экскреции калия с мочой.

Расчет потребности в жидкости и ионах для инфузионной терапии

Потребность ребенка в электролитах представлена в табл. 2.5.

Таблица 2.5. Потребность больного ребенка в электролитах

Электролит	Суточная потебность, моль/кг в сутки
Натрий	2,0–4,0
Калий	1,0–4,0
Кальций	$0,2–1,5\times10^{-3}$ (максимально $3,0\times10^{-3}$)
Фосфор	0,5–1,0
Магний	0,25–1,0

- **Расчет общего объема жидкости**: физиологическая потребность + дефицит + текущие патологические потери. Дефицит рассчитывается по

гематокриту, потери учитываются (рвота, кровопотеря, отделяемое из дренажей, перспирация с учащенным дыханием и др.).

- **Расчет дефицита натрия**: физиологическая потребность может быть равна нулю; при дефиците учитывают физиологическую потребность и возможные патологические потери. Из этого сложится суточная потребность (в моль):

$$Na^{+}_{д}\ (ммоль/л) = (140 - Na^{+}_{б}) \times m \times 0{,}3,$$

где m — масса тела больного, $Na^{+}_{д}$ — дефицит натрия, $Na^{+}_{б}$ — концентрация натрия в сыворотке крови.

- **Расчет объемов натрия**: используют максимально концентрированные растворы (обычно 10% раствор натрия хлорида).
- **Расчет дефицита калия**: учитывают возможные патологические потери. При дефиците калия определяют только физиологическую потребность. Доза калия может быть выше физиологической потребности:

$$K^{+}_{д}\ (ммоль/л) = (4{,}5 - K^{+}_{б}) \times m \times 0{,}3,$$

где m — масса тела больного, $K^{+}_{д}$ — дефицит калия, $K^{+}_{б}$ — концентрация калия в сыворотке крови.

- **Расчет объема калия**: используют обычно 7,5% раствор калия хлорида. Чем концентрированнее растворы ионов, тем лучше, поскольку в этом случае больший объем остается на другие растворы.
- **Расчет дефицита кальция**:

$$Ca^{2+}_{д}\ (ммоль/л) = (2{,}5 - Ca^{2+}_{б}) \times m \times 0{,}3,$$

где m — масса тела больного, $Ca^{2+}_{д}$ — дефицит кальция, $Ca^{2+}_{б}$ — концентрация кальция в сыворотке крови.

Расчет объема основного раствора. Основным считают раствор, который назначают в наибольшем объеме. То, что посчитано для компенсации потерь и коррекции имеющихся нарушений, вычитают из общего объема — остается объем для декстрозы. При решении о **составе основного раствора** (оптимальной концентрации глюкозы) ориентируются на утилизацию глюкозы. 10% раствор оптимален вначале. Растворы декстрозы вводят под контролем уровня глюкозы крови каждые 2–3 ч. Если уровень глюкозы не превышает 6–8 ммоль/л, скорость введения раствора глюкозы можно не снижать (почечный порог не превышен, метаболизм глюкозы уравновешен).

При уровне глюкозы более 8 ммоль/л превышен почечный порог элиминации и нарушена осмолярность плазмы крови. Необходимо снизить концентрацию, но не объем раствора декстрозы. Уменьшают почасовую скорость инфузии, инсулин не применяют.

В течение суток введение растворов декстрозы чередуют с инфузией ионных растворов.

Расчет скорости введения растворов

Для каждого раствора определяют скорость и время введения.

Скорость введения = объем инфузии, мл/24 ч (мл/ч)

или

Скорость введения = количество капель в 1 мин × 3 (мл/ч).

Раствор альбумина человека вводят быстро при шоковом состоянии и медленно при белковом возмещении. Важно помнить, что при быстром введении альбумин устремляется к месту поражения, что иногда может усугубить клиническую картину (например, при пневмонии он скапливается в интерстициальном пространстве).

Содержание электролитов в растворах:

- 1 ммоль Ca^{2+} — 1,1 мл 10% раствора кальция хлорида;
- 0,25 ммоль Ca^{2+} — 1 мл 10% раствора кальция глюконата;
- 1 ммоль K^+ — 1 мл 7,5% раствора калия хлорида;
- 1 ммоль Na^+ и 1 ммоль Cl^- — 0,58 мл 10% раствора натрия хлорида;
- 1 ммоль Na^+ — 6 мл 0,9% раствора натрия хлорида;
- 1 ммоль Mg^{2+} — 0,5 мл 25% раствора магния сульфата.

Некоторые правила инфузионной терапии

- Защитного механизма при гипонатриемии нет. Скорость коррекции натрия при дефиците составляет 1–2 ммоль/ч.
- Скорость коррекции при гипернатриемии составляет 0,5 ммоль/л в час в течение 2–3 сут.
- При гипокалиемии (<2 ммоль/л), изменениях на ЭКГ (удлинение интервала *Q–T*, выравнивание зубца *T*, зубцы *U* становятся более выпуклыми), нарушениях со стороны ЖКТ (парез кишечника), нарушениях гемодинамики скорость инфузии должна составлять около 1 ммоль/кг в час под обязательным ЭКГ-контролем.
- При концентрации калия в сыворотке крови >7 ммоль/л вводят кальция глюконат до 0,5 мл/кг за 5 мин, в раствор глюкозы следует добавлять инсулин из расчета 5 ед на 50 мл 10% глюкозы, β_2-агонисты, диуретики, проводят гемодиализ.

2.2.6. Нарушения кислотно-основного состояния

Известно, что водородный показатель (pH) крови здорового человека любого возраста (с 2-х суток жизни) варьирует в узких пределах (7,35–7,45). Во время родов вследствие прекращения маточно-плацентарного кровотока и накопления молочной кислоты (лактата) pH крови ребенка составляет около 7,27. В первые 15–30 мин внеутробной жизни pH продолжает снижаться за счет нарастания парциального давления углекислого газа (pCO_2) и уровня лактата. Ацидоз при рождении, как правило, метаболический. Нормализация кислотно-основного состояния (КОС) крови происходит у здоровых доношенных детей

в течение второй половины 1-х суток жизни, а метаболического компонента (переход на аэробный гликолиз) — к концу 1-й недели жизни. У детей старшего возраста показатели КОС не отличаются от таковых у взрослых.

Кислотно-основное состояние — процесс поддержания баланса кислот и оснований внутренней среды организма, который зависит прежде всего от концентрации ионов водорода (протонов, H^+). Таким образом, основная характеристика КОС — мера активности протонов в растворе, количественно отражающая его кислотность, т.е. pH. Нормальная концентрация протонов так важна для организма, что самые незначительные ее колебания приводят к серьезным нарушениям гомеостаза. Основным источником ионов H^+ в клетке является угольная кислота (H_2CO_3), легко диссоциирующая на ион гидрокарбоната (HCO_3^-) и протон. Кроме того, накопление H^+ происходит при диссоциации органических кислот, метаболизме белков, липидов, преобразовании неорганических кислот. При адекватной работе механизмов компенсации соотношение между накопленными и удаленными ионами водорода находится в равновесии. Избыток протонов акцептируется гидрокарбонат-ионами и частично выводится почками, CO_2 выделяется легкими, лактат метаболизируется в печени (цикл Кори) и частично выделяется почками.

Основные причины накопления водородных ионов:

- недостаточное выведение CO_2 при неадекватной вентиляции легких: двуокись углерода, соединяясь с водой, образует угольную кислоту, которая диссоциирует на ионы водорода и бикарбоната;
- неадекватное снабжение клеток кислородом: накопление молочной кислоты в условиях анаэробного метаболизма; при ее диссоциации образуются ионы водорода и лактат-ионы;
- аномальное образование кислот: накопление органических и неорганических кислот со скоростью, превышающей возможности их нейтрализации;
- сниженное выведение кислот почками при хронической почечной недостаточности (ХПН).

Концентрация водородных ионов в норме в среднем составляет 40 нмоль/л. В клинической практике используют водородный показатель pH, который по модулю равен отрицательному десятичному логарифму концентрации H^+ и в среднем составляет 7,40.

При повышении уровня pCO_2 возрастает содержание HCO_3^-, а снижение pCO_2 сопровождается снижением концентрации HCO_3^-.

За поддержание pH в физиологичных пределах отвечают три основных механизма:

- вне- и внутриклеточное буферирование;
- респираторная регуляция содержания CO_2 путем изменения частоты и глубины дыхания;
- почечная регуляция концентрации ионов HCO_3^- и выделения ионов H^+.

Буферные системы

За поддержание КОС отвечают буферные системы плазмы и клеток крови. Принцип их работы состоит в формировании сопряженных кислотно-

основных пар. Избыток протонов в плазме крови нейтрализуется основанием, и происходит сдвиг пары в кислую сторону. При избытке сильных оснований (OH^-) после взаимодействия с буферными системами образуются слабые. Таким образом, в физиологических условиях колебания pH минимальны.

Наиболее **мощная буферная система** организма — **бикарбонатная**, ее буферная емкость составляет 65%. Она сформирована парой $H_2CO_3 \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$. Гидрокарбонат-ион акцептирует избыток протонов с образованием нестойкой угольной кислоты, легко диссоциирующей с образованием воды и двуокиси углерода, которая удаляется легкими. При избытке ионов оснований усиливается выделение почками гидрокарбонат-иона и концентрация ионов H^+ увеличивается.

Емкость **белковой буферной системы** невелика (около 5%) в силу невысокой концентрации альбуминов и глобулинов в плазме крови, она обусловлена наличием у них свободных карбоксильных (COO^-) и аминогрупп (NH^{3+}). Однако в клетках белки играют существенную роль при переносе ионов между вне- и внутриклеточным пространством.

Емкость **фосфатной буферной системы** не превышает 1% вследствие малой концентрации фосфатов в плазме крови. Основная роль $HPO_4^{2-}/H_2PO_4^-$ — поддержание pH внутриклеточной жидкости и мочи.

В случае любого нарушения гомеостаза, сопровождающегося изменением количества протонов, включаются механизмы компенсации. Механизм внеклеточной компенсации нарушений pH вступает в действие мгновенно; если его сила недостаточна для возвращения pH к норме, вступают в действие следующие механизмы: внутриклеточные буферы работают на фоне респираторной и почечной компенсации.

КОС нельзя рассматривать изолированно от водно-электролитного баланса, поскольку они тесно связаны законом электронейтральности: сумма положительных зарядов катионов должна быть равна сумме отрицательных зарядов анионов. Основной внеклеточный катион — Na^+, анион — Cl^-. Сумма бикарбоната и белка составляет буферные основания (ВВ).

Лабораторные показатели комплексной оценки кислотно-основного состояния

- **Водородный показатель** (pH) по модулю равен отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода. В норме pH артериальной крови варьирует в пределах 7,35–7,45, венозной — 7,32–7,42. Значение pH ниже 7,35 расценивают как ацидоз, выше 7,45 — как алкалоз.
- **p_aCO_2** — парциальное давление двуокиси углерода в артериальной крови; респираторный компонент КОС. В норме p_aCO_2 составляет 35–45 мм рт.ст. Повышение этого показателя — гиперкапния — свидетельствует о гиповентиляции легких, снижение — о гипервентиляции.
- **HCO_3^-** — содержание иона гидрокарбоната в плазме крови варьирует в пределах 24–26 ммоль/л, это метаболический компонент КОС. Увеличение концентрации HCO_3^- в плазме крови указывает на метаболический алкалоз, снижение — на метаболический ацидоз.

- **Стандартный HCO_3^-** — концентрация гидрокарбонат-иона в плазме крови, полностью насыщенной кислородом при p_aCO_2 = 40 мм рт.ст. В норме составляет 21–25 ммоль/л.
- **ВВ** — содержание буферных оснований в крови — 39 ммоль/л.
- **ВЕ** — избыток или дефицит оснований. Положительный ВЕ указывает на избыток оснований, отрицательный — на избыток кислот. Допустимо колебание ВЕ в пределах ±2,3 ммоль/л.
- **p_aO_2** — парциальное давление кислорода в артериальной крови, в норме составляет 80–100 мм рт.ст.

Нарушения КОС (ацидоз и алкалоз) принято классифицировать на респираторные и метаболические, острые и хронические, компенсированные и декомпенсированные.

Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз — нарушение метаболизма, приводящее к некомпенсированному или частично компенсированному снижению pH крови вследствие накопления кислот или потери оснований. Для этого состояния характерны отрицательный ВЕ при нормальном уровне p_aCO_2 и низкая концентрация гидрокарбонат-ионов в плазме крови.

Причины метаболического ацидоза:

- введение растворов, содержащих хлорид-ионы;
- введение ингибиторов карбоангидразы (ацетазоламид);
- диарея или желудочно-кишечные свищи;
- проксимальный или дистальный канальцевый ацидоз;
- трансплантация мочеточника в сигмовидную кишку;
- шок любой этиологии с увеличением концентрации лактата в плазме крови;
- диабетический и недиабетический кетоацидоз;
- острая или хроническая почечная недостаточность;
- интоксикация салицилатами;
- неадекватно подобранное парентеральное питание.

Клинические признаки метаболического ацидоза:

- нарушение периферической микроциркуляции (бледность, акроцианоз, мраморность кожного покрова);
- выраженная одышка, глубокое и учащенное дыхание;
- снижение сердечного выброса (СВ);
- нарастание легочной гипертензии;
- нарушение сердечного ритма;
- психоз, кома, олиго- или анурия (при глубоких метаболических нарушениях).

Попытка организма скомпенсировать метаболический ацидоз проявляется в активации дыхательной систем. Увеличение минутного объема дыхания приводит к снижению p_aCO_2 по 1,2 мм рт.ст. на каждый ммоль/л HCO_3^- при его дефиците в сыворотке крови. Предел снижения p_aCO_2 составляет 10 мм рт.ст. При декомпенсированном метаболическом ацидозе необходима коррекция

путем внутривенного введения растворов натрия гидрокарбоната. О декомпенсации матаболического ацидоза свидетельствует факт отсутствия респираторной компенсации — p_aO_2 и p_aCO_2.

Однако необходимо помнить, что снижение pH — маркер метаболических изменений, а не первичная патология.

Важнейшее звено **лечения** — устранение основной причины метаболического ацидоза. Введение натрия гидрокарбоната может устранить наиболее опасные проявления метаболического ацидоза, но не причину, вызвавшую его. Показание для введения натрия гидрокарбоната — pH <7,2.

Некоторые виды ацидоза (например, проксимальный канальцевый ацидоз) трудно корригируются экзогенным введением гидрокарбонат-иона. При лечении диабетического кетоацидоза основное внимание следует уделить инсулинотерапии, введение натрия гидрокарбоната может привести к алкалозу. При лактат-ацидозе в условиях артериальной гипотензии, резистентной к инфузионной терапии и кардиотонической поддержке, введение гидрокарбоната натрия часто приводит к стабилизации АД.

При введении натрия гидрокарбоната **важно помнить**:

- в результате его взаимодействия с кислотами увеличивается p_aCO_2;
- при передозировке существует опасность метаболического алкалоза;
- введение натрия может вызвать гиперосмолярность плазмы с развитием отеков, судорог, сердечной недостаточности;
- в результате связывания ионов гидрокарбоната с ионами кальция возможна гипокальциемия со снижением СВ;
- на фоне гипокалиемии может произойти резкое снижение концентрации калия, сопровождающееся аритмиями.

Для коррекции метаболического ацидоза допустимо использовать лактата раствор сложный и ацесоль, при метаболизме которых образуются ионы гидрокарбоната. Однако лактата раствор сложный можно вводить при адекватном кислородном балансе и нормальных функциях печени, поскольку метаболизм молочной кислоты протекает в гепатоцитах в аэробных условиях. Натрия ацетат® противопоказан при нарушении микроциркуляции. Для лечения метаболического ацидоза, обусловленного накоплением недоокисленных продуктов обмена, используют 3,6% раствор трисамина®. Препарат нейтрализует как внеклеточный, так и внутриклеточный избыток ионов H^+. Противопоказан при почечной недостаточности и состояниях, сопровождающихся гиперкалиемией. Необходимое количество раствора рассчитывают по формуле:

$$V = m \times BE,$$

где V — объем раствора (мл); m — масса тела больного (кг); BE — дефицит оснований (моль).

Респираторный ацидоз

Респираторный ацидоз развивается вследствие декомпенсации функции внешнего дыхания; характеризуется накоплением карбонат-иона (CO_3^{2-})

в жидких средах организма из-за снижения альвеолярной вентиляции. Отмечают снижение pH крови, повышение pCO_2 (**гиперкапния**), нормальные значения BB и BE в сочетании с высокой концентрацией актуального гидрокарбоната.

Респираторный ацидоз часто наблюдают при ОДН или в процессе ИВЛ. Он всегда сопровождается увеличением концентрации калия в сыворотке крови. Полностью компенсированный дыхательный ацидоз типичен для пациентов с хроническими заболеваниями легких (полная буферная и почечная компенсация). Вместе с тем это состояние может сопровождаться увеличением концентраций остаточных анионов вследствие гипоксемии, обусловливающей накопление лактата и других метаболических кислот.

Основные причины респираторного ацидоза:

- хронические заболевания легких (фиброз, эмфизема, бронхиальная астма);
- угнетение центральных механизмов регуляции дыхания наркотическими, седативными средствами, барбитуратами или в связи с заболеваниями мозга, ЧМТ (отек мозга, повышенное ВЧД, кома различной этиологии);
- нарушение нервно-мышечной проводимости вследствие использования миорелаксантов, травмы спинного мозга, инфекции (полиомиелит, полирадикулоневрит), миастении, миопатии;
- увеличенная продукция CO_2 при лихорадке, метаболизме препаратов, которые используют в качестве энергетических субстратов при парентеральном питании);
- травма или деформации грудной клетки, пневмоторакс, наличие выпота в плевральной полости, паралич диафрагмы;
- обструкция верхних или нижних дыхательных путей, диффузионные нарушения проницаемости легочных мембран при тяжелой пневмонии, РДС, отеке легких;
- нарушение перфузии легких в результате недостаточности кровообращения, массивной тромбоэмболии легочной артерии, жировой или воздушной эмболии легких.

Гиперкапния сопровождается увеличением pH жидкостей организма в связи с накоплением угольной кислоты. В ответ на острую гиперкапнию происходит вторичное компенсаторное увеличение уровня HCO_3^- за счет работы буферных механизмов. Позже подключаются почечные механизмы компенсации (реабсорбция бикарбоната).

Острый респираторный ацидоз — грозное осложнение, способное привести к летальному исходу. Карбонат-ионы намного активнее, чем протоны, проникают через гематоэнцефалический барьер; снижение pH ликвора происходит быстрее, чем изменение pH крови, что приводит к депрессии ЦНС. Вследствие накопления двуокиси углерода pH крови снижается быстрее, чем при дефиците гидрокарбоната.

Симптомы многообразны и неспецифичны:

- беспокойство, возбуждение, психоз, нарастание заторможенности и кома;
- дилатация сосудов и повышение ВЧД;

- гиперемия кожи, повышенная потливость, тахикардия;
- электролитные нарушения (гиперфосфатемия и гиперкалиемия);
- увеличение СВ и общего периферического сосудистого сопротивления вследствие повышения уровня катехоламинов;
- гиперкапния, как правило, сочетается с гипоксемией, которая приводит к нарастанию мозговых симптомов и сердечно-сосудистых нарушений.

Терапия острого респираторного ацидоза:

- санация дыхательных путей;
- увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха;
- инфузионная терапия (способствует снижению вязкости бронхиального секрета и лучшему его удалению);
- перевод больного на ИВЛ при p_aCO_2 >60 мм рт.ст.

Метаболический алкалоз

Метаболический алкалоз проявляется накоплением оснований или избыточной потерей кислот. Для этого состояния характерны сдвиг pH в щелочную сторону, положительный BE при нормальном уровне p_aCO_2 и высокая концентрация гидрокарбонат-иона.

Главная патогенетическая особенность метаболического алкалоза — несоответствие высокого уровня HCO_3^- предполагаемому уровню p_aCO_2. Если метаболический алкалоз компенсируется гипервентиляцией, то при тяжелой форме метаболического алкалоза дыхательная компенсация невозможна. Возрастает p_aCO_2, соотношение HCO_3^- и p_aCO_2 нарушается, и pH плазмы крови начинает повышаться. Состояние трудно поддается коррекции, поскольку устранение этиологических факторов не приводит к ликвидации метаболических нарушений. Метаболический алкалоз поддерживает сам себя. В ответ на повышение уровня HCO_3^- здоровые почки быстро выделяют щелочную мочу при нормальном содержании в сыворотке крови ионов Cl^-, K^+, Mg^{2+}. Однако при гипокалиемии, гипомагниемии или гипохлоремии этот механизм не функционирует, избыток HCO_3^- не компенсируется.

Основные причины метаболического алкалоза:

- потеря ионов водорода и хлора (рвота, потери желудочного содержимого из свищей, диуретическая терапия);
- потеря ионов калия при рвоте (высокая кишечная непроходимость, пилоростеноз), диарее, гиперальдостеронизме, циррозе печени, терапии диуретиками, сердечными гликозидами;
- увеличение концентрации гидрокарбонат-ионов вследствие гиперкомпенсации респираторного ацидоза или в результате острого снижения объема внеклеточной жидкости.

Метаболический алкалоз может протекать с низким или нормальным значением уровня калия в плазме крови. В условиях дефицита калия, несмотря на избыток оснований в организме, моча усиленно выделяет ионы водорода, что снижает ее pH. При нормальной концентрации калия усиленно выводятся гидрокарбонат-ионы и pH мочи увеличивается, т.е. при гипокалиемическом метаболическом алкалозе почки практически не участвуют в поддержании

КОС. Следовательно, для восстановления механизма почечной компенсации необходима коррекция дефицита калия.

Клинические признаки метаболического алкалоза:

- нарушение ментального статуса;
- судороги;
- гиповолемия;
- ухудшение снабжения тканей кислородом вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемаглобина влево;
- нарушение сердечного ритма.

Лечение метаболического алкалоза:

- восстановление объема внеклеточной жидкости путем переливания солевых растворов, содержащих ионы натрия, хлора, калия, кальция и магния;
- коррекция гипокалиемии и гипомагниемии;
- применение ингибиторов альдостерона (спиронолактон);
- снижение активности фермента карбоангидразы (ацетазоламид).

$$\text{Дефицит } Cl^- \text{ (ммоль/л)} = 0{,}3 \times m \times (100 - \text{фактическое содержание } Cl^-),$$

где m — масса тела (кг).

При лечении метаболического алкалоза необходимо помнить, что увеличение p_aCO_2 имеет компенсаторный характер, его нормализация занимает определенное время и не требует искусственного снижения. Если пациент находится на ИВЛ, в условиях метаболического алкалоза целесообразно поддерживать режим умеренной гиповентиляции. Парентеральное закисление (внутривенное введение растворов аскорбиновой кислоты или декстрозы, стабилизированных серной кислотой) признано малоэффективным.

Респираторный алкалоз

Дыхательный алкалоз проявляется гипокапнией, обусловленной альвеолярной гипервентиляцией, увеличением pH, снижением p_aCO_2 при нормальных уровнях стандартного бикарбоната и BE и сниженной концентрации актуального бикарбоната.

Основные причины респираторного алкалоза:

- гипервентиляция при проведении ИВЛ;
- истерическая гипервентиляция при страхе, боли, стрессе;
- поражение ЦНС (ЧМТ, энцефалит);
- тканевая гипоксия (анемия, шок, сепсис, острая сердечная недостаточность);
- интоксикация салицилатами;
- печеночная недостаточность;
- гиперкомпенсация метаболического ацидоза.

Клиническая картина:

- одышка;
- тахикардия;

- возможно развитие судорог;
- психическое возбуждение.

Кровоснабжение тканей ухудшается вследствие сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина влево. Особенно неблагоприятное действие дыхательный алкалоз оказывает на мозговой кровоток. При pCO_2 ниже 21 мм рт.ст. развивается спазм сосудов головного мозга, который приводит к ишемии.

Терапия зависит от причины респираторного алкалоза:

- изменение параметров ИВЛ (режим гиповентиляции);
- седация, обезболивание;
- коррекция гипоксического состояния;
- строгий расчет количества щелочных растворов при коррекции метаболических нарушений.

Сочетанные нарушения кислотно-основного состояния

Определив основные нарушения КОС крови, необходимо отметить, что в изолированном виде как метаболические, так и респираторные нарушения наблюдают достаточно непродолжительное время, поскольку в действие быстро вступают механизмы компенсации. Обычно метаболический ацидоз компенсируется респираторным алкалозом, а метаболический алкалоз — респираторным ацидозом, и наоборот. Метаболические и респираторные нарушения могут протекать одновременно. При этом они оказывают противоположное влияние на величину pH, так что по этому показателю трудно определить, какое из них первично.

Отсутствие или наличие респираторных нарушений (на фоне метаболических) достаточно легко диагностировать по соотношению показателей актуального и стандартного гидрокарбоната:

- если эти параметры равны, респираторных нарушений нет;
- если значение актуального гидрокарбоната выше стандартного — респираторный ацидоз;
- если значение актуального гидрокарбоната ниже стандартного — респираторный алкалоз.

2.2.7. Шок у детей

Шок — состояние, при котором СВ недостаточен для обеспечения метаболических потребностей тканей. С клинико-терапевтической позиции под шоком понимают прогрессирующую недостаточность тканевого кровообращения или перфузии.

Выделяют четыре основных вида шока:

- **распределительный шок** — объединяет различные состояния, которые сопровождаются патологическим распределением сосудистого объема (сепсис, анафилаксия, нейрогенный шок, определенные состояния циркуляторного шока при передозировке препаратов);
- **гиповолемический шок** — снижение ударного объема при патологически низком ОЦК (кровопотеря, потеря внутрисосудистого объема при сахарном диабете, надпочечниковой недостаточности);

- **обструктивный шок** — нарушение кровообращения, связанное с наличием препятствия кровотоку (эмболия легочной артерии, перикардиальная тампонада);
- **кардиогенный шок** — следствие миопатического заболевания или механической проблемы (острый инфаркт миокарда, дилатационная кардиомиопатия, массивная митральная регургитация, аневризма желудочка).

Патофизиология шока:
- глубокое угнетение кровообращения;
- нарушение циркуляции крови;
- остановка кровотока в капиллярах (стаз);
- образование микротромбов (сладж);
- гипоксия;
- блокада аэробного гликолиза;
- увеличение внутриклеточной концентрации лактата;
- увеличение содержания в крови глюкозы, липопротеинов, свободных аминокислот вследствие протеолиза;
- гипоэнергетическое состояние;
- паралич насосной функции клетки;
- проникновение в клетку ионов Na^+, H_2O, H^+;
- внутриклеточный ацидоз;
- гибель клетки.

Общие принципы терапии шока:
- быстрая идентификация состояния;
- транспортировка в ОРИТ, выяснение причины шока;
- при гиповолемическом шоке — устранение гиповолемии;
- при обструктивном шоке — устранение препятствия кровотоку;
- при септическом шоке — дренирование абсцесса и антибактериальная терапия;
- при кардиогенном шоке — ограничение дальнейшего разрушения сердечной мышцы или восстановление проходимости коронарной артерии;
- восполнение ОЦК (коллоидные и кристаллоидные растворы);
- увеличение ударного объема (применение инотропных препаратов).

С позиции патофизиологии выделяют две категории шоковых состояний:
- с пониженным СВ и нарушением периферической тканевой перфузии;
- с нормальным или повышенным СВ и нарушенным распределением периферического кровотока.

Подобная классификация возможна при устранении гиповолемии и обеспечении адекватной преднагрузки.

Терапия шоковых состояний разной этиологии имеет много общего.

Направления интенсивной терапии при шоке
- Восстановление и стабилизация АД.
- Улучшение микроциркуляции.
- Уменьшение рефлекторной импульсации, связанной с травмой.
- Улучшение газообмена.

- Ликвидация ацидоза.
- Восстановление ОЦК.

Следует помнить, что медикаментозная терапия не заменяет восполнения необходимого количества жидкости. Возмещение дефицита ОЦК, увеличение преднагрузки и СВ — задачи инфузионной терапии.

Гемодинамические проявления снижения ОЦК:

- тахикардия;
- артериальная гипотензия;
- уменьшение центрального венозного давления;
- периферическая вазоконстрикция;
- уменьшение наполнения левого желудочка;
- снижение СВ.

С помощью инфузионной терапии можно быстро купировать эти проявления, однако задержка лечения приведет к необратимости шока.

Самая трудная задача при первичном нарушении гемодинамики — **лечение острой дыхательной недостаточности (ОДН)**. ОДН возникает вследствие синдрома капиллярного просачивания и интерстициального отека легких, наиболее выражена при септическом шоке.

Возможны следующие варианты ОДН при шоке.

- **«Влажное» легкое** — крайне тяжелое состояние, однако оно может иметь благоприятный исход; эффективны мочегонные средства (фуросемид), ультрафильтрация или простое ограничение нагрузки жидкостью.
- **РДС взрослых** — имеет крайне неблагоприятный исход; главный симптом — легочная гипертензия на фоне обычного отека легких. Часто РДС сочетается с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдромом); в этом случае помимо ИВЛ применяют стрептокиназу, гепарин натрия.

При травматическом шоке важно **купировать боль**. На этапе первой помоши показаны региональная аналгезия, общее обезболивание с применением центральных анальгетиков (морфин — 0,5 мг/кг, тримеперидин — 0,5–1 мг/кг). Можно использовать комбинацию морфина с дроперидолом и неопиоидными анальгетиками.

Септический шок

- Наблюдают в любом возрасте.
- Чаще обусловлен воздействием грамположительных либо грамотрицательных микроорганизмов или их токсинов.
- Начальные проявления — лихорадка, тахикардия, вазодилатация.
- Септический шок — это сепсис и артериальная гипотензия.
- По мере прогрессирования септического шока развивается вазоконстрикция: пульс слабого наполнения, падение АД, анурия, ступор; появление петехий при присоединении ДВС-синдрома.

Неотложная помощь

- **В первый час**:
  - устранение ДН (обеспечение достаточной оксигенации, вплоть до ИВЛ);

- с целью коррекции водного баланса вводят натрия хлорида раствор сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид) — 40–60 мл/кг внутривенно струйно, затем капельно — 20 мл/кг;
- для увеличения АД и СВ внутривенно капельно вводят эпинефрин — 0,01–0,5 мкг/кг в минуту;
- при ДВС-синдроме внутривенно струйно вводят гидрокортизон — 5–10 мг/кг, затем капельно 2,5 мг/кг в час.

• **В последующие часы**:
- продолжают инфузионную терапию до нормоволемии;
- для поддержания СВ вводят допамин — 5–10 мкг/кг в минуту;
- антибактериальная терапия.

Травматический шок

Ведущее значение в патогенезе травматического шока имеют кровопотеря, токсемия (синдром длительного сдавления), боль.

Неотложная помощь:
- восстановление дыхания, оксигенация;
- остановка кровотечения и фиксация поврежденных участков тела;
- инфузионная терапия — кристаллоидные растворы из расчета 20–80 мл/кг;
- обезболивание (морфин, тримеперидин).

Ожоговый шок

Этот вид шока возникает при ожогах более 20% площади тела, причем 10% из них занимают глубокие поражения, однако у детей он может развиться при гораздо меньшей площади и глубине поражения (чем младше возраст ребенка, тем больше эта склонность). Угрожаемыми по развитию шока в этом плане у детей являются глубокие ожоги уже 5% поверхности тела.

Неотложная помощь:
- восстановление объема жидкости из расчета 4–5 мл/кг на 1% обожженной площади тела;
- введение обезболивающих ЛС, вплоть до наркотических анальгетиков;
- коррекция электролитных нарушений (калия, кальция);
- профилактическая антибиотикотерапия.

Анафилактический шок

Анафилактический шок — тяжелая патология, обусловленная аллергической реакцией немедленного типа. Возникает при повторном введении ЛС и сывороток, укусах насекомых. Описаны случаи холодового анафилактического шока при купании в холодной воде.

Неотложная помощь:
- наложение жгута выше места введения ЛС или укуса на 25–30 мин;
- обкалывание места инъекции, укуса 0,1% раствором эпинефрина — 0,3–0,5 мл;
- внутривенно капельно — 0,1–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина;

- восстановление внутрисосудистого объема кристаллоидными или коллоидными растворами — 5–10 мл/кг;
- при обструкции дыхательных путей — внутривенная инфузия аминофиллина по 1 мг/кг в час;
- внутривенное введение антигистаминных препаратов: дифенгидрамин по 1 мг/кг, прометазин по 0,15–0,3 мг/кг;
- для предотвращения поздних осложнений — гидрокортизон в дозе 5 мг/кг внутримышечно каждые 6 ч.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите стадии реанимации по П. Сафару.
2. Каковы наиболее частые причины клинической смерти у детей?
3. Назовите основные этапы непрямого массажа сердца и искусственного дыхания у детей.
4. Какие ЛС применяют для СЛР у детей?
5. Назовите виды утоплений и их патогенетическое отличие.
6. Каковы основные пути поступления яда в организм при отравлениях у детей?
7. Назовите периоды отравления.
8. Назовите преимущественные механизмы развития отека головного мозга.
9. Какие виды нарушений КОС вы знаете?
10. Перечислите основные виды шока у детей.

Глава 3
ГНОЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей — самая распространенная хирургическая патология у детей. Некоторые из них опасны своими последствиями или представляют опасность для жизни ребенка (например, гнойно-некротическая флегмона новорожденных). 25–50% коек в детской хирургии традиционно занято больными с гнойными заболеваниями.

Особое место среди гнойно-воспалительных процессов у детей вследствие трудностей диагностики и тяжести течения занимает гематогенный остеомиелит. Актуальность проблемы остеомиелита обусловлена сложностью патогенеза, высоким процентом диагностических ошибок и инвалидизации пациентов, поздней госпитализацией больных, отсутствием единого мнения о рациональном объеме оперативного вмешательства и ведении послеоперационного периода, случаями летальности.

Трудно переоценить важность своевременной диагностики и адекватного лечения сепсиса у детей. В 1995 г. в США диагностировано 42 тыс. случаев тяжелого сепсиса у детей с уровнем летальности 10,3% (7% общего показателя детской смертности), затраты на лечение составили 1,97 млрд долларов. В 1999 г. количество больных возросло до 47 700, летальность снизилась до 9% при росте стоимости лечения до 2,3 млрд долларов (Watson R.S., 2001, 2003). К сожалению, в РФ достоверной статистики нет, сепсис диагностируют на порядок реже, поскольку до сих пор не согласованы критерии диагностики и не существует общепринятого взгляда на патогенез этого состояния.

3.1. ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Хирургическая инфекция — любой неспецифический инфекционный процесс в любых органах и тканях, лечение которого требует хирургического вмешательства.

Специфических возбудителей гнойной инфекции не существует. Ее причиной становятся микроорганизмы, которые вегетируют в естественных резервуарах организма. Например, в 1970-е гг. в этиологии хирургической инфекции у детей доминирующую позицию занимали стафилококки, затем они уступили место другим возбудителям. Однако, согласно исследованиям последних лет, вновь отмечен рост стафилококк-ассоциированных инфекций. Этот факт нельзя объяснить только совершенствованием диагностических методов и широким применением новых антибактериальных средств. Вероятно, причина заключается в цикличности внешних факторов, оказывающих воздей-

ствие как на защитные возможности макроорганизмов, так и на патогенность определенных видов микроорганизмов.

Возбудителями хирургической инфекции у детей могут быть *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* spp., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Serratia* spp. и др. Важно подчеркнуть, что микрофлора в очаге поражения смешанная более чем в 50% случаев.

При определенных условиях степень патогенности бактерий меняется. Особенно это касается госпитальных штаммов, среди которых в последние годы преобладают грамотрицательные микроорганизмы. Наличие у возбудителей разнообразных факторов агрессии [ферменты гиалуронидаза, фибринолизин, коагулаза; гемолизины (антитела к поверхностным эритроцитарным антигенам), экзотоксин лейкоцидин, различные эндотоксины и т.д.] способствует их проникновению в ткани и органы, многообразию форм заболеваний, их вариабельности по тяжести течения. Воспаление, вызванное разными видами бактерий, имеет дифференциально-диагностические особенности. Например, поражение кожи и подкожной жировой клетчатки (ПЖК) наиболее типично для золотистого стафилококка.

Для клинической реализации воспалительного процесса необходимо, чтобы воздействие антигенов микроорганизмов превысило возможности иммунной системы макроорганизма.

Особенности иммунной системы новорожденных

- Несовершенство **гуморального звена** иммунитета
  - Низкое содержание и быстрое истощение титра комплемента в сыворотке крови.
  - Относительная недостаточность иммуноглобулинов (Ig) и прежде всего IgG. Полученные от матери во внутриутробном периоде антитела класса G заканчиваются к 2-й неделе жизни ребенка, выработка собственных IgG устанавливается к 3-му месяцу жизни. Таким образом, с 2-й недели и до конца 2-го месяца жизни содержание IgG в сыворотке крови крайне низкое — иммунологический провал Пфаундлера.
- Несовершенство **клеточных звеньев** иммунитета (незавершенный фагоцитоз).
- Большое значение в развитии гнойно-воспалительных заболеваний имеет состояние **местного иммунитета** организма ребенка. Под местным иммунитетом понимают бактерицидные свойства кожи, слизистых оболочек и ЖКТ, несовершенство которых у новорожденных создает дополнительные пути инфицирования по сравнению со взрослыми и старшими детьми.
  - **Кожа** проявляет свои защитные свойства благодаря кислому pH и непроницаемому для микроорганизмов эпидермису. Дефициту кожного иммунитета у новорожденных способствует щелочная реакция поверхности кожи, покрытой родовой смазкой (не обладающей бактерицидными свойствами). Эпидермис тонкий, легко отслаивается от подлежащей дермы, особенно в складках кожи, где образуются опрелости, создающие входные ворота для проникновения микроорганизмов в более глубокие слои кожи.

– **Слизистые оболочки** проявляют защитные свойства за счет лизоцима, обладающего бактерицидным действием. Однако его содержание в секретах слизистых оболочек новорожденных снижено. Именно по этой причине слизистые оболочки у маленьких детей подвержены повышенному риску инфицирования и слабо препятствуют проникновению инфекции в организм. Например, кандидоз полости рта (так называемая молочница) поражает преимущественно детей первых месяцев жизни, хотя микроскопические грибы рода *Candida* обитают в ротовой полости людей любого возраста.
– Проникновению инфекции в организм через слизистую оболочку **ЖКТ** обычно препятствует резко кислый pH желудка. У новорожденных кислотность и, соответственно, защитные свойства желудочного сока снижены, поэтому в нижележащие отделы пищеварительного тракта проникают микроорганизмы, которые могут вызывать язвенно-некротический энтероколит, не встречаемый у старших детей и взрослых. Особенно подвержены этому заболеванию недоношенные новорожденные. Чем выраженней недоношенность ребенка, тем ниже кислотность желудочного сока и выше риск язвенно-некротического энтероколита.
– Дополнительный путь инфицирования новорожденных — **пупочная ранка**, которая после отторжения пуповинного остатка в норме должна эпителизироваться в течение нескольких дней.

Роль анатомо-физиологических особенностей растущего организма в развитии гнойной инфекции

- Нежность гидрофильных тканей ребенка предопределяет повышенный риск мацерации, травматизации и, значит, облегченное проникновение возбудителей, ускоренное развитие гнойно-воспалительных заболеваний.
- Преимущественно концевой тип кровоснабжения тканей. Сосудистая сеть богатая, однако анастомозов между капиллярами мало. Растущие капилляры заканчиваются слепо, в концевых «слепых» отделах капилляров возможно скопление бактериальных эмболов с последующим развитием гнойно-воспалительного патологического процесса. Это объясняет высокую частоту поражения детей хирургическими инфекциями и существование у детей гнойно-воспалительных заболеваний, которые никогда не поражают взрослых (например, некротическая флегмона новорожденных, гематогенный остеомиелит).
- Низкие пластические свойства брюшины, короткий сальник, значительное количество выпота (который быстро инфицируется), особенности иннервации органов брюшной полости, более высокий по сравнению со взрослой практикой процент атипичного положения аппендикса — факторы, способствующие генерализации гнойных процессов брюшной полости.
- Большая проницаемость физиологических барьеров, возрастные иммунодефицитные состояния, своеобразные пути инфицирования опреде-

ляют особенности течения гнойно-воспалительных процессов в грудной полости или в органах мочевыделения.

Принято выделять три **клинические формы гнойной хирургической инфекции**: токсическую (молниеносную), септико-пиемическую и местную.

3.2. ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей (ГВЗМТ) у детей чаще представлены местной формой хирургической инфекции, для которой характерно преобладание местной воспалительной реакции над общими клиническими проявлениями, т.е. реакциями нормоэргического типа. При местных гнойно-воспалительных процессах быстро развиваются отек, некроз, угнетение местной фагоцитарной реакции.

У новорожденных отек выражен наиболее ярко вследствие высокой гидрофильности тканей и малого количества соединительнотканных перегородок в ПЖК. Отечной реакции способствует повышенная проницаемость сосудов вследствие гипоксии, высвобождения гистамина, гистаминоподобных веществ и эндотоксинов. В условиях отека тканей резко нарушены местные барьерные функции и трофика сосудов, именно поэтому в клинической картине ГВЗМТ у детей младшего возраста общие реакции могут преобладать над местными.

3.2.1. Фурункул. Карбункул

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих ее тканей. Если воспаляется несколько волосяных мешочков на различных участках тела, говорят о множественных фурункулах. Заболевание, которое характеризуется множественными фурункулами и носит системный, рецидивирующий характер, называют **фурункулезом**.

Под **карбункулом** понимают несколько фурункулов, слившихся в один очаг. Это заболевание не только более обширное, но и более глубокое, — воспаление затрагивает ПЖК, а иногда и фасцию.

Возбудителями фурункула и карбункула часто становятся представители рода *Staphylococcus*.

Клиническое течение фурункула условно разделяют на две стадии — инфильтрации и абсцедирования. Для стадии инфильтрации характерны увеличение, незначительная болезненность при пальпации очага, повышение температуры тела до субфебрильной у детей раннего возраста. Увеличение размеров очага, выраженная гиперемия, флюктуация, появление общих симптомов воспаления (повышение температуры тела, воспалительные сдвиги в анализе крови и т.д.) свидетельствуют о переходе процесса в стадию абсцедирования.

Лечение фурункула

- **В стадии инфильтрации** проводят консервативное лечение, направленное на стимуляцию абортивного развития воспалительного процесса, т.е. на рассасывание инфильтрата.

– Применяют препараты гепарина натрия, который воздействует на патофизиологические механизмы тромботического и воспалительного процессов:
  ✧ блокирует биосинтез тромбина;
  ✧ угнетает активность гиалуронидазы (блокируя синтез арахидоновой кислоты);
  ✧ уменьшает агрегацию тромбоцитов;
  ✧ оказывает местный аналгезирующий эффект.
– Большое значение имеет лекарственная форма препарата, содержащего гепарин натрия. Парентеральное введение гепарина натрия не обеспечивает избирательности действия, а физико-химическая структура мазевых носителей не позволяет действующему веществу проникать через кожу в более глубокие слои мягких тканей. Используют гелевые препараты, например гель Лиотон 1000®. Доза гепарина натрия в составе Лиотон 1000® в 3–10 раз превышает его содержание в мазевых препаратах. Натриевая соль гепарина медленно высвобождается из гелиевой матрицы и проникает в мягкие ткани в 2,5 раза глубже (т.е. через базальную мембрану), чем из препаратов на мазевой основе. Системные реакции отсутствуют даже при депонировании в мягких тканях больших количеств гепарина натрия.
– Повязку (или аппликацию) с гелем гепарина натрия накладывают после 30–40-минутного компресса с 35% этанолом (8-слойную марлевую салфетку смачивают этанолом, отжимают, накладывают на пораженный участок, сверху помещают сухую салфетку, компресс фиксируют; целлофан, полиэтилен, клеенку, вощеную бумагу и прочие материалы не используют, поскольку детская кожа ранима и склонна к ожогу).
– Кроме того, назначают сухое тепло или физиотерапевтические процедуры (ультравысокочастотная терапия — УВЧ).

• **В стадии абсцедирования проводят хирургическое лечение:**
– Вскрытие фурункула по центру флюктуации (разрез целесообразно направлять в соответствии с линиями кожного натяжения — линии Лангера).
– Удаление некротизированного стержня и гнойных масс.
– Дренирование полоской перчаточной резины (латексный выпускник).
– Повязки с 10% раствором натрия хлорида, раствором диметилсульфоксида или мазями на гидроионной основе (Левомеколь®, Левосин®), т.е. с препаратами, оттягивающими на себя гнойное содержимое, которое будет образовываться в течение нескольких дней после вскрытия фурункула.
– Физиолечение (УВЧ) в послеоперационном периоде проводят для стимуляции репаративных процессов, скорейшего снятия перифокальной инфильтрации, ускорения заживления раны.

Карбункулы лечат в условиях хирургического отделения стационара. Их вскрывают крестообразно или несколькими разрезами и обязательно дренируют латексным выпускником.

Детям с фурункулезом рекомендуют определить уровень глюкозы в крови и моче, выполнить посев крови на стерильность и развернутую иммунограмму. В случае выявления иммунных нарушений показан курс иммуномодулирующей терапии.

3.2.2. Лимфаденит

Острый лимфаденит в детском возрасте наблюдают часто. Это связано с функциональной и морфологической незрелостью лимфатического аппарата ребенка — широкие лимфатические синусы, тонкая капсула лимфатических узлов (ЛУ). Воспаление обычно затрагивает подчелюстные, подбородочные, шейные, подмышечные и паховые ЛУ. Возбудители — преимущественно *Streptococcus* spp.

Лимфаденит челюстно-лицевой области может быть как первичным, так и реактивным (вторичным) при наличии соседствующих воспалительных очагов (одонтогенные и неодонтогенные вторичные лимфадениты).

Лечение острого лимфаденита

- **В стадии инфильтрации** лечение направлено на оптимизацию микроциркуляции, улучшение регионарного кровообращения в очаге воспаления и рассасывание инфильтрата. Применяют полуспиртовые компрессы (35% этанол), повязки с гелем Лиотон 1000®, тепловые процедуры (или УВЧ).

В стадии абсцедирования:

- хирургическое вскрытие лимфаденита по центру флюктуации;
- эвакуация гнойного содержимого;
- дренирование очага латексным выпускником;
- в послеоперационный период повязки с 10% раствором натрия хлорида;
- УВЧ-терапия.

У детей младенческого возраста вследствие анатомо-физиологических особенностей лимфаденит может быстро распространяться, генерализовываться и трансформироваться в **аденофлегмону**. Особенно часто аденофлегмоны наблюдают у грудных детей в подчелюстной области и в области шеи.

3.2.3. Панариций

Панарицием называют гнойно-воспалительное заболевание пальцев. Различают кожный, подкожный, подногтевой, околоногтевой (паронихия), сухожильный, костный, суставной панариции и так называемый пандактилит.

Чаще воспалительный процесс локализован на ладонной (плантарной) поверхности, однако отек может быть выражен и на тыльной поверхности пальца (иногда даже более выражен). Это связано с плотностью кожи на ладонной поверхности и наличием соединительнотканных перемычек, направленных от поверхностных слоев кожи вглубь. Область панариция болезненна, пораженный палец отечен, функции его заметно нарушены. При нагноении боль приобретает пульсирующий постоянный характер, ребенок плохо спит (просыпается и капризничает ночью), температура тела повышена.

Лечение панариция

- **В стадии инфильтрации** лечение аналогично таковому при инфильтративной стадии карбункула. Эффективно применение дубящих препаратов (диметилсульфоксид).
- **В стадии абсцедирования** показано вскрытие гнойного очага. При кожном, подкожном панарициях вскрытие проводят по центру флюктуации во фронтальной плоскости, при паронихии выполняют клюшкообразный разрез, при сухожильном панариции — лампасный разрез, при подногтевом — удаление ногтевой пластинки. Разработаны операции резекции ногтевой пластинки, но удаление гноя из-под ногтя может оказаться недостаточным, что ведет к расплавлению ногтевого зачатка. В этом случае новая ногтевая пластина растет неровной, деформированной. При полном удалении ногтевой пластины выше вероятность эстетического заживления. Большое значение имеет адекватное дренирование очага во избежание распространения процесса по сухожильным влагалищам и клетчаточным пространствам. Костный панариций следует рассматривать и лечить как остеомиелит фаланговой кости.

3.2.4. Мастит

Частота встречаемости гнойно-воспалительного поражения грудной железы (мастита) имеет два возрастных пика — в период новорожденности и в пубертатный период, что связано с резким изменением гормонального фона. Значительный выброс эстрогенов в кровь матери в последнем триместре беременности проявляется физиологическим нагрубанием грудных желез у новорожденных обоих полов в 2–3-недельном возрасте. При половом созревании активация синтеза эстрадиола у девочек приводит к активному росту грудных желез. В слепо заканчивающихся капиллярах молочных желез могут оседать бактериальные эмболы. Таким образом, для детского возраста характерен преимущественно гематогенный путь инфицирования грудной железы.

Гнойный мастит у новорожденных опасен расплавлением зачатка ткани железы, неправильным развитием и/или облитерацией молочных ходов. Целесообразно как можно раньше начать консервативное лечение до наступления стадии абсцедирования.

Мастит, как и другие ГВЗМТ, протекает в две стадии.

- Для **стадии инфильтрации** характерны отек, болезненность, наличие уплотнения. У новорожденных выражены общие симптомы воспаления: повышение температуры тела, головная боль, высокие показатели острой фазы, лейкоцитоз и сдвиг формулы белой крови влево в клиническом анализе крови, возможны рвота и жидкий стул. Назначают полуспиртовые компрессы, повязки с гелем Лиотон 1000*, физиотерапевтические процедуры (как при лечении фурункула). Необходимо напомнить, что успех терапии зависит от ее своевременности.
- **Стадия абсцедирования** характеризуется выраженной гиперемией, флюктуацией очага воспаления. Производят вскрытие и дренирование очага. При подкожном и интралобулярном мастите производят радиарные раз-

резы, при субареолярном — разрез, окаймляющий ареолу, при ретромаммарном — дугообразный разрез по кожной складке под грудной железой. У новорожденных подобная классификация мастита по локализации выглядит чрезвычайно условной, всегда выполняют радиарный разрез вне ареолы по центру флюктуации.

Для улучшения оттока гноя из дренированного очага применяют повязки с 10% раствором натрия хлорида, мазями Левосин* и Левомеколь*, а для скорейшего купирования перифокальной инфильтрации — повязки с гепаринсодержащими препаратами. При выраженной общей воспалительной реакции у маленьких детей оправдано проведение курса антибиотикотерапии.

3.2.5. Рожистое воспаление

Рожистое воспаление — острый прогрессирующий воспалительный процесс серозного характера, поражающий кожу (при локализации процесса на лице он может переходить на слизистую оболочку губ). Возбудители — стрептококки. Выделяют **эритематозную** (встречается чаще), **буллезную** и **гангренозную формы** заболевания.

Рожистое воспаление преимущественно поражает кожный покров нижних конечностей, наиболее подверженный травматизации. Заболевание начинается с появления зоны яркой гиперемии с четкими, возвышающимися над поверхностью интактной кожи границами фестончатой формы, которая имеет склонность к быстрому распространению и сочетается с местной гипертермией и отечностью. Характерно чувство жжения в области очага. Страдает общее состояние больного ребенка: недомогание, озноб, повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево.

Лечение рожистого воспаления:

- местно гепаринсодержащие препараты (Лиотон 1000*);
- физиолечение [эффективно ультрафиолетовое облучение (УФО), которое обладает бактерицидным действием];
- компрессы с 35% этанолом;
- антибактериальные препараты парентерально.

При наличии фурункула или инфицированной раны (входные ворота инфекции) консервативное лечение дополняют санацией гнойного очага.

3.2.6. Парапроктит

Парапроктит — воспаление околопрямокишечной жировой клетчатки. Факторы, которые могут объяснить развитие острого парапроктита: мацерация кожи промежности, опрелости, трещины слизистой оболочки заднего прохода, другие микротравмы. Однако чаще у детей инфекция проникает в клетчатку через врожденные свищи, связывающие околопрямокишечную клетчатку с криптами прямой кишки. Возбудитель — *Escherichia coli*.

Различают **подкожный** и **подслизистый парапроктит**. Клинические признаки: болезненная дефекация, плотный инфильтрат вблизи анального отверстия. Распространение гиперемии, флюктуация в очаге воспаления, появле-

ние общих симптомов воспаления указывают на парапроктит в стадии абсцедирования.

Консервативное лечение острого парапроктита в стадии инфильтрации менее эффективно по сравнению с терапией других ГВЗМТ в связи с постоянством очага хронической инфекции в закрытой трубке свища.

Лечение парапроктита — оперативное. Показаны вскрытие, дренирование очага и обязательная его ревизия с целью найти свищевой ход. Свищ зондирует до анальных крипт и по желобоватому зонду рассекают радиарно (обработка свища по Габриэлю). Дальнейшее лечение проводят по общим принципам заживления гнойной раны. Таким образом, оперативное пособие при парапроктите у детей отличается от принятого во взрослой практике. Проекция принципов лечения этого заболевания «со взрослого на ребенка» неизбежно приведет к рецидивам заболевания. При выраженных общих проявлениях воспаления назначают антибиотики, активные в отношении грамотрицательной флоры.

3.2.7. Баланопостит

Баланопостит — острое инфекционное воспаление мягких тканей крайней плоти и головки полового члена. В детской практике наблюдают **серозную** и **гнойную формы** баланопостита.

Симптомы баланопостита специфичны: выраженный отек и гиперемия крайней плоти и головки полового члена, жалобы на боли при мочеиспускании, возможно выделение гноя из препуциального мешка. Повышение температуры тела и другие общие признаки воспаления выявляют редко.

Если отек крайней плоти не создает препятствия для оттока мочи, проводят консервативное лечение. Применяют теплые ванночки с растворами нитрофурала и калия перманганата поочередно по 2—3 раза в день (всего 4—6 процедур). Можно рекомендовать 1 раз в день на ночь закладывать в препуциальный мешок антибактериальную мазь (если можно свободно открыть головку полового члена).

Запущенные формы гнойного баланопостита чреваты нарушением оттока мочи и/или развитием **парафимоза** (сдавление головки полового члена по венечной борозде напряженной, отечной тканью крайней плоти). В таких случаях проводят оперативное лечение. Ребенка госпитализируют в хирургический стационар. Для предотвращения некроза головки полового члена рассекают ущемляющее кольцо. Проводят антибиотикотерапию и физиолечение.

3.2.8. Омфалит

Воспаление пупочной ранки (омфалит) — одно из самых опасных гнойно-воспалительных заболеваний периода новорожденности. Пупочная ранка образуется после отторжения пуповинного остатка и в норме эпителизируется в течение 3—6 сут (в это время возможно серозно-геморрагическое отделяемое). В домашних условиях пупочную ранку следует обрабатывать 1—2 раза в сутки 2% раствором бриллиантового зеленого или 5% раствором калия перманганата.

Если выделения из ранки продолжаются более 6 сут, диагностируют омфалит. Принято различать четыре формы заболевания: серозный и гнойный омфалит, флегмона и гангрена пупка.

При **серозном омфалите** из пупочной ранки отходит серозно-геморрагическое отделяемое (более 6 сут). Общее состояние ребенка не ухудшается, температура тела нормальная, аппетит и сон не нарушены. Проводят обработку незажившей пупочной ранки 6–8 раз в сутки, а не 1–2 раза. Общее лечение и госпитализация не показаны. Однако если выделения из пупка продолжаются с прежней интенсивностью, можно заподозрить свищ пупка.

Если отделяемое становится гнойным и более обильным, диагностируют **гнойный омфалит**. Общее состояние новорожденного нарушено: повышена температура тела, сон беспокойный, аппетит снижен, ребенок плачет. Кожа пупка гиперемирована, прикосновение к ней болезненно. Пупочную ранку промывают 2% раствором водорода пероксида и тщательно осушают, затем обрабатывают антисептиками 2–3 раза в сутки. При гнойном омфалите необходима системная антибиотикотерапия, желательно в условиях стационара. Поскольку хирургическое вмешательство не показано, новорожденного можно госпитализировать в педиатрический стационар соматического профиля.

Тяжелая форма омфалита — **флегмона пупка**. Общее состояние резко нарушено: гипертермия, интоксикационно-воспалительный синдром. Местно отмечают гиперемию, которая распространяется на кожу вокруг пупка, припухлость кожи, на пупочной ранке — фибринозный налет, струпы, гнойное отделяемое. Показано оперативное лечение: разрезы на коже вокруг пупка, разведение краев ран, санация растворами антисептиков и дренирование узкими полосками латексной резины. Перевязки проводят ежедневно до полной эпителизации ран. В послеоперационном периоде необходимо интенсивное общее лечение: антибактериальные препараты, пассивная иммунизация (введение иммуноглобулинов), дезинтоксикационная и посиндромная терапия по показаниям.

В литературе прошлых лет описана **гангрена пупка**. Воспалительный процесс при гангрене вызывает и поддерживает анаэробная (клостридиальная) микрофлора. Состояние больного очень тяжелое, выражены симптомы интоксикации. Пупочная ранка покрыта грязно-серым налетом с неприятным запахом. Принципы лечения те же, что и при флегмоне пупка. Обязательно назначают комбинацию антибиотиков, действующих на грамотрицательную флору, дезинтоксикационную терапию. Хирургическое вмешательство при гангрене пупка более обширно по площади, раны тщательно дренируют и обрабатывают пероксидом водорода (Перекись водорода*), перевязки производят 4–6 раз в сутки.

Гнойный омфалит может осложняться гнойным **тромбофлебитом пупочной вены** с образованием абсцессов. Наряду с ухудшением общего состояния появляются новые местные симптомы: по средней линии живота выше пупка заметна полоска легкой гиперемии, под которой можно пальпировать утолщенную плотную пупочную вену. При абсцедировании гиперемия выражена особенно отчетливо. Серьезное осложнение тромбофлебита — распространение

«хвоста» тромба из пупочной вены в воротную с последующей его организацией. Это затрудняет кровоток по воротной вене и приводит к формированию тяжелейшей патологии — **синдрома портальной гипертензии**.

3.2.9. Гидраденит

Гидраденит — острое воспаление потовых желез, как правило, затрагивающее подмышечную область. Заболеванием чаще страдают полные девочки подросткового возраста, поскольку для развития гидраденита имеет значение не только повышенное потоотделение и избыточная масса тела, но и перестройка работы эндокринной системы в период полового созревания. Установлено, что девочки-подростки злоупотребляют антиперспирантами, что предрасполагает к гидрадениту. Возбудители заболевания — стафилококки и стрептококки.

Клиническая картина. Гидраденит начинается с появления в подмышечных областях уплотнений кожи, которые быстро приобретают багрово-синюшную окраску. Пациентов беспокоят боль и ощущение инородного тела под мышками, может появиться гнойное отделяемое, иногда повышается температура тела. Дифференциальную диагностику гидраденита проводят с подмышечным лимфаденитом: воспаленные ЛУ определяют значительно глубже, чем очаги при гидрадените.

Лечение. Проводят вскрытие и дренирование гнойников полосками латексной резины; применяют повязки с гипертоническими растворами и/или мазями на гидроионной основе (Левосин®, Левомеколь®). Показана антибактериальная терапия с учетом видовой специфичности возбудителя.

Иногда приходится сталкиваться с хроническим, упорно рецидивирующим течением гидраденита. В таких случаях показаны специфическая иммунотерапия (вакцина для лечения стафилококковых инфекций, иммуноглобулин человека противостафилококковый), чрескожное УФО крови и рентгенотерапевтическое лечение. Выздоровление может сопровождаться рубцеванием, образованием свищевых ходов, комедонов (черных угрей).

Профилактика гидраденита включает соблюдение правил личной гигиены (соответствие одежды условиям окружающей среды, тщательный туалет подмышечных впадин), ношение просторной одежды, снижение массы тела при ожирении, отказ от использования раздражающих парфюмерных и косметических средств.

3.2.10. Бартолинит

Бартолинит — гнойное воспаление большой железы преддверия влагалища (бартолиниевой железы). У взрослых заболевание чаще вызывают гонококки и трихомонады, проникающие в выводной проток железы из инфицированных выделений влагалища или уретры. У детей поражение чаще обусловлено стафилококковой (реже — стрептококковой) инвазией. Развитие бартолинита провоцируют несоблюдение гигиены половых органов, несвоевременное и неадекватное лечение вульвовагинита.

Клиническая картина заболевания специфична: в области малых половых губ или преддверия влагалища определяют округлое болезненное опухолевидное образование (воспалительный отек закупоривает проток железы, секрет задерживается, нагнаивается, растягивает и кистозно деформирует железу). Вскоре присоединяются и другие признаки воспаления: перифокальная отечность, болезненность, гиперемия, местная гипертермия. Общие симптомы воспаления не характерны для бартолинита.

Лечение заболевания оперативное. Вскрывают гнойник, эвакуируют (и отправляют на микробиологическое исследование) характерный для бартолинита желто-зеленоватый сливкообразный гной, рану дренируют, применяют повязки с гипертоническими растворами и/или мазями на гидрофильной основе (Левосин®, Левомеколь®). По показаниям назначают послеоперационную антибактериальную терапию (с учетом чувствительности микроорганизмов).

3.2.11. Гнойная рана и раневой процесс

Инфицированная (гнойная) рана — актуальная проблема детской хирургии. В ране, контаминированной микроорганизмами, оказываются медиаторы воспалительной реакции, происходят сосудистые изменения, активируется протеолиз, бактериальные факторы агрессии запускают клеточную нейтрофильно-фагоцитарно-макрофагальную реакцию. Таким образом, инфицированная рана у детей очень быстро превращается в гнойную. Этому способствуют анатомо-физиологические особенности организма ребенка.

Фазы раневого процесса: воспаление, регенерация, организация рубца (рис. 3.1). Рассматривая патогенез гнойной раны, необходимо отметить формирование так называемых порочных кругов: гипоксического, инфекционного, химического и энергетического. В фазе воспаления развиваются гипоксический и инфекционный порочные круги.

- Пусковой механизм **гипоксического порочного круга** — отек, провоцирующий нарушение микроциркуляции, гипоксию клеток и тканей, ацидоз, распад основного вещества и коллагена, что приводит к накоплению ферментов в ране, создает условия для развития экзогенной инфекции. Распад тканей усиливается, образуется детрит, начинаются очищение раны и отторжение погибших тканей.
- В условиях гипоксии микроорганизмы активно внедряются в рану, начинают активно выделять протеолитические ферменты, образуют множество эндотоксинов. Эндотоксины стимулируют гипоксию тканей и их распад, что создает благоприятный субстрат для размножения новых генераций микробов. Так формируется **инфекционный порочный круг**.
- Наиболее сложные процессы происходят в ране в связи с формированием **химического порочного круга**. Основной итог его существования — нарушение баланса распада и синтеза коллагена.
- **Энергетический круг** зависит от степени реализации предыдущих компонентов патогенеза. Чем глубже гипоксия тканей, активнее инфекцион-

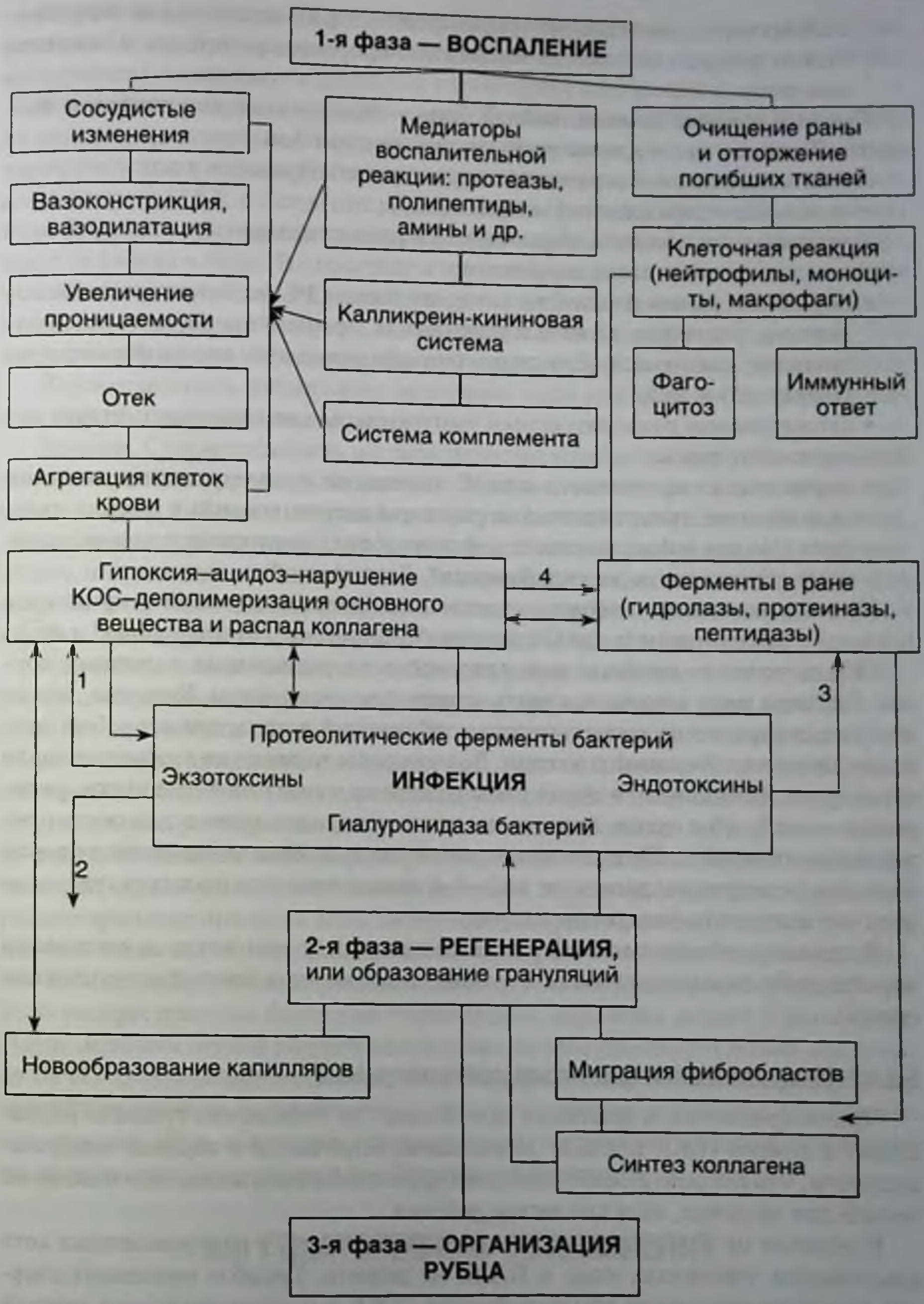


Рис. 3.1. Патогенез гнойной раны (схема, по Исакову Ю.Ф. и др., 1990): 1 — гипоксический порочный круг; 2 — инфекционный порочный круг; 3 — химический порочный круг; 4 — инфекционный порочный круг

ный процесс, выше концентрация ферментов в ране, тем ниже энергетические ресурсы клеток для завершения процессов репарации и заживления раны.

Главный принцип лечения гнойной раны — обеспечить отток гнойного экссудата. Гнойные раны у детей ведут открытым способом.

Лечение начинают с первичной хирургической обработки раны:

- иссечение поврежденных мягких тканей;
- удаление нежизнеспособных тканей и раневого детрита;
- эвакуация гнойного содержимого;
- обработка раневой полости антисептиками (2% раствор пероксида водорода, растворы диметилсульфоксида, ферментов [трипсин, хемотрипсин, имозимаза, карипазим или официнальные мази с ферментами (Ируксол*) и др.];
- дренирование раны латексным выпускником для пассивного оттока содержимого раны;
- перевязки со средствами, способствующими лучшему оттоку гнойного отделяемого: гипертонические растворы натрия хлорида и магния сульфата (лишен раздражающего действия и предпочтителен у новорожденных), диметилсульфоксид, Левосин*, Левомеколь*.

Когда отхождение гнойного отделяемого завершится, можно применять повязки с репарантами (мази Солкосерил*, Актовегин*, Метилурацил* и др.).

Общее лечение гнойных ран направлено на размыкание порочных кругов. Гнойная рана должна заживать вторичным натяжением. Конечно, это не всегда выигрышно из косметических соображений и представляет собой проблему при ранах большой площади. Возможность наложения вторичных швов существует. Очищение гнойной раны у детей наступает на 4–6-е сутки, репарация — на 7–10-е сутки, поэтому на этапе репарации можно наложить ранние вторичные швы. Поздние вторичные швы при эпителизирующихся ранах больших размеров накладывают на 3–4-й неделе раневого процесса при условии, что наступила фаза регенерации.

В лечении обширных инфицированных ран (в том числе и ожоговых) хорошо себя зарекомендовали изоляционные методы (гнотобиологические среды).

3.2.12. Некротическая флегмона новорожденных

При некротической флегмоне преобладает не собственно гнойное воспаление, а некроз ПЖК и кожи. Заболевание встречается в периоде новорожденности, что связано с особенностями кровоснабжения кожи, оно опасно не только для здоровья, но и для жизни ребенка.

В отличие от детей старшего возраста и взрослых, у новорожденных сеть анастомозов, питающих кожу и ПЖК, не развита. Тромбоз питающих сосудов вызывает ухудшение кровоснабжения ПЖК и соответствующего участка кожи вплоть до некроза. Распространение воспалительного инфицированного экссудата по ПЖК влечет за собой тромбирование соседних сосудов, некроз быстро прогрессирует.

Излюбленные локализации заболевания — крестцовая, лопаточная, затылочная области, боковая поверхность грудной клетки. Эти ткани исходно ишемизированы, поскольку подвержены наибольшей компрессии.

Клиническая картина специфична. Заболевание начинается с появления на коже пятна гиперемии, которое быстро увеличивается в размерах. По мере увеличения пятно темнеет от центра, пораженные участки несколько западают из-за некроза ПЖК и снижения тургора кожи. Процесс быстро распространяется. В течение суток воспаление может достигнуть размеров до половины площади туловища и более. В дальнейшем омертвевшие участки жировой клетчатки и кожи отторгаются, обнажая большие участки фасций, мышц. Резко ухудшается общее состояние больного за счет нарастания симптомов токсикоза. Для закрытия обширных дефектов в дальнейшем потребуется кожная аутопластика.

Диагностировать заболевание несложно, если помнить о его существовании и знать клиническую картину.

Лечение. Стремительность распространения флегмоны требует экстренной стационарной хирургической помощи. Наносят множественные разрезы-насечки длиной 6–8 мм в шахматном порядке по всей поверхности гиперемии, захватывая здоровую кожу, чтобы обеспечить отток инфицированному экссудату и предотвратить дальнейшее распространение процесса. Дренировать разрезы резиновыми выпускниками нецелесообразно, поскольку это может еще больше нарушить кровоснабжение пораженных тканей.

Гнойного отделяемого может не быть, из разрезов оттекает лишь грязный серозно-геморрагический экссудат. Клетчатка, предлежащая в раны, дряблая, сероватого цвета. Раны обрабатывают 2% раствором пероксида водорода или растворами слабых антисептиков (фурацилин), затем накладывают влажную высыхающую антисептическую гипертоническую повязку. Гипертонический раствор натрия хлорида у новорожденного может вызвать мацерацию эпидермиса, поэтому предпочтительнее использовать раствор магния сульфата. Первую перевязку проводят через 4 ч после вмешательства, чтобы выяснить, удалось ли остановить распространение процесса. Если гиперемия распространяется и выходит за зону насечек, наносят новые разрезы; допустимы встречные антибиотико-новокаиновые блокады вокруг очага поражения. Проводят повторную перевязку через 3–4 ч. Если распространение флегмоны прекратилось, перевязки делают 1 раз в сутки. После оказания первой хирургической помощи ребенка следует лечить в условиях ОРИТ специализированного детского хирургического стационара. Проводят антибактериальную, инфузионную, дезинтоксикационную терапию, посиндромное лечение. При обширных некрозах кожи выполняют аутотрансплантацию кожи на раневые поверхности по общепринятой методике.

3.3. ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

3.3.1. Острый гематогенный остеомиелит

Острый гематогенный остеомиелит — острое воспаление костного мозга. Однако в клинической практике это понятие рассматривают более широко,

поскольку в воспалительный процесс вовлечены костный мозг, компактное и губчатое вещество кости, периост и окружающие мягкие ткани. Острым гематогенным остеомиелитом болеют преимущественно дети до 15 лет (свыше 85% клинических наблюдений).

Этиология и патогенез

Этиология заболевания изучена довольно подробно. Развитие болезни обусловлено гноеродной микрофлорой. Основные возбудители — *Staphylococcus aureus* (в 65–90% случаев), *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, диплококк, менингококки, пневмококки, микробные ассоциации.

Микроорганизмы контаминируют костный мозг вследствие бактериемии. Инфицирование организма и проникновение микроорганизмов в кровеносное русло происходит через поврежденную кожу, слизистые оболочки, лимфоидное глоточное кольцо. У детей грудного возраста входными воротами инфекции может стать пупочная ранка. Факторы, способствующие заболеванию, — травма, переохлаждение, перенесенное инфекционное заболевание.

Патогенез гематогенного остеомиелита довольно сложен. Полагают, что большое значение в возникновении и развитии патологического процесса у детей имеют возрастные особенности строения растущей кости, незрелость костной ткани и ее сосудистой сети. Количество сосудистых анастомозов невелико, многие растущие вместе с костью капилляры заканчиваются слепо, поэтому микроорганизмы, попадающие в ток крови, оседают в концевых сосудах в виде эмболов, вызывая тромбофлебиты, которые служат источником гнойно-воспалительного процесса.

- **Интрамедуллярная фаза**. Происходят значительные прогрессирующие нарушения в стенках сосудов костного мозга: набухание, разрушение эндотелия (сначала частичное, а затем вплоть до разрыва стенки сосуда). Для воспалительных изменений в 1–2-е сутки от начала заболевания характерно накопление в костномозговом канале серозно-гнойного экссудата, который постепенно становится гнойным. Тромбоз сосудов костного мозга развивается уже к концу первых суток от начала заболевания и нарастает в течение 2–3 сут. Реактивное воспаление приводит к резкому отеку костного мозга. Серозный, а затем гнойный отек значительно повышает внутрикостное давление (ВКД) в пространстве, замкнутом твердыми стенками костномозгового канала. Гнойно-воспалительный очаг стремительно распространяется на все участки костномозгового канала. Выраженные изменения происходят и в костной ткани в зоне воспаления. Костные балки губчатой кости и костная ткань компактного слоя подвергаются лизису ферментами гноя. Гнойный процесс по гаверсовым каналам (разрушая их) устремляется к периосту. Наиболее слабые костные балки истончаются и разрушаются. Воспалительный экссудат распространяется на всем протяжении костномозговой полости.
- **Экстрамедуллярная фаза**. Нарастающий воспалительный процесс приводит к проникновению гноя за пределы костномозгового канала под надкостницу. Формируется поднадкостничный абсцесс, который отслаивает

надкостницу и еще больше нарушает питание компактного слоя кости, способствует некрозу костной ткани в участках, охваченных воспалением. Вслед за поднадкостничным абсцессом развивается межмышечная флегмона. В некоторых случаях флегмона костного мозга распространяется на все костномозговое пространство, вызывая тотальное поражение кости. При этом прорыв гноя под надкостницу и в мягкие ткани может произойти в нескольких участках.

Клиническая картина

Выделяют три основные формы острого гематогенного остеомиелита: токсическую, септикопиемическую и местную. Проявления заболевания зависят от ряда факторов: реактивности и сенсибилизации организма, возрастных анатомо-физиологических особенностей, вирулентности и других особенностей микроорганизмов, давности заболевания.

Известно, что грамположительные бактерии в подавляющем большинстве случаев вызывает септикопиемию. Инфицирование грамотрицательными микроорганизмами чаще провоцирует септицемию и приводит к септическому шоку.

Токсическая форма встречается примерно в 1% случаев заболевания, она обусловлена генерализованным воздействием на организм токсинов бактериального происхождения. Характерные признаки: быстро нарастающая интоксикация, токсическое поражение жизненно важных органов и систем, бурное начало болезни с подъемом температуры тела, ознобом, симптомами нейротоксикоза. Отмечают склонность к коллаптоидным реакциям, одышку без четкой клинической картины пневмонии, тахикардию, артериальную гипотензию. Кожный покров цианотичен, с мраморным оттенком, возможны геморрагические или везикуло-пустулезные высыпания. Нередко возникают рвота, парез кишечника.

Сложность клинической ситуации состоит в том, что в первые часы и сутки заболевания трудно определить первичный очаг поражения. В области очага поражения можно обнаружить болезненность при пальпации и движениях, незначительную отечность тканей, однако ребенок находится в тяжелом, заторможенном состоянии, поэтому самостоятельно на болевые ощущения не жалуется. Незначительность местных проявлений ведет к вероятным диагностическим ошибкам. Может возникать подозрение на ревматизм, полиартрит, тиф (брюшной и паратиф) и др. Даже при остеоперфорации костномозгового канала не удается визуально обнаружить признаки воспаления. Причина летальных исходов при токсической форме остеомиелита — септический шок с характерными тяжелыми поражениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, расстройствами функций печени и почек.

Для **септикопиемической формы** остеомиелита характерны гнойно-септические проявления, множественные поражения костей, флегмоны костного мозга, пиемические поражения паренхиматозных органов, резко выраженная интоксикация. Наиболее типичны двусторонняя метастатическая абсцедирующая пневмония, эндомиокардит, перикардит (рис. 3.2), нефрит.



Рис. 3.2. Рентгенограмма грудной клетки. Двусторонняя пневмония, перикардит у ребенка первого года жизни с септикопиемической формой острого гематогенного остеомиелита (рентгенограмма грудной клетки)

Заболевание начинается остро с гипертермии, одышки, тахикардии. У детей младшего возраста (до 3 лет) отмечают парез кишечника и рвоту. Вскоре в пораженной конечности появляется боль, которая усиливается со временем, нарастают местные проявления (отек мягких тканей конечности). Однако преобладание в клинической картине симптомов общей интоксикации может вводить врачей в заблуждение, поэтому пациенты с септикопиемическим остеомиелитом нередко попадают в соматические отделения стационаров.

Симптомы **местной (очаговой) формы** остеомиелита значительно отличаются от признаков токсической и септикопиемической форм. Преобладают местные клинические симптомы. Возникает интенсивная боль в кости, повышается температура тела, ухудшается общее состояние, признаки интоксикации выражены умеренно. Основной местный симптом — боль, резко усиливающаяся при малейших попытках активных или пассивных движений, пальпации и перкуссии над очагом воспаления. Выражен отек мягких тканей, а при позднем поступлении — и гиперемия кожного покрова. Флюктуация свидетельствует о флегмоне мягких тканей и запущенности процесса (рис. 3.3, см. цв. вклейку).

Диагностика

Решающее значение для диагностики острого гематогенного остеомиелита имеет клиническое мышление врача, к которому впервые обращается больной. Нередко педиатр, осматривающий лихорадящего ребенка, ошибочно думает о других, с его точки зрения, более вероятных заболеваниях: пневмонии, острой респираторной вирусной инфекции, ангине.

В начальной стадии, когда воспаление представлено отеком костного мозга без признаков гнойного расплавления, наряду с субъективными при-

знаками при внимательном клиническом осмотре можно выявить **объективные симптомы**.

- Следует помнить, что острый гематогенный остеомиелит поражает главным образом длинные трубчатые кости, преимущественно тот метафиз, ближайшая эпифизарная зона которого более энергично растет. Например, чаще вовлекается в патологический процесс дистальный конец бедренной кости, проксимальные концы большеберцовой и плечевой костей.
- В большинстве случаев больная конечность принимает вынужденное положение вследствие рефлекторной болевой контрактуры. Активные и пассивные движения в суставах пораженной конечности ограничены.
- Пальпация и перкуссия по точке наибольшей болезненности помогают определить локализацию очага внутрикостного воспаления.
- Над очагом воспаления можно выявить плотную отечность кожи и ПЖК.
- При нагрузке по оси кости место наибольшей болезненности совпадает с очагом поражения кости.
- Местная температура пораженного сегмента конечности может отличаться от температуры соответствующего сегмента здоровой конечности на 2–5 °С.
- В зоне внутрикостного воспаления можно выявить в разной степени выраженное увеличение окружности конечности (сравнивают окружности соответствующих сегментов больной и здоровой конечностей).

Лабораторные исследования

- Результаты **клинических лабораторных исследований** при гематогенном остеомиелите неспецифичны и указывают на развитие воспалительного заболевания. Отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, снижение количества эозинофилов и моноцитов со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, вплоть до появления миелоцитов. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно увеличена и колеблется в пределах 15–80 мм/ч. Наблюдают уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина. Лейкоцитарный индекс интоксикации по Я.Я. Кальф-Калифу (норма 0,4–0,5) при местной форме остеомиелита повышен более чем в 10 раз (2,5–5,5), а при септикопиемической может достигать 12,6 (увеличен более чем в 25 раз). При тяжелом клиническом течении остеомиелита в периферической крови выявляют токсическую зернистость нейтрофилов, лейкоцитоз может смениться лейкопенией.
- Исследование маркеров метаболизма костной ткани и белков острой фазы воспаления (табл. 3.1) показало, что повышение уровней фактора некроза опухоли-альфа (ФНО-α, 9,43±0,14 пкг/мл) и С-реактивного белка (СРБ, 74,70±11,98 мг/л), снижение содержания остеокальцина (21,95±4,43 нг/мл) и С-концевых телопептидов (0,69±0,15 нг/мл) позволяет установить диагноз «острый гематогенный остеомиелит» на ранних стадиях заболевания. При этом у детей с гладким течением заболевания в период 1–7 сут уровень остеокальцина возрастает до 35,61±4,57 нг/мл, что свидетельствует о процессах формирования кост-

ной ткани, восстановлении кости после оперативного вмешательства. У детей с осложненным течением болезни его уровень к 7-м суткам снижается до 6,30±3,04 нг/мл.

- Белковый состав крови при остеомиелите претерпевает значительные изменения. Отмечают уменьшение концентрации общего белка, альбуминовых фракций и повышение уровня крупнодисперсных белков (глобулинов).
- Выявляют гипогликемию, повышение свертываемости крови, нарушение электролитного баланса (гипокалиемия и гипонатриемия, гиперкальциемия и гиперфосфатемия).

Таблица 3.1. Концентрация в плазме крови белков острой фазы воспаления и маркеров метаболизма костной ткани у здоровых детей и у взрослых

Показатель	*M*±*m*	Нормальные величины у взрослых
ФНО-α, пкг/мл	3,19±0,25	<50
СРБ, мг/л	2,26±0,53	<5
Остеокальцин, нг/мл	46,06±11,29	84,4–116,8
С-концевые телопептиды, нг/мл	1,65±0,14	9,14–11,7

Рентгенологическое исследование нельзя считать ранним методом диагностики острого гематогенного остеомиелита. Первый рентгенологический признак острого остеомиелита — утолщение надкостницы и кортикальной пластинки (периостальная реакция) — обнаруживают на рентгенограмме не ранее 14-х суток заболевания (Рейнберг С.А., 1964). Однако рентгенологическое исследование в первые часы и сутки болезни необходимо для дифференциальной диагностики острого гематогенного остеомиелита и динамического наблюдения за воспалительным процессом в костной ткани (рис. 3.4).



Рис. 3.4. Острый гематогенный остеомиелит бедренной кости у 10-летнего ребенка: рентгенограмма через 3 нед заболевания

Ранний, достаточно информативный и объективный тест — **синдром повышения ВКД**. Известно, что воспаление костного мозга начинается с отека, увеличения объема содержимого костномозгового канала, заключенного в неподатливом костном пространстве, что приводит к повышению ВКД. Экссудация и клеточная пролиферация в динамике еще более усугубляют эту картину. ВКД повышается в 10 раз и более. Когда

оно превышает 300 мм вод.ст., возникает некроз костных структур. Возрастная норма ВКД у детей составляет 90–120 мм вод.ст.

Для ранней диагностики и лечения острого гематогенного остеомиелита проводят декомпрессионную остеоперфорацию.

Существует прямая зависимость результатов лечения от ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита. **Ранней и своевременной** считают диагностику остеомиелита в интрамедуллярной фазе, когда воспалительный отек не выходит за границы костномозгового канала, нет признаков гнойного расплавления костного мозга. Этот процесс занимает 2–3 сут от начала заболевания.

При распространении гнойного экссудата за пределы костномозговой полости, когда развивается субпериостальная флегмона и наступает экстрамедуллярная фаза, диагностику остеомиелита называют **запоздалой**. Дальнейшее распространение гноя в мягкие ткани и образование межмышечных флегмон считают **осложнением болезни**.

В диагностике остеомиелита ведущую роль играют не столько обширные знания семиотики, сколько настороженность врача, мысль о возможности данного заболевания. При малейшем подозрении на острый гематогенный остеомиелит больного срочно госпитализируют в хирургическое отделение. На госпитальном этапе диагноз должен быть отвергнут либо подтвержден в первые часы. Если больной поступил в общехирургическое отделение, ему оказывают экстренную помощь и переводят в специализированное детское хирургическое отделение.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика заболевания непроста. На догоспитальном этапе 50% диагностических ошибок допускают врачи скорой медицинской помощи, 30% — участковые и поликлинические врачи, 20% — врачи соматических и инфекционных стационаров, хирурги общего профиля. Только 33% больных острым гематогенным остеомиелитом поступает в хирургический стационар в первые 3 сут заболевания, что свидетельствует о поздней диагностике. Остеомиелит ошибочно принимают за нехирургические заболевания (ревматизм, врожденный и приобретенный сифилис, костно-суставной туберкулез), хирургические гнойно-воспалительные заболевания (глубокие флегмоны), последствия травм и костные опухоли.

- **Дифференциальная диагностика с нехирургическими заболеваниями**
  - Наиболее часто острый гематогенный остеомиелит принимают за **суставную форму ревматизма**. Для ревматизма характерен полиартрит, поражающий последовательно мелкие суставы, боли носят летучий характер. Общее состояние больного страдает мало, интоксикация не выражена. В дифференциальной диагностике могут оказать помощь специфические серологические пробы, ЭКГ в динамике, клинические и биохимические исследования крови.
  - Остеомиелит дифференцируют от **врожденного и приобретенного сифилиса**. Трудности при распознавании сифилиса возникают у груд-

ных детей, когда на рентгенограммах наблюдают значительные периостальные наложения, остеосклероз, очаги деструкции. Необходимо использовать специфические серологические исследования крови и спинномозговой жидкости.

– Дифференциальную диагностику острого гематогенного остеомиелита проводят с **костно-суставным туберкулезом**. Следует помнить, что туберкулезный очаг локализуется в эпифизе кости, в процесс вовлечен сустав. При рентгенологическом исследовании выявляют порозность пораженной туберкулезным процессом кости без продуктивных реакций со стороны кости и надкостницы. Секвестры отсутствуют. Дифференциальной диагностике помогают специфические пробы, методы и тесты, доказывающие туберкулезную этиологию заболевания. Проводят бактериологическое исследование пунктата из полости сустава. В затруднительных случаях прибегают к гистологическому исследованию и трепанобиопсии очага поражения.

- **Дифференциальная диагностика острого гематогенного остеомиелита и глубокой флегмоны**. После вскрытия и ревизии банальной флегмоны в затруднительных случаях выполняют остеоперфорацию и назначают антибактериальную и дезинтоксикационную терапию сразу же при поступлении ребенка в хирургическое отделение стационара.
- В 20–35% наблюдений острому гематогенному остеомиелиту предшествует **травма конечности** (разрешающий фактор), что создает некоторые трудности для дифференциальной диагностики. Показано рентгенологическое исследование, а при наличии гематомы — пункция. Следует помнить, что между моментами получения травмы и появления болевого синдрома при остеомиелите имеется светлый промежуток.
- Затруднения вызывает дифференциальная диагностика с **остеогенной саркомой** (ОС). Клиническое течение саркомы постепенное: сначала возникают ночные боли, которые со временем усиливаются. Вскоре появляется припухлость без воспалительных явлений. Рентгенологический признак остеобластической саркомы — утолщение кости в виде раструба, на поверхности которого возвышаются периостальные спикулы. Ранняя диагностика саркомы сложна. В сомнительных случаях можно прибегнуть к остеотрепанобиопсии и экспресс-гистологическому исследованию.

Лечение

Прогноз заболевания зависит от срока диагностики и адекватности лечения. Только на ранних сроках болезни воспаление костного мозга может подвергнуться обратному развитию, процесс не перейдет в хронический и не возникнут осложнения.

Для терапии остеомиелита справедливы общие принципы лечения гнойной хирургической инфекции:

- воздействие на очаг воспаления;
- воздействие на возбудителя болезни;
- повышение резистентности макроорганизма.

Декомпрессионная остеоперфорация

Основу лечения острого гематогенного остеомиелита составляет декомпрессионная остеоперфорация — воздействие на очаг воспаления.

- **Абсолютное показание** для экстренной декомпрессионной остеоперфорации — подозрение на острый гематогенный остеомиелит.
- **Предоперационная подготовка** не должна превышать 2–3 ч с момента поступления больного в хирургическое отделение. Критерии эффективности предоперационной подготовки: положительная динамика общего состояния, показателей гемодинамики и гомеостаза, данных термометрии.
- **Методика**. Остеоперфорацию проводят в операционной или перевязочной с соблюдением правил асептики и антисептики под аппаратно-масочным наркозом.
  - В зоне предполагаемого очага воспаления выполняют дугообразный разрез кожи и ПЖК длиной 3–4 см с учетом хода сосудов и нервов. Мышцы расслаивают, экономно рассекают надкостницу и с помощью ручной дрели или коловорота в костномозговой канал вводят сверло диаметром 2,5–4,0 мм.
  - Для внутрикостного введения антибиотиков В.В. Бушмелев и Н.С. Стрелков (1998) предложили специальное устройство — иглу-шуруп, которая сочетает качества сверла-мандрена и полой трубки с наружной резьбой (рис. 3.5). Для регистрации ВКД к инструменту присоединяют водный манометр Вальдмана. Измерение проводят в течение 3–5 мин. Если из костномозгового канала получают гной или определяют повышение ВКД, диагноз острого гематогенного остеомиелита не вызывает сомнения.
  - Второе остеоперфорационное отверстие накладывают на расстоянии нескольких сантиметров от первого. При получении гноя из второго фрезевого отверстия гноя выполняют третью перфорацию.
  - В метаэпифизарной части кости устанавливают внутрикостную иглу-шуруп или иглу типа Дюфо с мандреном для внутрикостного введения антибиотиков и гепарина натрия в послеоперационном периоде (на несколько дней).
  - Флегмону мягких тканей вскрывают, опорожняют и дренируют.

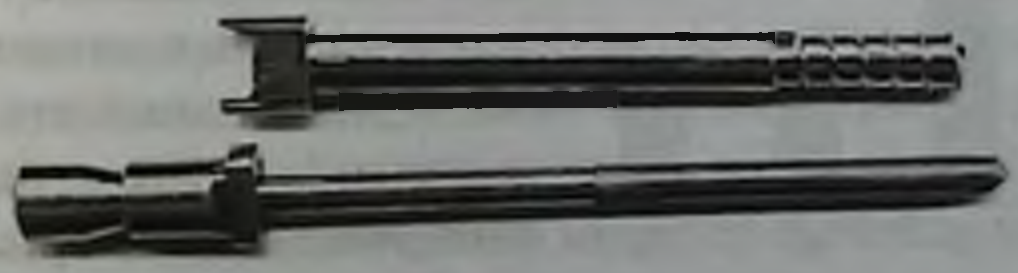


Рис. 3.5. Игла-шуруп Бушмелева–Стрелкова

Антибактериальная терапия

Антибактериальную терапию обязательно проводят с учетом возбудителя гнойного процесса. Экспресс-метод окраски мазков гноя и костномозгового

содержимого по Граму позволяет ориентировочно установить характер возбудителя (грамположительный или грамотрицательный) сразу после остеоперфорации и назначить первый курс антимикробной терапии.

В настоящее время традиционная схема лечения острого гематогенного остеомиелита предусматривает парентеральное введение двух антибиотиков и одновременный курс селективной деконтаминации. Лечение начинают одним из препаратов, действующим на грамположительную флору: оксациллин, Цефуроксим*, цефамандол.

По мнению авторов настоящего учебника, антибиотикотерапию целесообразно начинать с комбинации цефалоспорина II поколения и аминогликозида. Показано, что у больных, которым при поступлении в стационар в качестве базового первого курса антибиотиков назначали цефамандол в комбинации с тобрамицином (1-я группа), общее состояние нормализовалось в 1,5 раза раньше, чем у больных, которым назначали цефазолин и гентамицин (2-я группа). Пациентов 1-й группы переводили из ОРИТ в общее отделение в среднем через 2,8 сут, тогда как пациентов 2-й группы — через 4,1 сут. Продолжительность парентеральной антибиотикотерапии у них составляла 14,6 и 20,8 сут соответственно (рис. 3.6).

Если при экспресс-исследовании выявлен грамотрицательный возбудитель, в схему лечения изначально рекомендуют включать цефотаксим, тобрамицин для парентерального введения. Убедительно доказано, что суточную дозу аминогликозидов оптимально вводить 1 раз в сутки. Это не влияет на эффективность лечения, но существенно снижает риск токсических осложнений, возможных при использовании этих препаратов.

Препарат выбора для борьбы с устойчивой, в том числе внутригоспитальной, грамположительной инфекцией — ванкомицин. Однако отмечено появление ванкомицинрезистентных штаммов стафилококков, чему способствовало бесконтрольное применение ванкомицина в американской ветеринарии. Для воздействия на эти микроорганизмы разработана новая группа антибиотиков — оксазолидиноны.

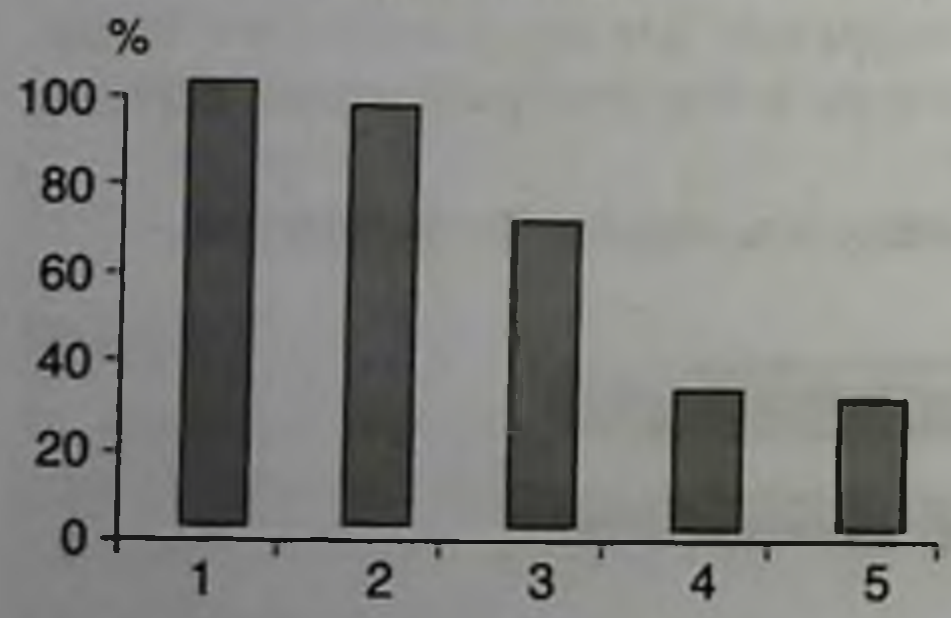


Рис. 3.6. Угнетение роста штаммов метициллинрезистентных коагулазонегативных стафилококков: 1 — ванкомицин; 2 — цефамандол; 3 — цефазолин; 4 — цефоницид*; 5 — цефуроксим.

Исследования: Dipiro J., Williams T.W., 1988.

Курс антибактериальной терапии острого гематогенного остеомиелита должен составлять не менее 4–6 нед. Один из антибиотиков, выбранный для парентерального введения, вводят в полость костномозгового канала. Предпочтение отдают аминогликозидам I–II поколения в возрастной дозировке 2 раза в сутки.

Поскольку острый гематогенный остеомиелит — длительно протекающее гнойное заболевание (даже при минимальных костных изменениях стационарное лечение проводят в течение 1 мес), целесообразна се-

лективная деконтаминация. Основной резервуар грамотрицательных микроорганизмов, ответственных за возникновение остеомиелита, — кишечник больного. Антибактериальные препараты при длительном применении, вызывая гибель возбудителей заболевания, одновременно угнетают естественную микрофлору ЖКТ (бифидобактерии, лактобактерии и бактероиды), которая обеспечивает колонизационную резистентность кишечника у детей. При снижении количества и изменении спектра естественной микрофлоры в кишечнике происходит интенсивный рост патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, увеличивается количество грамотрицательных аэробов, появляется грибковая микрофлора. Развивается дисбактериоз, снижаются защитные силы организма.

Однако не все антибактериальные препараты подавляют колонизационную резистентность кишечника. Селективная деконтаминация — избирательное подавление патогенной и условно-патогенной микрофлоры в кишечнике больного. При этом не страдает нормальная кишечная микрофлора, снижаются частота и выраженность дисбактериоза. Внутрь назначают антибактериальные препараты, активные в отношении аэробных микроорганизмов кишечника и неподавляющие бифидофлору.

Комбинации препаратов для селективной деконтаминации:

- фузидовая кислота + полимиксин В;
- фузидовая кислота + налидиксовая кислота;
- рифампицин + полимиксин В;
- ко-тримоксазол + полимиксин В.

При операциях на толстой кишке дополнительно назначают метронидазол.

Селективную деконтаминацию проводят при тяжелых формах гнойной хирургической инфекции, хирургическом сепсисе, септико-пиемической форме острого гематогенного остеомиелита. Противопоказаний к селективной деконтаминации не существует. Желательно применять препараты, не всасывающиеся в ЖКТ, — они оказывают наиболее полное действие на возбудителей, находящихся в просвете кишечника.

Селективную деконтаминацию проводят двумя курсами по 7 сут — при поступлении и перед выпиской ребенка из стационара.

Воздействие на макроорганизм

Больных острым остеомиелитом по тяжести состояния госпитализируют в ОРИТ, где лечение проводят по следующим направлениям: коррекция нарушений гомеостаза, симптоматическая терапия острых нарушений жизненно важных функций, поддержание энергетического баланса и повышение иммунорезистентности организма. Объем и характер интенсивной терапии зависят от тяжести состояния больного.

Многокомпонентная инфузионная терапия направлена на коррекцию гиповолемии, нарушений общей и периферической гемодинамики, улучшение функций почек и дезинтоксикацию. Существенное значение придают внутривенному или подкожному введения гепарина натрия, который оказывает антикоагулянтное, дезагрегирующее и противовоспалительное действия. При

генерализованных формах острого гематогенного остеомиелита в комплексную терапию включают активные методы детоксикации: гемосорбцию, УФО крови, плазмафарез, гипербарическую оксигенацию. Для стимуляции репарации костных структур внутрь назначают препараты кальция и витамина D, электрофорез (или фонофорез) с раствором кальция хлорида.

Послеоперационная реабилитация

После оперативного вмешательства в обязательном порядке показана иммобилизация конечности. Она создает необходимый покой, способствует уменьшению болевых ощущений и ограничению воспалительной реакции, предупреждает развитие контрактур, деформаций, патологических переломов. В острой стадии иммобилизацию проводят гипсовыми лонгетами с захватом двух смежных суставов. Нижнюю конечность можно зафиксировать шиной Белера. С целью предупреждения патологического вывиха при поражении головки бедренной кости, костей таза с деструкцией вертлужной впадины целесообразно применять лейкопластырное или скелетное вытяжение (снижение нагрузки на сустав). Новорожденным и детям до 3 лет показано вытяжение по Шеде. Сроки вытяжения определяют индивидуально, ориентируясь на течение процесса в кости. Однако строгая иммобилизация при благоприятном течении остеомиелита не должна превышать 7–10 сут, иначе нарушается кровообращение, наступает атрофия мышц, развивается остеопороз кости, снижаются репаративные процессы.

Целесообразны курсы раннего массажа, лечебной физической культуры (ЛФК). С первых дней в комплекс лечения включают УВЧ-терапию, электрофорез с антибиотиками, затем электрофорез с препаратами кальция и фосфора. Физические нагрузки на больную конечность назначают через 3–4 нед после операции при условии положительного течения заболевания (рентгенологический контроль).

Варианты **исхода лечения** гематогенного остеомиелита: выздоровление, хронизация процесса, летальный исход. О **выздоровлении** говорят при хорошем самочувствии больного, восстановлении функций пораженной конечности, заживлении всех ран. На рентгенограммах отсутствуют признаки деструкции кости, можно выявить лишь некоторое утолщение периоста и отдельные очаги остеосклероза без секвестров. Срок диспансерного наблюдения выздоровевших составляет 5 лет.

3.3.2. Эпифизарный остеомиелит

Эпифизарный остеомиелит наблюдают у новорожденных и детей грудного возраста. Гнойный очаг затрагивает эпифиз кости, в воспалительный процесс вовлечены суставные поверхности и капсула сустава. У детей первого года жизни воспалительные очаги обычно локализованы в метаэпифизарной зоне кости. В 98% случаев возбудители этой формы остеомиелита — стафилококки.

Клиническая картина. Отмечают отек, припухлость крупного сустава, повышение местной температуры над очагом поражения, болевую контрактуру пора-

женной конечности, т.е. клинические признаки артрита. Чаще эпифизарный остеомиелит поражает тазобедренный, коленный, плечевой суставы.

Заболевание обычно протекает в септико-пиемической форме вследствие высокой проницаемости физиологических барьеров, несовершенства иммунологической резистентности организма и, соответственно, склонности к генерализации гнойно-воспалительных процессов у детей младшего возраста.

Маленькие дети становятся плаксивы, капризны, отказываются от еды. Выявляют общие симптомы воспаления: повышение температуры тела, рвоту, которая носит рефлекторный характер. Активные движения в пораженной конечности отсутствуют, пассивные резко болезненны, вызывают крик.



Рис. 3.7. Эпифизарный остеомиелит обеих бедренных костей у ребенка 7 мес (рентгенограмма)

Диагностика эпифизарного остеомиелита основана на данных объективного ультразвукового (УЗИ) и рентгенологического исследования (рис. 3.7). Следует помнить, что для детей до 1 года нехарактерны неспецифические первичные артриты.

Основной метод ранней диагностики эпифизарного остеомиелита у новорожденных — **эхография**. Ранние эхографические признаки остеомиелита, регистрируемые с 2-х суток от начала заболевания: неоднородность структуры эпифиза, наличие в нем очага гиперэхогенности.

Признаки эпифизарного остеомиелита выявляют на 3–5-е сутки болезни в виде расширения суставной щели, подвывиха, нарушения контура сустава.

Рентгенологическое обследование позволяет дифференцировать травматические повреждения (эпифизеолиз, интранатальный перелом шейки бедра).

Характерны изменения в общем анализе крови: лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, диспротеинемические нарушения.

Лечение эпифизарного остеомиелита согласуется с принципами терапии острого гематогенного остеомиелита. В экстренном порядке выполняют пункцию воспаленного сустава, оценивают характер выпота, проводят микроскопическое и бактериологическое (с антибиотикограммой) исследования содержимого полости сустава. Полость сустава промывают растворами антисептиков, устанавливают катетер для внутрисуставного введения антибиотиков в послеоперационном периоде.

Рекомендуют иммобилизацию конечности для профилактики осложнений (эпифизеолиз, вторичный вывих бедра). Предпочтительно лейкопла-

стырное вытяжение по Шеде с массой груза, составляющей 1/7–1/8 массы тела ребенка.

Маленьких детей госпитализируют в ОРИТ. Проводят инфузионную, дезинтоксикационную терапию, корригируют показатели КОС и водно-электролитного баланса, назначают антибиотики, гепарин натрия.

Важный компонент лечения эпифизарного остеомиелита — физиотерапевтические процедуры: УВЧ, «Луч-2», электрофорез с антибиотиками на проекцию пораженного сустава, магнитотерапия, низкоинтенсивная лазерная терапия методикой непрерывного надочагового воздействия.

Возможные осложнения заболевания: эпифизеолиз, патологический вывих, нарушение развития конечности вследствие поражения зоны роста кости. В отдаленный период могут потребоваться костно-пластические операции.

3.3.3. Хронический гематогенный остеомиелит

Вторичный хронический остеомиелит

Вторичный хронический остеомиелит — результат недостаточного или поздно начатого лечения острого гематогенного остеомиелита. О переходе остеомиелита в хроническую форму говорят, если длительность заболевания превышает 2–3 мес, выявляют свищи с гнойным отделяемым. На рентгенограммах определяют периостальную реакцию, остеосклероз, секвестральную капсулу (секвестральная коробка) и собственно костные секвестры.

Одновременно с развитием остеомиелитической флегмоны в острый период идет процесс некротизации и отторжения фрагментов костной ткани (секвестров). Сроки образования секвестров составляют 4 нед — 6 мес. Секвестры могут иметь разный объем и локализацию. После окончательного отделения вокруг секвестра формируется секвестральная коробка. Промежуток между секвестрами заполнен гноем и грануляционной тканью. Секвестральная полость, как правило, сообщается свищом (или несколькими) с внешней средой. Заболевание переходит в хроническую форму с периодическими обострениями и ремиссиями, может длиться годами.

В стадии обострения отмечают гноетечение из свищей, болезненные ощущения в покое, усиливающиеся при нагрузке (ходьбе), перифокальную отечность и гиперемию мягких тканей. Может повышаться температура тела, появляются воспалительные изменения периферической крови, долго остается повышенной СОЭ.

Лечение хронического остеомиелита — длительное и многокомпонентное. Оперативное пособие — трепанацию кости и секвестрэктомию — выполняют в период ремиссии в плановом порядке. Секвестральную полость санируют и пломбируют различными составами антисептиков и препаратов крови. Конечность освобождают от физических нагрузок с помощью иммобилизации (гипсовые лонгеты и повязки, передвижение в коляске и на костылях). Конечность нагружают постепенно при выздоровлении ребенка.



а б в

Рис. 3.8. Хронический остеомиелит бедренной кости у 13-летнего больного: а — до оперативного лечения; б — после секвестрэктомии; в — через 2 года после стационарного лечения (рентгенограммы)

В послеоперационном периоде показана адекватная антибиотикотерапия с учетом результатов микробиологического исследования гноя, полученного из костной полости.

Важный компонент лечения — активизация естественной резистентности организма [иммуностимулирующие препараты пиримидинового ряда (пентоксил, диоксометилтетрагидропиримидин) в сочетании с неспецифическими биостимуляторами].

Обязательно назначают препараты кальция для стимуляции репаративных процессов (электрофорез и фонофорез с кальция хлоридом, внутрь препараты кальция с витамином D). Применяют УВЧ, магнито- и лазеротерапию.

Показано диспансерное наблюдение детского хирурга в течение 5 лет после операции, поскольку регенерация кости с восстановлением формы, а затем и структуры костной ткани у детей занимает в разных случаях от 6 мес до 5 лет после операции (рис. 3.8).

Осложнения хронического остеомиелита: патологические переломы с последующим формированием ложных суставов, замедление или ускорение роста кости в длину. Дети, перенесшие осложненные формы хронического остеомиелита, должны оставаться под диспансерным наблюдением хирурга вплоть до их перевода во взрослую амбулаторную сеть.

Первично-хронические формы остеомиелита

Первично-хронические формы остеомиелита (атипичные формы гематогенного остеомиелита) в клинике встречаются нечасто. К ним относят:

- абсцесс Броди;



Рис. 3.9. Абсцесс Броди в дистальном метафизе большеберцовой кости у девочки 12 лет (рентгенограмма)

- альбуминозный остеомиелит Оллье;
- склерозирующий остеомиелит Гарре;
- антибиотический остеомиелит.

Их развитие объясняют малой вирулентностью внедрившегося микроорганизма и, возможно, высокими иммунобиологическими возможностями макроорганизма.

Абсцесс Броди

Абсцесс Броди обычно протекает в стертой форме. Иногда детей беспокоят болезненные ощущения в конечностях при физической нагрузке, но чаще абсцесс Броди обнаруживают как случайную рентгенологическую находку в виде очага с четкими границами (рис. 3.9). Это полость округлой формы с ровными гладкими краями. Процесс чаще локализован в метафизах крупных трубчатых костей (большеберцовой, бедренной).

Выявляют лейкоцитоз, повышенную СОЭ, реже — сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

В настоящее время для диагностики атипичных форм остеомиелита используют компьютерную томографию (КТ).

Лечение заболевания — оперативное. После трепанации кости мелкие секвестры и грануляционные ткани удаляют, полость абсцесса санируют и заполняют антибиотико-кровяным сгустком (используют сухие антибиотики и препараты крови). В послеоперационном периоде показаны антибиотикотерапия, физиолечение, препараты кальция. Диспансерное наблюдение за процессом регенерации кости осуществляют педиатр и детский хирург по месту жительства.

Альбуминозный остеомиелит Оллье

Протекает без выраженных симптомов. В толще крупных трубчатых костей формируются полости, содержимое которых составляет богатая белками экссудативная жидкость. Белки (альбумины) со временем сначала выпадают в осадок, откладываются на стенках костной полости, а затем инкрустируются кальцием.

Ведущие методы диагностики — рентгенологическое обследование и КТ. Выявляют полости (иногда множественные) в метафизах костей округлой формы с неровными, «махровыми», краями, т.е. с белково-кальциевыми наложениями.

Лечение заболевания — оперативное. Проводят трепанацию костных полостей, удаление альбуминозного содержимого и заполнение дефекта антибиотиками широкого спектра действия с кровяным сгустком. В послеоперационном периоде применяют антибиотикотерапию, физиолечение, назначают препараты кальция. Показано диспансерное наблюдение педиатра и детского хирурга по месту жительства.



Рис. 3.10. Склерозирующий остеомиелит Гарре левой большеберцовой кости у девочки 9 лет (рентгенограмма)

Склерозирующий остеомиелит Гарре

При склерозирующем остеомиелите Гарре полости в костной ткани не формируются, а происходит склерозирование костномозгового канала длинных трубчатых костей вплоть до полного его замыкания, что можно выявить при рентгенографии (рис. 3.10) и КТ.

Больные жалуются на постоянные боли в конечности, причем время начала заболевания достоверно установить не удается. Может незначительно повышаться температура тела, наблюдают незначительный лейкоцитоз, некоторое повышение СОЭ.

Лечение заболевания — преимущественно консервативное. Назначают рассасывающие препараты: гиалуронидазу внутримышечно и с помощью электрофореза, фонофорез с желчью, УВЧ, высокодозированные ферментативные препараты внутрь (Вобэнзим*, панкреатин и др.). Чтобы обострить процесс, иногда рекомендуют выполнять множественные остеоперфорации кости по Ворончихину (спицей Киршнера).

Антибиотическая форма остеомиелита

Антибиотический остеомиелит наблюдают у ослабленных больных в процессе лечения какого-либо воспалительного заболевания антибиотиками. Появлению этой формы остеомиелита способствовало широкое применение антибиотиков и последовавшая за этим селекция антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов, обладающих малой вирулентностью.

Антибиотический остеомиелит, как и другие атипичные формы этого заболевания, протекает вяло, без выраженных болевых ощущений, гипертермии и интоксикации. Отмечают умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ. На рентгенграммах выявляют периостальную реакцию по типу «слоистого» периостита. Комплексное лечение проводят индивидуально. При наличии секвестров показана секвестрэктомия. В послеоперационном периоде проводят

антибиотикотерапию, физиолечение, назначают репаранты и препараты кальция. Осуществляют диспансерное наблюдение педиатром и детским хирургом по месту жительства.

3.4. ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС У ДЕТЕЙ

Сепсис известен с древнейших времен. В «Илиаде» Гомера легендарный Ахиллес опасался, что раны на теле его побратима Патрокла будут через мух заражены гниением. Классики античной медицины трактовали сепсис как угрожающее жизни состояние, характеризующееся лихорадкой и симптомами «гнилокровия». В XIX в. господствовало бактериологическое представление о сепсисе, долгое время диагноз «сепсис» зависел от количества очагов инфекции (2 и более). К середине XX в. выдающийся отечественный патолог И.В. Давыдовский определил сепсис как макробиологическую проблему.

В настоящее время общепризнано, что **сепсис** — это генерализованное воспаление, возникающее в макроорганизме в ответ на избыток микроорганизмов и/или их фрагментов.

Хирургический сепсис — сепсис, вызванный гнойно-воспалительными (т.е. хирургическими) заболеваниями. У детей к сепсису чаще всего приводят гематогенный остеомиелит, аппендикулярный перитонит, гнойный омфалит, деструктивные пневмонии, некротическая флегмона новорожденных, некротический энтероколит.

Механизмы возникновения и развития сепсиса в настоящее время изучены недостаточно. Современные исследования посвящены молекулярным основам этиологии и патогенеза сепсиса. Наиболее актуальная проблема — разработка единых критериев диагностики сепсиса для своевременной адекватной терапии. Многие десятилетия подходы к диагностике сепсиса в отечественной и зарубежной медицине существенно отличались. В отечественной практике было принято ставить диагноз «сепсис» на гораздо более поздних стадиях развития генерализованного воспаления.

В настоящее время в педиатрии и неонатологии выделяют синдром системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome — SIRS), сепсис, тяжелый сепсис, септический шок, полиорганную недостаточность (ПОН), которые определяют стадии развития единого патологического процесса.

3.4.1. Синдром системного воспалительного ответа

Синдром системного воспалительного ответа — важнейший симптомокомплекс при сепсисе. Критерии SIRS у детей:

- **температура тела**: ректальная — выше 38 °С или ниже 36 °С, оральная — выше 37,8 °С или ниже 35,8 °С, аксиллярная — выше 37,2 °С или ниже 35,2 °С;
- **тахикардия** — ЧСС выше верхней границы возрастной нормы:
  - новорожденный — >160 в минуту;

– 3 года — >140 в минуту;
– 4–5 лет — >130 в минуту;
– 7 лет — >120 в минуту;
– 8–10 лет — >110 в минуту;
– 12–14 лет — >90 в минуту;

- **тахипноэ** — ЧД выше верхней границы возрастной нормы (табл. 3.2, 3.3) или гипервентиляция (pCO_2 более 32 мм рт.ст.);
- **количество лейкоцитов** в периферической крови более 12×10^9/л, или менее 4×10^9/л, или не менее 10% незрелых форм (суммарно метамиелоциты, миелоциты, палочкоядерные) лейкоцитов.

Для подтверждения SIRS необходимо выявить не менее двух критериев.

Таблица 3.2. Частота дыхания у детей до 1 года

Возраст, мес	Частота дыхания в минуту
Новорожденный	40–60
1	48
2	43
3	41
4–6	40
7	37
8–10	36
11–12	35

Таблица 3.3. Частота дыхания у детей старше 1 года

Возраст, лет	Частота дыхания в минуту
2	31
3	28
4	26
5	24
6	26
7	23
8	22
9	21
10	20
12–13	19
14–15	16–18

3.4.2. Сепсис

Два положительных критерия SIRS лишь свидетельствуют о системном характере ответа на какой-либо патологический процесс, но не позволяют поставить диагноз «сепсис». SIRS может развиваться, например, в результате травмы, ожога, перегрева организма.

Критерии, достаточные для подтверждения диагноза «сепсис»:

- два признака SIRS + гнойно-воспалительный очаг любой локализации;
- два признака SIRS + бактериемия (явных очагов инфекции нет, но гемокультура положительная);
- два признака SIRS + клинические симптомы инфекции (бледность, мраморность, серость кожного покрова; отечность; склерема; цианоз; сыпь, геморрагии, гнойнички; страдальческое выражение лица; вздутие живота, гепатомегалия и др.).

Для неонатального сепсиса доказаны прямые корреляционные связи заболевания:

- с уменьшением гестационного возраста;
- длительным инвазивным мониторингом (более 12 ч);
- колонизацией матери стрептококком группы В;
- хориоамнионитом;
- послеродовым эндометритом у матери;
- преждевременными родами;
- длительным безводным периодом (более 24 ч);

- тяжелой перинатальной асфиксией (менее 3 баллов по шкале Апгар);
- госпитализацией более 7 сут;
- инородными телами (эндотрахеальные трубки, вентрикулоперитонеальные дренажи).

3.4.3. Тяжелый сепсис

Диагноз «тяжелый сепсис» принципиально отличается от диагноза «сепсис» степенью поражения органов и систем, а также степенью нарушения их функций. Международная классификация содержит три объективных критерия, сочетание одного из них с сепсисом позволяет диагностировать «тяжелый сепсис»:

- нарушение сознания [<15 баллов по шкале Глазго у детей старшего возраста (табл. 3.4) и по адаптированному аналогу шкалы у детей младше 6 лет (табл. 3.5) при отсутствии заболеваний ЦНС];
- концентрация лактата в артериальной крови >1,6 ммоль/л или в венозной крови >2,2 ммоль/л;
- диурез <1 мл/кг в час в течение 2 ч.

Таблица 3.4. Шкала Глазго для оценки степени угнетения сознания

Клинический признак	Характер реакции	Балл
Открывание глаз	Спонтанное открывание	4
	В ответ на обращенную речь	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
Словесные ответы	Быстрые правильные ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные бессвязные слова	3
	Неразборчивые звуки	2
	Отсутствие речи	1
Двигательная активность	Целенаправленные ответы на словесную инструкцию	6
	Может указать больное место	5
	Отдергивает конечность при болевом раздражении	4
	Патологическое тоническое сгибание в ответ на боль (декортикационная поза)	3
	Патологическое тоническое разгибание в ответ на боль (децеребрационная поза)	2
	Отсутствие двигательной реакции в ответ на боль	1
Прогноз благоприятный		15
Прогноз неблагоприятный		3

Таблица 3.5. Шкала оценки степени угнетения сознания у детей младше 6 лет

Клинический признак	Возрастные группы		Балл
	до 1 года	1–5 лет	
Открывание глаз	Спонтанное	Спонтанное	4
	На звук	На звук	3

Окончание табл. 3.5

Клинический признак	Возрастные группы		Балл
	до 1 года	1–5 лет	
	На боль	На боль	2
	Отсутствует	Отсутствует	1
Вокализация или словесный ответ	Громкий плач	Отдельные фразы	5
	Тихий плач	Бормотание	4
	Беззвучный плач	Крик на боль	3
	Гримаса боли	Беззвучный плач	2
	Отсутствует	Отсутствует	1
Двигательная активность или реакция в конечностях на боль	Некоординированные движения	Произвольные движения, выполнение команд	6
	Двигательное возбуждение	Локализация боли	5
	Отдергивание	Отдергивание	4
	Патологическое сгибание	Патологическое сгибание	3
	Патологическое разгибание	Патологическое разгибание	2
	Отсутствует	Отсутствует	1

Тяжелому сепсису могут сопутствовать летаргия и неврологическая симптоматика (нервозность, припадки), которую не всегда можно объяснить гипогликемией и гипокальциемией, полиневропатия и острая миопатия.

3.4.4. Септический шок

Септический шок у детей — сепсис, сопровождающийся стойкой артериальной гипотензией. Септический шок у новорожденных в отечественной литературе иногда обозначают термином «токсикоз новорожденных III степени».

Критерии септического шока:

- АД при двух различных измерениях ниже возрастной нормы на 1/3 и более;
- сохранение артериальной гипотензии после инфузии коллоидных или кристаллоидных растворов в объеме 20 мл/кг;
- сочетание артериальной гипотензии с любым критерием тяжелого сепсиса (нарушение сознания, лактатемия, олигурия).

Адекватное дыхание у детей с септическим шоком обычно сохраняется вплоть до терминальной стадии, однако в ИВЛ нуждаются около 80% больных. В некоторых случаях септический шок протекает настолько злокачественно, что даже при адекватной вазоактивной поддержке перфузию органов восстановить не удается, развивается надпочечниковая недостаточность. Летальность при септическом шоке составляет 80–85%.

3.4.5. Полиорганная недостаточность

ПОН диагностируют при одновременном поражении не менее двух органов в соответствии с критериями, обозначенными в табл. 3.6.

Согласно современным данным, в отечественных специализированных ОРИТ частота встречаемости SIRS составляет 82%, сепсиса — 23%, тяжелого сепсиса — 4%, септического шока — 2%, ПОН — 18%, а летальность достигает 6%.

Таблица 3.6. Критерии полиорганной недостаточности у детей

Показатель	Возраст	
	дети младше 1 года	дети старше 1 года
Систолическое АД, мм рт.ст.	<40	<50
ЧСС, в минуту	<50 или >220	<40 или >200
ЧД, в минуту	>90	>70
pH плазмы	<7,2 (при нормальном p_aCO_2)	
ИВЛ	>24 ч (для пациентов после операции)	
Потребность в инотропных препаратах	Необходимы для поддержания АД и/или СВ (кроме допамина в дозе <5 мг/кг в минуту)	
p_aCO_2, мм рт.ст.	>65 (при отсутствии врожденных пороков сердца)	
p_aO_2, мм рт.ст.	<40 (при отсутствии врожденных пороков сердца)	
Неврологические симптомы	<5 баллов по шкале Глазго или фиксированные расширенные зрачки	
Гемоглобин, г/л	<50	
Лейкоциты	$<3\times10^9$/л	
Тромбоциты	$<20\times10^9$/л	
Креатинин плазмы, ммоль/л	>40	
Общий билирубин, ммоль/л	>60	
Симптомы со стороны ЖКТ	Гастродуоденальные кровотечения	

3.4.6. Лабораторная диагностика сепсиса у детей

Первое место среди возбудителей инфекций, приводящих к летальному исходу при сепсисе, занимает *Pseudomonas aeruginosa* (72,7%). В подростковой группе факторами риска высокой летальности считают изначально сниженное количество лейкоцитов ($<2\times10^9$/л) и иммуноглобулинов, особенно IgA. В то же время для прогноза течения сепсиса основное значение имеют состояние макроорганизма и адекватность терапии, а не вид микроорганизма и источник инфицирования.

Одна из сомнительных составляющих оценки предполагаемого сепсиса при ИВЛ в детских ОРИТ — исследование эндотрахеального аспирата. Для исключения аспирационной пневмонии у взрослых пациентов диагностические критерии определены достаточно хорошо, однако их нельзя безоговорочно применять в педиатрической практике. Так, в 62% случаев в аспирируемом содержимом не удается обнаружить микроорганизмы методом окраски по Граму, только в 4% случаев обнаруживают потенциальных возбудителей. Кроме того, у детей не выявляют необходимого количества слущенных эпителиальных клеток (>10 в поле зрения) — скринингового критерия у взрослых. У 29% пациентов определяют рост чистой грамотрицательной культуры. Положительные результаты гемокультуры коррелируют с данными исследования посевов мокроты только в 60% случаев. Таким образом, отсутствие в аспирате микроорганизмов (окраска по Граму) исключает эндотрахеальную аспирацию, но не сепсис.

Один из способов выявления и идентификации возбудителя при отрицательной гемокультуре и клинической картине бактериемии — полимеразная цепная реакция (ПЦР). Диагностическая ценность этого метода при инфекциях, вызван-

ных условно-патогенной флорой (грамположительные кокки, энтеробактерии, микроскопические грибы и др.) сейчас находится в стадии изучения. К основным индукторам SIRS относят эндотоксин грамотрицательных бактерий, главный компонент которого представлен липополисахаридом, и суперантигены — токсины некоторых грамположительных бактерий и микобактерий. Циркулирующие липополисахариды связываются со специальным белком и рецептором CD14 на поверхности макрофагов, что приводит к активации и экспрессии генов, кодирующих белки, ответственные за воспаление. Суперантигены неспецифически активируют около 30% циркулирующих Т-лимфоцитов. В активированных клетках, участвующих в воспалительных реакциях, запускается серия биохимических каскадов, вызывающих активацию фосфолипазы A_2, циклооксигеназы, системы комплемента и цитокинов. При достаточной бактериальной нагрузке на начальном этапе иммунного ответа нейтрофилы и моноциты выделяют простагландины, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов (PAF), оксид азота (NO), кислородные радикалы и провоспалительные цитокины, которые стимулируют синтез и высвобождение в системный кровоток белков острой фазы (СРБ, фибриноген, α_2-макроглобулин и др.) и запускают реакции, приводящие к развитию лихорадки, вазодилатации, сердечно-сосудистых нарушений и лактоацидоза. Оксид азота, который высвобождается при активации нейтрофилов, моноцитов/макрофагов и эндотелиальных клеток, при взаимодействии с супероксидными радикалами может превращаться в токсический пероксинитрит-радикал.

Один из перспективных маркеров сепсиса — **прокальцитонин**. Ранняя и специфичная диагностика сепсиса у недоношенных и доношенных новорожденных возможна с помощью совместной интерпретации традиционных лабораторных показателей и уровня прокальцитонина. Увеличение концентрации прокальцитонина определяют уже через 2–3 ч от начала развития сепсиса при тяжелых бактериальных, грибковых и протозойных инфекциях. Прокальцитонин практически не определяют при вирусных, аутоиммунных, аллергических, хронических заболеваниях. Прокальцитонин избирательно реагирует на системные и септические инфекционные процессы и может служить ранним критерием для их диагностики. Необходимо обратить внимание на то, что в первые 2 дня жизни ребенка концентрация прокальцитонина физиологически повышена и изменяется ежечасно, но с 3-х суток жизни его концентрация при отсутствии сепсиса приближается к нормальному уровню.

Очень информативен **количественный мониторинг СРБ** при оценке эффективности терапии сепсиса и дифференциальной диагностике инфекционной патологии.

При обследовании ребенка с предполагаемым или подтвержденным сепсисом:

- выполняют **коагулограмму** для выявления степени повреждения эндотелия и нарушения микроциркуляции;
- определяют биохимические показатели функций почек (уровни **мочевины** и **креатинина**) и печени (уровень **общего билирубина**, активность аспартатаминотрансферазы — **АСТ** и аланинаминотрансферазы — **АЛТ**) для оценки степени ПОН;

- исследуют **иммунологические показатели** для оценки резервных возможностей организма;
- определяют **лейкоцитарный индекс интоксикации** и уровень **среднемолекулярных олигопептидов** для оценки выраженности синдрома эндогенной интоксикации.

3.5. РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

В странах Западной Европы и США проведено множество исследований с целью поиска средств, блокирующих воспаление при сепсисе. Однако создание таких препаратов (антицитокины, антиэндотоксины) не отразилось на показателе летальности. В настоящее время исход заболевания решают детоксикация и адекватная антибиотикотерапия, т.е. методы, реально снижающие количество циркулирующих микроорганизмов и их фрагментов.

3.5.1. Возбудители хирургической инфекции

Все микроорганизмы, участвующие в развитии хирургической инфекции, с диагностической целью можно разделить на грамположительные (обычно кокки) и грамотрицательные (обычно палочки) и отнести к одной из пяти групп: стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, псевдомонады и анаэробы.

Стафилококки

Согласно международной классификации, в семействе *Staphylococcaceae* род *Staphylococcus* представлен 26 видами и тремя подвидами. В гнойной хирургии особого внимания заслуживает вид *S. aureus*. Этот микроорганизм широко распространен в природе. Естественное место обитания золотистого стафилококка в организме человека — передние отделы полости носа. В неблагоприятных условиях образует капсулу и хорошо сохраняется во внешней среде.

S. aureus вырабатывают гемолизин, гемотоксин, экзотоксин, эпидермотоксин и другие факторы агрессии. Он обладает фибринолитической активностью и уникальной способностью коагулировать плазму крови. Для стафилококковой инфекции характерно формирование отграниченных гнойных очагов — абсцессов. Наиболее типичные проявления стафилококковой инфекции: фурункулез, абсцессы мягких тканей, флегмоны (как банальные, так и некротическая флегмона новорожденных), гематогенный остеомиелит, бактериальная деструктивная пневмония.

До настоящего времени препаратом выбора при лечении местной неосложненной стафилококковой инфекции считали оксациллин. Он экономичен, обладает высокой антибактериальной активностью, относительно низкой токсичностью, широким диапазоном терапевтических доз (можно назначать длительным курсом). Использовать антибиотики широкого спектра действия (например, цефалоспорины) оправдано, если отмечена склонность к генера-

лизации инфекции и есть подозрение на то, что в воспалительном процессе задействована ассоциация стафилококка с грамотрицательными микроорганизмами.

Для лечения инфекционных заболеваний, вызванных устойчивыми внутрибольничными штаммами стафилококка (особенно коагулазонегативными и метициллинрезистентными), используют гликопептиды: ристомицин*, ванкомицин.

Стрептококки

В семейство *Streptococcaceae* входят 28 видов стрептококков. Это микроорганизмы сферической или овальной формы, которые в отличие от стафилококков делятся только в одной плоскости. Они выглядят как цепочки кокков или попарно расположенные кокки (диплококки). Стрептококки — факультативные анаэробы, т.е. они могут одинаково эффективно существовать в аэробных и анаэробных условиях, продуцируют эритрогенный токсин и ферменты стрептолизин, стрептокиназу, гиалуронидазу, протеиназу и др. Проникая вглубь тканей, стрептококки создают зоны воспаления и некроза. Стрептококки активируют фибринолитическую систему и лучше, чем стафилококки, распространяются по ходу сосудов, вызывая лимфангиит и лимфаденит.

Стрептококки участвуют в развитии рожистого воспаления, лимфаденита, аденофлегмоны, пневмонии, септицемии, менингита (в том числе у новорожденных). При лечении местной стрептококковой инфекции традиционно эффективны оксациллин, ампициллин. Эти препараты обладают относительно низкой токсичностью, их широкое применение у детей в настоящее время ограничено лишь кратностью введения (4 раза в сутки), поэтому в настоящее время чаще используют цефалоспорины I–II поколения.

Энтеробактерии

Энтеробактерии представляют собой грамотрицательные палочки, очень широко распространенные в природе. Многие виды энтеробактерий — естественные обитатели кишечника. Все энтеробактерии — факультативные анаэробы, не требовательные к питательным средам. К энтеробактериям относят, например, *E.coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Proteus mirabilis* и др.

Препараты выбора для лечения инфекций, вызванных энтеробактериями, — цефалоспорины (преимущественно III поколения) и аминогликозиды. Кроме того, энтеробактерии высокочувствительны к препаратам налидиксовой кислоты (Невиграмон*, Неграм*).

Энтеробактерии часто становятся возбудителями послеоперационных осложнений, бактериемий, перитонитов и менингитов у новорожденных.

Псевдомонады

Псевдомонады — грамотрицательные облигатно аэробные палочки, т.е. они живут и размножаются только в присутствии кислорода. Типичный представитель рода *Pseudomonas* — синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*), которую относят к разряду условно-патогенных бактерий (в 3–15% слу-

чаев описано бессимптомное носительство в кишечнике здоровых лиц). У сотрудников хирургических, реанимационных, ожоговых отделений частота носительства этого микроорганизма достигает 50%. Синегнойная палочка легко приспосабливается к изменениям внешней среды и различным питательным субстратам, хорошо переносит широкий диапазон температур — +6...+40 °С. Микроорганизм устойчив к большому числу антибиотиков и антисептиков, а некоторые из них может использовать как источник питания (например, нитрофурал, нитрофураны, соединения фенола и др.).

Синегнойная палочка вырабатывает экзо- и эндотоксин, ферменты протеазу, липазу, желатиназу, гемолизины и др. Выраженный токсикоз при синегнойной инфекции объясняют действием экзотоксина А, который блокирует синтез белковых молекул макроорганизма. Страдает белковый метаболизм, активируется протеолиз и быстро развивается клиническая картина интоксикации.

Следует подчеркнуть, что факт выделения синегнойной палочки из гноя не всегда свидетельствует о том, что именно она ответственна за воспалительный процесс. Нередко синегнойная палочка вступает в ассоциации со стафилококком или анаэробными микроорганизмами и выполняет при этом второстепенную роль утилизации продуктов тканевой деструкции. Для борьбы с синегнойной инфекцией применяют аминогликозиды II–III поколения. Госпитальным штаммам синегнойной палочки свойственна множественная антибиотикорезистентность. Против синегнойной палочки наиболее эффективен цефтазидим (цефалоспорин III поколения).

Анаэробные микроорганизмы

Бактероидная и клостридиальная анаэробная грамотрицательная микрофлора играет большую роль в развитии различных форм хирургической инфекции. Анаэробных возбудителей (в том числе в ассоциации с аэробами) удается обнаружить в 60–90% случаев при перитонитах, абсцессах печени, легких, эмпиеме плевры. При гнойной инфекции мягких тканей анаэробы обнаруживают в 20–25% случаев. В ассоциации с анаэробами могут вступать стафилококки и некоторые грамотрицательные бактерии. Косвенным подтверждением присутствия анаэробной микрофлоры в исследуемом материале может служить несовпадение результатов бактериоскопического и бактериологического методов исследования. Если при бактериоскопии определяют бактериальную микрофлору в микропрепарате, а при посеве рост аэробной флоры отсутствует, можно думать об анаэробной инфекции.

Для лечения инфекции, вызванной анаэробной микрофлорой, выбирают препараты группы имидазолов (например, метронидазол).

При разработке тактики проведения антибиотикотерапии необходимо учитывать следующие особенности.

- Антибактериальная терапия при гнойно-септических хирургических заболеваниях дополняет хирургическое лечение, но не заменяет его.
- Основное направление антибактериальной терапии — специфическое воздействие на болезнетворные микроорганизмы. Эффект антибактери-

ального препарата зависит от создания его оптимальной концентрации в крови и очаге воспаления, временной экспозиции этой концентрации, достаточной для подавления жизнедеятельности микроорганизмов.
- По типу антимикробного действия антибиотики разделяют на бактерицидные и бактериостатические.

3.5.2. Бактерицидные антибиотики

β-Лактамные антибиотики, применяемые у детей: пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы и гликопептиды.

Пенициллины

- Полусинтетические — оксациллин, диклоксациллин[Р].
- Аминопенициллины — ампициллин, амоксициллин.
- Ингибиторзащищенные — амоксициллин + клавулановая кислота (Амоксиклав[♦]) и др.

Антибиотики этой группы активны преимущественно в отношении грамположительных микроорганизмов и не активны в отношении грамотрицательных бактерий. Применение собственно пенициллина в настоящее время оправдано только при наличии внебольничной стрептококковой инфекции — лимфаденита, лимфангиита, рожистого воспаления. Обычно в детской хирургии применяют лишь оксациллин, ампициллин и Амоксиклав[♦]. Оксациллин и ампициллин подавляют колонизационную резистентность. Назначение эубиотиков (бифидобактерии бифидум, Лактобактерин[♦]) на фоне лечения этими антибиотиками неэффективно. Пенициллины редко применяют при генерализованном воспалении.

Цефалоспорины

- **I поколение**: цефазолин, цефалексин, цефалоридин[Р].
- **II поколение**: цефамандол, цефуроксим, цефокситин.
- **III поколение**: цефоперазон, цефотаксим, цефтазидим, цефтриаксон.
- **IV поколение**: цефепим.

Цефалоспориновые антибиотики занимают лидирующие позиции в лечении тяжелых инфекций различной локализации и сепсиса у детей. Однако по спектру действия они существенно различаются между собой.

- Цефалоспорины **I поколения** эффективны преимущественно против грамположительных микроорганизмов. Их использование оправдано в борьбе с внебольничными штаммами стафилококков, в амбулаторной практике.
- Цефалоспорины **II поколения** действуют и на грамположительную, и на грамотрицательную микрофлору, наиболее перспективны как стартовые (до результатов антибиотикограммы) антибиотики при тяжелой хирургической инфекции.
- Цефалоспорины **III поколения** обладают широким спектром действия, но более эффективны против грамотрицательных микроорганизмов. Их назначают при энтеробактериальных инфекциях. Победителем синегной-

ной палочки считают цефтазидим. Цефтриаксон ценен своим пролонгированным действием, что позволяет вводить препарат 1 раз в сутки.

- Цефалоспорины **IV поколения** перекрывают спектры действия препаратов предшествующих генераций, но исходя из принципа разумной достаточности должны оставаться антибиотиками резерва. Их применяют при госпитальной инфекции, тяжелом сепсисе и ПОН.

Карбапенемы

Карбапенемы (имипенем + циластатин, меропенем) обладают очень широким спектром действия: действуют на грамположительные, грамотрицательные, анаэробные микроорганизмы. Высокоактивны против синегнойной палочки. Карбапенемы применяют для лечения тяжелых инфекций и сепсиса при критических состояниях, у онкогематологических больных. Обычно их относят к антибиотикам резерва. Стартовое применение обосновано только при сепсисе и микст-инфекциях госпитального происхождения.

Гликопептиды

Группа глигопептидов (ванкомицин, ристомицин®) произошла от пенициллинов. В детской хирургии применяют ванкомицин и ристомицин®. Ванкомицин получили еще в конце 1950-х гг., его называли «миссисипской грязью» из-за черного цвета. Применение препарата долго сдерживали, пока не удалось его хроматографически очистить. Ванкомицин успешно используют в борьбе с госпитальными штаммами стафилококков (метициллинрезистентными, коагулазонегативными). Препарат вводят только внутривенно.

Другие группы антибиотиков

Аминогликозиды:

- **I поколение**: стрептомицин, неомицин, мономицин®, канамицин. Многие препараты I поколения в силу своей высокой токсичности сняты с производства или имеют специфическое применение (при туберкулезе). Некоторые препараты выпускают только для местного использования.
- **II поколение**: гентамицин, тобрамицин, сизомицин®, нетилмицин.
- **III поколение**: амикацин.

Показания к назначению гентамицина с годами все более сужаются. В настоящее время его запрещено применять у детей до 1 года, в амбулаторной практике, а также в качестве монотерапии. Детям его лучше не назначать вообще.

Аминогликозиды действуют на грамотрицательную микрофлору. Их традиционно комбинируют с применением β-лактамными антибиотиками. Опыт полного отказа в ведущих западных клиниках от использования аминогликозидов в связи с появлением цефалоспоринов II–III поколений оказался плачевным.

Терапию лучше начинать с тобрамицина. При необходимости повторного курса антибиотикотерапии назначают амикацин. Нетилмицин (наиболее эффективный и наименее токсичный препарат этой группы) должен оставаться

антибиотиком резерва. Кроме того, он, в отличие от других аминогликозидов, отлично зарекомендовал себя в лечении новорожденных и недоношенных детей. Аминогликозиды следует назначать 1 раз в сутки (это не сказывается на эффективности, но существенно снижает токсичность).

Полимиксины. Препарат полимиксин В в настоящее время используют, пожалуй, только внутрь для селективной деконтаминации.

Фторхинолоны не применяли в детской практике из-за крайне негативного влияния на растущие костную и хрящевую ткани, однако в последние годы разрешено применение ципрофлоксацина и норфлоксацина у детей по жизненным показаниям.

3.5.3. Бактериостатические антибиотики

При хирургическом сепсисе у детей бактериостатические препараты не применяют, но их используют в лечении некоторых форм локализованного гнойного воспаления.

Тетрациклины. В детской хирургии гипотетически можно использовать полусинтетические тетрациклины — метациклин* и доксициклин.

Макролиды. Собственно 14-членные макролиды (эритромицин, олеандомицин) не используют в детской хирургии, но 15- и 16-членные (азалиды) — азитромицин (Сумамед*) и мидекамицин (Макропен*) — применяют для лечения инфекций, вызванных внутриклеточными паразитами (хламидиями, уреоплазмами, микоплазмами).

Линкозамиды. Из трех препаратов этой группы в России выпускают и применяют линкомицин. Препарат способен проникать в костную, хрящевую, синовиальную ткани в терапевтически значимых концентрациях даже в условиях воспаления. Линкомицин чаще используют при лечении остеомиелита дистальной фаланги пальца (костный панариций).

Фузидовую кислоту выпускают в таблетках или в виде суспензии, назначают внутрь. Ранее ее широко использовали для лечения гнойно-септических заболеваний. Препарат хорошо всасывается в кишечнике, создает достаточно высокие концентрации в тканях, в том числе костной. Фузидовую кислоту можно применять для деконтаминации кишечника, поскольку она выводится с желчью, т.е. дважды попадает в кишечник. Препарат малотоксичен.

Противогрибковые антибиотики нистатин и леворин используют для профилактики и лечения грибкового поражения слизистых оболочек пищеварительного тракта. При подозрении на системное поражение грибами (обнаружение клеток грибов или мицелия в моче, мокроте) назначают всасывающиеся в кишечнике противогрибковые препараты — амфоглюкамин, кетоконазол. При системных кандидозах (и грибковом сепсисе) эффективен флуконозол (парентерально).

3.5.4. Тактика антибактериальной терапии

- **Системную антибиотикотерапию** назначают для создания терапевтических концентраций препарата в крови и тканях. Способы введения: паренте-

ральный (внутривенно, внутримышечно и др.), внутрь (при условии хорошего всасывания антибиотика в пищеварительном тракте).

- **Местную антибиотикотерапию** применяют для создания высокой концентрации препарата в гнойно-воспалительном очаге или ране. Способы введения: в виде раствора через катетер или дренажную трубку, в виде аппликаций, аэрозолей и др.
- **Селективную деконтаминацию** проводят с целью снижения количества патогенной микрофлоры в кишечнике.
- **При хроническом или рецидивирующем течении местного гнойно-воспалительного заболевания** предпочтение следует отдать пероральному введению всасывающихся антибиотиков.
- Тактика антибиотикотерапии **при генерализованных формах хирургической инфекции**:
  - 1-й курс — системная + местная антибиотикотерапия;
  - 2-й курс — системная антибиотикотерапия + деконтаминация;
  - 3-й курс — селективная деконтаминация препаратами, всасывающимися в кишечнике.

Подобная тактика позволяет:

- санировать гнойно-воспалительные очаги;
- предотвратить волнообразное течение заболевания благодаря сдерживанию роста патогенной микрофлоры в кишечнике и снижению риска аутореинфекции;
- создать условия для восстановления анаэробной защитной микрофлоры.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Каковы особенности иммунной системы у новорожденных?
2. Назовите излюбленные локализации некротической флегмоны новорожденных.
3. Назовите формы острого гематогенного остеомиелита.
4. Сформулируйте показания к декомпрессионной остеоперфорации.
5. Какие суставы чаще поражены при эпифизарном остеомиелите?
6. Перечислите атипичные формы гематогенного остеомиелита у детей.
7. Назовите стадии сепсиса по современной международной классификации.
8. Какие признаки характерны для тяжелого сепсиса?
9. Какие признаки позволяют диагностировать септический шок?

Глава 4
АБДОМИНАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Детскую хирургию справедливо называют хирургией пороков развития, поскольку большинство хирургических заболеваний детского возраста имеет врожденный характер. Среди них большое практическое значение имеют аномалии органов брюшной полости. Возрастные особенности течения различных гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости обусловливают неиссякаемый научно-практический интерес и к этой проблеме. Сложно переоценить значимость изучения таких актуальных для детской практике состояний, как приобретенная кишечная непроходимость (ПКН), желудочно-кишечные кровотечения. В последние годы появилось много новых данных, касающихся клинической картины, диагностики и лечения новорожденных с некротическим энтероколитом (НЭК).

Мировая и отечественная (как ее часть) детская хирургия за последние годы достигла впечатляющих успехов. Заметно улучшилась диагностика заболеваний, были существенно оптимизированы методы предоперационной подготовки, обезболивания и послеоперационного ведения больных, пришли в широкую клиническую практику высокотехнологичные способы коррекции большей части детской хирургической патологии. Однако разнообразие клинических проявлений этих заболеваний и появление новых нозологических форм дают повод для многочисленных диагностических и тактических ошибок.

Работая над этим изданием, авторы прежде всего ставили перед собой задачу помочь студентам медицинских вузов разобраться во всех хитросплетениях обозначенной сложной проблематики. Надеемся, что наш труд поможет и начинающим практическим врачам (детским хирургам и специалистам смежных профессий) с достоинством выходить из сложных диагностических ситуаций и решать поставленные жизнью новые и традиционные вызовы.

4.1. АБДОМИНАЛЬНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

В структуре неонатальной смертности пороки развития всегда занимали и занимают лидирующие позиции. Многие пороки могли бы быть успешно корригированы, часто ребенку мог бы быть сделан драгоценный подарок — жизнь, а успех коррекции практически зависит только от своевременной диагностики заболевания в родильном доме. Именно поэтому знание признаков

клинической картины, диагностики и тактики лечения пороков развития особенно важно не только для детских хирургов, но и для неонатологов, акушеров-гинекологов.

Прежде чем говорить обо всем многообразии пороков развития органов брюшной полости, необходимо остановиться на вопросах их тератогенеза, а значит, и нормального эмбриогенеза органов брюшной полости.

Для формирующегося во внутриутробном периоде ЖКТ наибольшее клиническое значение имеют два физиологических процесса:

- вакуолизация кишечной трубки;
- физиологические повороты кишечника.

В процессе эмбриогенеза (3–4 нед гестации) изначально полая первичная пищеварительная трубка проходит так называемую со́лидную стадию, когда плоский эпителий пролиферирует в цилиндрический и полностью закрывает просвет кишечника. Возникающий вслед за этим процесс реканализации (или вакуолизации) в норме должен закончиться восстановлением просвета кишечной трубки. Однако при воздействии неблагоприятных тератогенных факторов на этой стадии органогенеза возможны нарушения фазы вакуолизации, и просвет кишечника может оставаться закрытым. Так формируются различные виды атрезий ЖКТ.

Полное отсутствие просвета кишечника на изолированном участке называют **фиброзной атрезией**, иногда атрезия проявляется наличием мембраны (**мембранозная атрезия**), которая может быть полной и окончатой. Окончатую мембрану, приводящую к частичной кишечной непроходимости (ЧКН), иначе называют **стенозом кишки**. Недоразвитие соответствующей ветви какого-либо мезентериального сосуда приводит к формированию атрезии на более длительном протяжении (атрезия в виде **фиброзного тяжа**). Встречаются и варианты множественной атрезии ЖКТ (**«сосисочная» форма**).

Одновременно с процессами, происходящими внутри кишечной трубки, происходит нормальный внутриутробный поворот кишечника. Ротации подвергается так называемая **средняя кишка** [эмбриологический термин, подразумевающий участок кишки, из которого вскоре сформируется бо́льшая часть кишечника — от двенадцатиперстной (ДПК) до середины поперечной ободочной].

Процесс физиологического вращения проходит три периода.

- **Первый период** продолжается в течение 5–10 нед эмбриогенеза и проходит **вне брюшной полости**, так как объем кишечника в это время превышает объем брюшной полости и его рост превалирует над ее ростом. Кишечная трубка поворачивается на 90° против часовой стрелки вокруг верхней брыжеечной артерии. Первый период в норме заканчивается **вхождением кишечника в брюшную полость**. К аномалиям первого периода относят:
  - изолированный заворот средней кишки;
  - аномалии, которые не проявляются кишечной непроходимостью, но становятся неотложными клиническими состояниями и часто имеют неблагоприятный прогноз: эмбриональная грыжа (пуповинная грыжа, омфалоцеле) и гастрошизис.

- **Второй период** ротации происходит на 10–12-й неделе эмбриогенеза. **Внутри достаточно выросшей брюшной полости** средняя кишка поворачивается еще на 180° против часовой стрелки вокруг верхней брыжеечной артерии. В конце этого периода тонкая кишка располагается в правой половине, слепая кишка — в эпигастрии, а остальная толстая кишка — в левой половине брюшной полости. Этот период в норме заканчивается **разобщением брыжеек** тонкой и толстой кишки. К аномалиям второго периода относят различные нарушения фиксации кишечника:
  - заворот вокруг корня брыжейки тонкой кишки;
  - внутренние грыжи брюшной полости (чаще ложные, обусловленные окнами в брыжейке тонкой или толстой кишки);
  - сдавление кишечника эмбриональными спайками, фиксирующими его и аномально складывающими (гиперфиксация кишечника).
- **Третий период** может продолжаться до рождения ребенка. Он заключается в **нисхождении слепой** кишки в правую подвздошную область (вращение еще на 90° против часовой стрелки) и окончательной фиксации кишечника. К изолированным аномалиям этого периода относят:
  - мобильную слепую кишку;
  - высокое положение слепой кишки;
  - ретроцекальное расположение аппендикса.

К сочетанным аномалиям всех периодов ротации кишечника относят **синдром Ледда**, включающий:

- заворот средней кишки;
- дуоденальную непроходимость вследствие сдавления ДПК эмбриональными тяжами;
- высокое положение слепой кишки.

4.1.1. Пороки развития передней брюшной стенки

Эмбриональная грыжа (омфалоцеле)

При **эмбриональной грыже** бóльшая часть кишечника новорожденного находится вне брюшной полости. Однако это именно грыжа, так как грыжевое содержимое покрыто пуповинными оболочками, которые и служат грыжевым мешком (рис. 4.1, см. цв. вклейку).

Порок, диагностируемый уже на 13-й неделе гестации по данным УЗИ, — абсолютно корригируемый (при отсутствии сочетанных пороков развития). После рождения ребенка диагноз ставят по данным осмотра, что служит полным основанием для направления больного в детский хирургический стационар.

Лечение порока оперативное: рассекают грыжевой мешок, кишечник погружают в брюшную полость и выполняют пластику передней брюшной стенки местными тканями. Противопоказания к оперативному вмешательству:

- тяжелая сопутствующая патология;
- большие размеры грыжи.

В последних случаях ребенка сначала ведут консервативно. Его лечит сила тяжести. Больной лежит на спине, грыжевой мешок подвешивают над ним.

Оболочки грыжи постоянно орошают жидкостью, обрабатывают дубящими растворами и антисептиками во избежание их высыхания, изъязвления и разрыва. Брюшная полость под воздействием тяжести грыжевого содержимого быстро растет, увеличивая свой объем, и обычно через 10–14 дней появляется возможность прооперировать ребенка без риска угнетения дыхания повышенным давлением в брюшной полости.

Гастрошизис

Гастрошизис — порок развития, характеризующийся наличием дефекта в передней брюшной стенке. Кишечник располагается вне брюшной полости и покрыт только висцеральной брюшиной. Гастрошизис также можно диагностировать на 13-й неделе гестации по данным УЗИ. Диагностика после рождения ребенка визуальная. Порок более неблагоприятный, чем эмбриональная грыжа, так как все дети с гастрошизисом рождаются с уже имеющимся **внутриутробным перитонитом**. Диагностика данного порока по данным УЗИ — абсолютное показание к кесаревому сечению во избежание травматизации и дополнительного инфицирования кишечника в родовых путях. Главное во время транспортировки больного в специализированный стационар — согревание и увлажнение петель кишечника, расположенных вне брюшной полости. Перевод ребенка должен быть незамедлительным, так как оптимальный срок для оперативного вмешательства — первые 4 ч жизни. Пластику передней брюшной стенки необходимо выполнить до пневматизации кишечных петель атмосферным воздухом. В этом случае удается погрузить весь кишечник в небольшую по объему брюшную полость больного и выполнить пластику брюшной стенки в один этап без использования аллотранспластических материалов (рис. 4.2).



Рис. 4.2. Фотография новорожденного с гастрошизисом, антенатальное УЗИ и схема (стрелками указан экстраперитонеально расположенный кишечник)

При оперативном пособии, оказываемом в более поздние сроки, выполняют погружение кишечника в брюшную полость и пластику передней брюшной стенки (чаще — латексной резиной), наносят послабляющие насечки на кожу латеральных отделов брюшной стенки. Возможно временное применение асептического мешка Шустера. Этот порок абсолютно корригируемый, однако прогноз для жизни зависит от срока поступления больного в специализированный стационар и от наличия или отсутствия сопутствующей патологии.

Пупочная грыжа

Пупочная грыжа характеризуется незаращением апоневроза пупочного кольца, через которое выпячивается брюшина, образуя грыжевой мешок. Грыжевым содержимым, как правило, бывают сальник и/или петли тонкой кишки.

У новорожденного после отпадения пуповинного остатка пупочное кольцо должно закрыться, однако кольцо плотно замыкается только в нижней части, где у эмбриона проходят две пупочные артерии и урахус, остатки которых вместе с эмбриональными тканями образуют сначала плотную соединительную, а затем фиброзную ткань. Верхний отдел пупочного кольца, через который проходит только пупочная вена, бывает значительно слабее нижнего. Здесь под воздействием повышенного внутрибрюшного давления образуются дефекты, способствующие развитию грыжи.

Уже в периоде новорожденности пупочная грыжа проявляется выпячиванием округлой формы различных размеров. В положении лежа (и в спокойном состоянии) грыжевое выпячивание легко вправляется в брюшную полость, пупочное кольцо пропускает кончик указательного пальца, положительным бывает симптом кашлевого толчка. Пупочная грыжа — плановая патология, ущемляются такие грыжи казуистически редко.

Примерно в 60% случаев у детей в процессе роста происходит самоизлечение к 2–3 годам. Укреплению мышц передней брюшной стенки и закрытию расширенного пупочного кольца способствуют ежедневный массаж и гимнастика с первого месяца жизни, частое выкладывание на живот, стимулирование ползания.

Оперативное лечение — грыжесечение **по Лексеру** — показано в возрасте 5–7 лет в плановом порядке. Во время этой операции грыжевой мешок выделяют, отсекают и ушивают кисетным швом.

Грыжа белой линии живота

Порок выявляют у детей (как правило) после 2–3 лет жизни. Эти грыжи подразделяют на параумбиликальные и эпигастральные. Возникновение подобных грыж связывают с недоразвитием апоневротического тяжа (белая линия живота), который характеризуется у детей относительно большой шириной при сравнительно малой толщине тканей. Между пучками апоневротических волокон могут быть щелевидные дефекты, которые с ростом ребенка вообще уменьшаются, но через незакрывшиеся дефекты в апоневрозе могут проникать небольшие участки предбрюшинной клетчатки с париетальной брюшиной. Крайне редко содержимым грыжевого мешка бывает петля или стенка тонкой кишки.

Грыжи белой линии живота детей обычно не беспокоят, их выявляют на профилактических осмотрах. По средней линии живота определяют округлое, гладкое эластичное образование, чаще не исчезающее от надавливания (предбрюшинная липома).

Детей оперируют по плановым показаниям. Производят разрез кожи над выпячиванием, обнажают апоневроз. При наличии предбрюшинной липомы ее удаляют, после чего обычно становится хорошо заметен дефект апоневроза, который ушивают узловыми швами.

4.1.2. Врожденная кишечная непроходимость

Высокая врожденная кишечная непроходимость

Высокая врожденная кишечная непроходимость встречается значительно чаще низкой. Врожденную кишечную непроходимость (ВКН) называют **высокой** при ее локализации на уровне до второй петли тощей кишки. Таким образом, высокая кишечная непроходимость — это непроходимость ДПК и первой петли тощей кишки. В клинической практике понятия «высокая» и «дуоденальная» непроходимость обычно отождествляют. Порок диагностируют до рождения по данным УЗИ, начиная с 14-й недели гестации.

Причины высокой ВКН:

- фиброзная атрезия ДПК;
- мембрана ДПК (полная или окончатая);
- сдавление ДПК эмбриональными спайками;
- сдавление ДПК кольцевидной поджелудочной железой;
- сдавление ДПК аберрантным сосудом (артериальным или венозным);
- сдавление ДПК напряженной энтерокистой.

Энтерокиста — вариант удвоения кишечной трубки; дупликация может быть тубулярной, дивертикулярной или кистозной. Поскольку энтерокиста выстлана кишечным эпителием, который продуцирует слизь, через некоторое время она станет настолько большой и напряженной, что передавит просвет рядом расположенной кишки. Этот порок врожденный, но кишечной непроходимостью он проявляется обычно в возрасте 2–3 лет.

Высокой ВКН проявляется **синдром Ледда**, включающий:

- высокое положение слепой кишки;
- заворот средней кишки;
- дуоденальную непроходимость.

Заболевание может проявиться не только в периоде новорожденности, но и в более старшем возрасте. Встречаются и неполные формы синдрома.

Клиническая картина дуоденальной непроходимости очень характерна. **Обильная рвота с зеленью** после каждого кормления начинается с первых часов жизни (чаще уровень атрезии располагается ниже фатерова соска; если рвота не содержит желчи, уровень атрезии располагается выше фатерова соска). Вздутия живота, как правило, нет, так как тонкая и толстая кишка находятся в спавшемся состоянии. Лишь в эпигастрии перед очередной рвотой контурирует большой желудок, но после рвоты и он спадается. Сначала будет стул меконием (опорожняются отделы кишечника, лежащие ниже уровня атрезии), затем — отсутствие стула. Если меконий имеет зеленый цвет, значит, в него попадала желчь, а уровень атрезии — выше фатерова соска; если меконий обесцвечен, значит, желчь в него не попадала, а уровень атрезии — ниже фатерова соска.

Диагностика. При подозрении на дуоденальную непроходимость выполняют обзорную рентгенографию брюшной полости. Абсолютный и патогномоничный признак порока — наличие на снимке **двух газовых пузырей**, один из них соответствует желудку, а другой (через позвоночник от первого) — на-

чальному отделу ДПК. Дальнейшее более глубокое обследование показано только в сомнительных случаях, что, как правило, связано с ЧКН. В этом случае проводят исследование ЖКТ с бариевой взвесью на протяжении. Диагноз «высокая ВКН» также может быть верифицирован по данным УЗИ (рис. 4.3, 4.4).



Рис. 4.3. Сонограмма (вверху) и обзорный снимок брюшной полости (внизу) новорожденного с высокой врожденной кишечной непроходимостью

Лечение высокой ВКН оперативное: после предоперационной подготовки, проводимой в течение первых суток жизни, выполняют лапаротомию. Дальнейшая тактика зависит от причины непроходимости.

- При фиброзной атрезии ДПК показана резекция кишечника с анастомозом «конец в конец».
- При мембране ДПК выполняют дуоденотомию и круговое иссечение мембраны.
- При сдавлении ДПК эмбриональными спайками производят рассечение спаек, мобилизацию кишки в забрюшинном пространстве по Кохеру.
- При кольцевидной поджелудочной железе производят наложение антеградного дуоденодуоденоанастомоза или дуоденоеюноанастомоза.
- При сосудистой непроходимости производят рассечение кишки и наложение антевазального анастомоза (резецировать сосуд нельзя, поскольку такой добавочный сосуд обычно кровоснабжает какой-либо сегмент печени).
- При энтерокисте выполняют резекцию кишечной петли совместно с кистой и наложением анастомоза «конец в конец» (поскольку одна стенка кисты служит стенкой рядом лежащей кишечной петли, вылущить первую без ранения второй не удается).
- При синдроме Ледда выполняют одноименную операцию: рассекают эмбриональный тяж между ДПК и слепой кишкой; устраняют заворот кишечника; низводят в правую подвздошную область и фиксируют к париетальной брюшине слепую кишку).

Низкая кишечная непроходимость

Этот порок развития встречается, как правило, в виде двух форм: **атрезия подвздошной кишки** и так называемый **мекониевый илеус** — одно из проявлений муковисцидоза, при котором поджелудочная железа подвергается кистофиброзу и не продуцирует достаточного количества ферментов. Из-за этого меконий у ребенка очень густой, прочно прилипающий к стенкам кишечника и пото-



а



б



в

Рис. 4.4. Синдром Ледда у девочки 7 лет: а — обзорная рентгенография брюшной полости; б — исследование желудочно-кишечного тракта с контрастом на протяжении; в — ирригография

му не продвигающийся по нему, что и становится причиной обтурации тощей или подвздошной кишки.

Имеет значение дооперационная диагностика мекониевого илеуса. Характерно, что с помощью сифонной клизмы при данном состоянии удается получить слизь, слегка окрашенную меконием, а при повторении клизм его примесь становится все более значительной. В этих случаях, на рентгенограмме уровней жидкости немного, живот выглядит затемненным, на фоне затемнения видны мелкие пузырьки газа (рис. 4.5). Диагноз «муковисцидоз» подтверждают исследованием электролитов пота. В последние годы из-за улучшения диагностики заболевания таких детей приходится оперировать все реже.

Консервативные мероприятия включают: назначение ферментов поджелудочной железы орально, высокие клизмы с энзимными препаратами,



Рис. 4.5. Обзорная рентгенограмма брюшной полости новорожденного с атрезией тощей кишки. Отчетливо видны три уровня жидкости

пожизненную заместительную энзимотерапию. Если ребенка приходится оперировать, ему необходимо (ввиду выраженной разницы диаметров приводящей и отводящей кишки) наложить анастомоз: конец приводящего отдела в бок отдела отводящего. Кроме того, конец отводящей кишки для временной разгрузки анастомоза выводят наружу в виде концевой энтеростомы, т.е. формируют Т-образный анастомоз.

Атрезия тощей кишки проявляется рвотами (возможно с каловым запахом), которые обычно начинаются на 2-е сутки после рождения. Однако рвоты может и не быть, на первый план в клинической картине часто выходят вздутие живота, отсутствие стула и отхождения газов. Диагностика рентгенологическая: на обзорном снимке выявляют три и более уровня жидкости при общем обеднении газонаполнения кишечника. Лечение оперативное (резецируют атрезированный отдел кишечника и накладывают кишечный анастомоз «конец в конец»).

Еще реже встречается **ВКН толстой кишки**. У больных этой категории нормально сформирован анус, газоотводная трубка не встречает препятствий при прохождении прямой кишки, определяют вздутие живота, отсутствие стула и отхождения газов. Рентгенологически толстокишечную непроходимость характеризуют своеобразные уровни жидкости, горизонталь которых намного превосходит их вертикальный размер (рис. 4.6). Лечение оперативное:



Рис. 4.6. Обзорная рентгенография брюшной полости новорожденного с атрезией поперечно-ободочной кишки. Характерные признаки толстокишечной непроходимости

в экстренном порядке производят резекцию атрезированного участка с наложением толстокишечного анастомоза.

4.1.3. Врожденный пилоростеноз

Врожденный пилоростеноз (ВП) — своеобразное заболевание, которое клинически дебютирует **в конце 2-й — начале 3-й недели** жизни, но имеет причины врожденного характера. Заболевание, открытое знаменитым датским педиатром Гарольдом Гиршпрунгом, может быть связано с мультифакториальными причинами: дефицит иннервации (дизганглиоз) пилорического жома, незрелость и дегенеративные изменения нервных окончаний привратника, повышенное содержание гастрина, что приводит к перерождению гладкомышечных элементов пилоруса. Они резко утолщаются, теряя черты, характерные для сократительных структур, становятся стекловидными, даже визуально похожими на хрящевую ткань. В целом привратник также утолщается, удлиняется, уплотняется, его просвет резко сужается. На этот процесс необходимо время, поэтому клинический дебют заболевания, как было отмечено, обычно происходит в конце 2-й — начале 3-й недели от рождения. Семейный характер заболевания подтверждает наследственный фактор в формировании ВП.

Клиническая картина заболевания складывается из характерной **рвоты** (без примеси желчи, створоженным молоком, сначала — это срыгивания в горизонтальном положении, затем — в вертикальном, далее рвота фонтаном, ее объем быстро нарастает и превышает объем последнего кормления) и других симптомов **эксикоза** (снижение тургора кожи и глазных яблок, западение родничка). Ребенок сосет активно, с жадностью. Стул становится скудным. Живот больного запавший, иногда в эпигастрии выявляют видимую перистальтику в виде «песочных часов». Отмечают дефицит массы тела, нарушения водно-электролитного баланса и КОС в результате потери H^+ и Cl^- с рвотой, K^+ с мочой. Электролитные потери приводят к развитию алкалоза и гиповолемии.

При глубокой пальпации эпигастрия выявляют привратник в виде плотного подвижного не спаянного с подлежащими тканями образования по правой стороне позвоночника, по форме напоминающего ногтевую фалангу большого пальца кисти. **В норме пилорус при пальпации не определяют**. Заболевание дифференцируют от пилороспазма (хороший эффект дает блокада по Симоношвили) и халазии кардии.

Диагноз ВП подтверждают данными УЗИ, фиброгастроскопии (привратник непроходим для фиброскопа) и рентгеноконтрастного исследования желудка (пилорический канал или нитевидно сужен либо виден только его начальный отдел — «симптом клюва»; эвакуация бариевой смеси из желудка резко снижена либо отсутствует вовсе) (рис. 4.7).

Наш собственный клинический опыт свидетельствует о том, что раньше классического срока (2-я неделя жизни) пилоростеноз не встречается, однако позже он может быть. У детей недоношенных, незрелых, травмированных в родах, клинический дебют ВП может быть отсрочен.

На рис. 4.8 приведена рентгенологическая картина ВП у пролеченного нами ребенка 2,5 мес. Крайний вариант, описанный в литературе, — это



а б

Рис. 4.7. Рентгеноконтрастное исследование желудка у ребенка 3 нед с пилоростенозом (слева после введения контраста, справа — через 10 ч)

клинический случай пилоростеноза у ребенка 4 мес; позже этого возраста ВП у детей не встречается.

Лечение заболевания хирургическое, уже более 100 лет оно заключается во внеслизистой пилоромиотомии по **Фреде—Рамштедту**, при которой серозную оболочку привратника рассекают по бессосудистой зоне, мышечный слой тупо разводят — слизистая оболочка пролабирует в просвет дефекта; швы на пилорус не накладывают. Результаты операции хорошие, рецидивов (а в настоящее время и летальности) не бывает. В последние годы операцию практически в 100% выполняют лапароскопически.

Ход лапароскопической внеслизистой пилоромиотомии

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-003.html



Рис. 4.8. Рентгеноконтрастное исследование желудка у ребенка 2,5 мес с врожденным пилоростенозом через 8 ч после введения бариевой взвеси. «Симптом клюва». Каскадный желудок — признак родовой травмы

4.1.4. Аномалии желточного протока

Желточный проток служит в первые недели внутриутробного развития для питания эмбриона, соединяя кишечник с желточным мешком. На 3–5-м месяце гестации происходит обратное развитие желточного протока. Возможны различные нарушения его облитерации — **аномалии желточного протока**:

- если проток останется открытым на всем протяжении после рождения ребенка, сформируется полный свищ пупка;
- если окажется необлитерированной только его дистальный отдел, сформируется неполный свищ;
- необлитерация средней части — киста желточного протока;
- необлитерация проксимальной части — дивертикул подвздошной кишки [дивертикул Меккеля (ДМ)].

Неполный свищ пупка

Возникает значительно чаще полного свища. Обычно протяженность свищевого хода не превышает 2–3 см. Характерны скудные выделения из пупочной ямки, вследствие которых дети лечатся по поводу «мокнущего пупка». При присоединении инфекции отделяемое может стать гнойным. При осмотре среди необильных грануляций выявляют свищевое отверстие со скудным отделяемым. Диагноз подтверждают зондированием.

Лечение начинают с консервативных мероприятий. Назначают ванны со слабым раствором перманганата калия, обработку свищевого хода 3% раствором пероксида водорода (Перекись водорода*) и 3% раствором йода, повязки с антисептиками. При неэффективности консервативного лечения показана операция — иссечение свища.

Полный свищ пупка

В случае необлитерированного желточного протока уже после рождения ребенка обращают внимание на аномально утолщенный пупочный канатик и расширенное пупочное кольцо. Отпадение пуповинного остатка чаще задерживается, а после него из пупка отмечают кишечное отделяемое. В случаях когда проток широкий и длинный, при беспокойстве ребенка может возникнуть эвагинация кишечника. Диагностику осуществляют на основании характерных выделений; при зондировании свища пуговчатый зонд (посланный свищ) уходит вертикально вниз. Диагноз подтверждают при фистулографии и УЗИ.

Единственный способ лечения полных свищей пупка — оперативное вмешательство. Оно заключается в иссечении свища на всем протяжении от пупка до подвздошной кишки лапаротомным доступом. Производят клиновидную резекцию кишки с ушиванием кишечной стенки в поперечном направлении, выворачиванием свища через пупок и ушиванием пупочного кольца узловыми швами.

Киста желточного протока

Это состояние иногда называют энтерокистомой, однако мы воздерживаемся от этого во избежание путаницы с кистозной формой удвоения кишечника. Образование можно пальпировать через переднюю брюшную стенку, оно может нагнаиваться. Обязательно показано выполнение УЗИ. Иногда точный диагноз устанавливают интраоперационно. Лечение оперативное — иссечение кисты.

Дивертикул Меккеля

Дивертикул Меккеля (ДМ) относят к частым ВПР у детей. Он представляет собой необлитерированную проксимальную часть желточного протока (более подробно — см. раздел 4.4.5).

4.1.5. Пороки развития толстой кишки

Подавляющее большинство этих разнообразных аномалий проявляется упорным запором, развивающимся с самого раннего возраста, включая период новорожденности, поэтому сначала следует определить, что собой представляет хронический запор у детей.

Хронический запор

Хронический запор (ХЗ) — стойкое урежение возрастного ритма акта дефекации, сопровождающееся затруднением, чувством неполного опорожнения кишечника, изменением формы и характера стула (частота стула для детей до 3 лет — менее 6 раз в неделю, для детей старше 3 лет — менее 3 раз в неделю).

До настоящего времени ХЗ остается проблемой детской гастроэнтерологии и проктологии, поскольку им страдают 30–40% проктологических больных. ХЗ — наиболее частая причина обращения к терапевтам (30–50%), гастроэнтерологам (25%), педиатрам (5%). Более 60% взрослых, которых наблюдают с диагнозом «идиопатический мегаколон», имеют запор с раннего возраста. В среднем запором страдают около 20% детей до 1 года и до 25% детей старше 1 года. По мере прогрессирования запора им сопутствует недержание кала. Длительная задержка содержимого кишечника способствует развитию ряда других заболеваний, таких как дисбактериоз, проктосигмоидит, колит. У ребенка возникает барьер в общении со сверстниками и родителями, нарушается социальная адаптация в обществе. Несмотря на внимание клиницистов (педиатров, гастроэнтерологов, хирургов, неврологов) к этой проблеме, сохраняется высокий процент неудовлетворительных результатов лечения. До настоящего времени существует определенная терминологическая путаница в определении причин запора (идиопатический мегаколон, долихомегаколон, рецидивирующий запор). В настоящее время общепринятой классификации запора у детей нет.

Наиболее распространенной остается **классификация А.И. Ленюшкина**, которая учитывает причины запоров и специфику детского возраста. В ней выделяют следующие **типы ХЗ**.

- **Алиментарные** — возникают при нарушении пищевого режима и неполноценном питании.
- **Дискинетические** — обусловлены нарушением моторики толстой кишки (гипотонические, гипертонические, спастические).
- **Условно-рефлекторные** — развивающиеся от нервно-психических причин, стрессов.
- **Интоксикационные** — возникают при острых или хронических интоксикациях ядовитыми веществами или ЛС.
- **Органические** — возникают при наличии пороков развития спинного мозга, болезни Гиршпрунга, болезни Пайра, пороков развития прямой кишки и ануса (имеют наибольшее значение в детском возрасте).

Согласно статистике, наиболее частые причины ХЗ у детей — различные функциональные нарушения моторно-эвакуаторной функции толстой и прямой кишки, которые могут локализоваться на различных уровнях (95%). Запор органического происхождения составляет 5%, из них 1% приходится на болезнь Гиршпрунга, оставшиеся 4% — на болезнь Пайра и другие мальротации III периода, расширение и удлинение сигмовидной кишки.

В **патогенезе** ХЗ органического характера имеет значение изменение тонуса кишечной стенки. При гипо- и гипертонусе отмечают ослабление перистальтики кишечника, спазм внутреннего анального сфинктера, дисфункцию мышц тазового дна, утрату условного рефлекса на акт дефекации.

Симптомы ХЗ у детей разнообразны и зависят от характера заболевания, ставшего их причиной. В одних случаях больных беспокоит только запор, в других имеется большое количество разнообразных жалоб. Частота дефекаций может быть различной: от 1 раза в 2–3 дня до 1 раза в неделю и реже. У некоторых больных самостоятельный стул отсутствует. У части детей стул ежедневный, но акт дефекации затруднен или дефекация происходит малыми порциями без чувства удовлетворения.

При запоре часто отмечают вздутие живота (метеоризм), урчание, ощущение давления и распирания в прямой кишке, чувство ее неполного опорожнения после акта дефекации. Кроме местных (абдоминальных) симптомов, у детей с ХЗ могут быть рефлекторные боли в области крестца, ягодиц, бедер, сердца, а также одышка, головная боль, головокружение. У некоторых пациентов снижается аппетит, появляются отрыжка, налет на языке, тошнота, слабость, недомогание.

Длительно существующий запор может вызывать различные **осложнения**:

- хроническая каловая интоксикация;
- дисбактериоз кишечника;
- снижение иммунитета;

- аллергические и гнойничковые заболевания кожи;
- недержание кала.

ХЗ у ребенка приводит к местным анатомо-функциональным изменениям толстой и прямой кишки (функциональный мегаколон, дивертикулы, трещины, проктит, проктосигмоидит, энкопрез). В клинической практике нередки сочетания ХЗ с нейрогенными дисфункциями мочевого пузыря, что приводит к учащенному мочеиспусканию, дневному и ночному недержанию мочи.

Болезнь Гиршпрунга

Датскому педиатру Гарольду Гиршпрунгу, согласно общепринятой версии, принадлежит честь первому описать клиническую картину болезни (1887 г.), которой позднее было присвоено его имя. Он не распознал истинную природу болезни, но обратил внимание на расширенную ободочную кишку с гипертрофированной стенкой и назвал страдание «врожденной дилатацией колон» и вариантом висцерального гигантизма. Позднее для обозначения болезни появились термины «врожденный мегаколон», «врожденный идеопатический мегаколон», которые существуют и до настоящего времени.

Болезнь Гиршпрунга (БГ) — довольно распространенное заболевание у детей, которое встречается с частотой 1:5000 новорожденных. Реже БГ встречается у испанцев, несколько чаще — у других европейцев, еще чаще — у чернокожих, существенно чаще — у азиатов. Мальчики болеют в 4–5 раз чаще.

Этиология и патогенез

Со времени первого описания прошло много лет, прежде чем сложилось современное понимание БГ: причина всех нарушений в организме — суженный неперистальтирующий участок дистального отдела толстой кишки, а изменения проксимального отдела толстой кишки носят вторичный характер. В основе БГ лежит порок развития дистальных отделов толстой кишки — **врожденный аганглиоз**. Сущность изменений кишечной стенки сводится к отсутствию или дефициту интрамуральных ганглиев, наличию аномальных нервных волокон и ганглионарных клеток.

В большинстве случаев БГ — изолированное заболевание, но генетическая роль в его развитии неоспорима. Семейные случаи БГ встречаются у 8% больных. Риск развития заболевания в семье, где родители имеют БГ с тотальным поражением толстой кишки, составляет 12%. Генетическими исследованиями установлено 10 мутаций в различных генах при БГ (наиболее часто — до 35% — в *RET*-гене). Наряду с этим нельзя игнорировать и значение факторов внешней среды в возникновении аганглиоза толстой кишки. Механизмы и нюансы развития кишечной иннервации у эмбриона и плода, многообразие клинико-анатомических вариантов порока не оставляют сомнений в том, что даже при генетической предрасположенности необходим вторичный фактор для ингибиции миграции нейробластов (гипоксия, воздействие химических и лучевых агентов, вирусов и др.). Иными словами, этиология БГ мультифакториальна.

Ганглиозные клетки автономных интрамуральных сплетений возникают в результате созревания парасимпатических нейробластов, являющихся дериватами нервного гребешка. У человеческого эмбриона нейробласты впервые обнаруживают прилегающими к глотке, они тесно связаны с блуждающим нервом. Позже они мигрируют в межмышечном слое в каудальном направлении. На 6-й неделе нейробласты обнаруживают в кардиальном отделе желудка, на 7-й неделе они колонизируют тонкую кишку, на 8-й неделе — заселяют восходящую и поперечную ободочную кишку. В 9–12 нед гестации нервные клетки мигрируют от селезеночного угла до анального сфинктера. Впоследствии нейробласты появляются и в подслизистом (мейсснеровском) сплетении. Процесс созревания ганглионарных клеток из нейробластов происходит как цефалокаудально, так и от ауэрбаховского сплетения к мейсснеровскому, он не заканчивается с рождением ребенка, а продолжается на протяжении первых 2 лет жизни.

Таким образом, при БГ имеются дисганглиоз в стенке кишки, склероз подслизистого слоя и стенок сосудов, венозный стаз, утолщение мышечных волокон, отек и набухание миоцитов, при многолетнем запоре — разделение мышечного слоя, связанное с атрофией и склерозом подслизистого слоя. Это приводит к нарушению проводимости в нервно-рефлекторных дугах. Вторично изменяются мышечный, подслизистый и слизистый слои. Вследствие этого часть кишечника не перистальтирует и служит препятствием для нормального пассажа кишечного содержимого. Кишечное содержимое скапливается выше аганглионарного участка, вызывая постепенное перерастяжение проксимальных отделов. Усиленная перистальтика приводит к гипертрофии стенки кишки. Это обусловливает соответствующую клиническую картину. Морфологически аганглионарная зона выглядит в виде сужения и четко отличается от расширенных вышележащих отделов толстой кишки (супрастенотическое расширение). Определение зоны аганглиоза чрезвычайно важно для выбора метода оперативного вмешательства.

Классификация

Наиболее часто применяют **классификацию А.И. Ленюшкина** (1990).

- **Анатомические формы** (рис. 4.9)
  - **Ректальная**:
    - ✧ с поражением промежностного отдела прямой кишки;
    - ✧ с поражением ампулярной и надампулярной частей прямой кишки.
  - **Ректосигмоидная**:
    - ✧ с поражением дистальной трети сигмовидной кишки;
    - ✧ с поражением большей части или всей сигмовидной кишки.
  - **Субтотальная**:
    - ✧ с поражением левой половины толстой кишки;
    - ✧ с распространением процесса на правую половину толстой кишки.
  - **Тотальная**.
- **Клинические стадии**
  - Компенсированная.

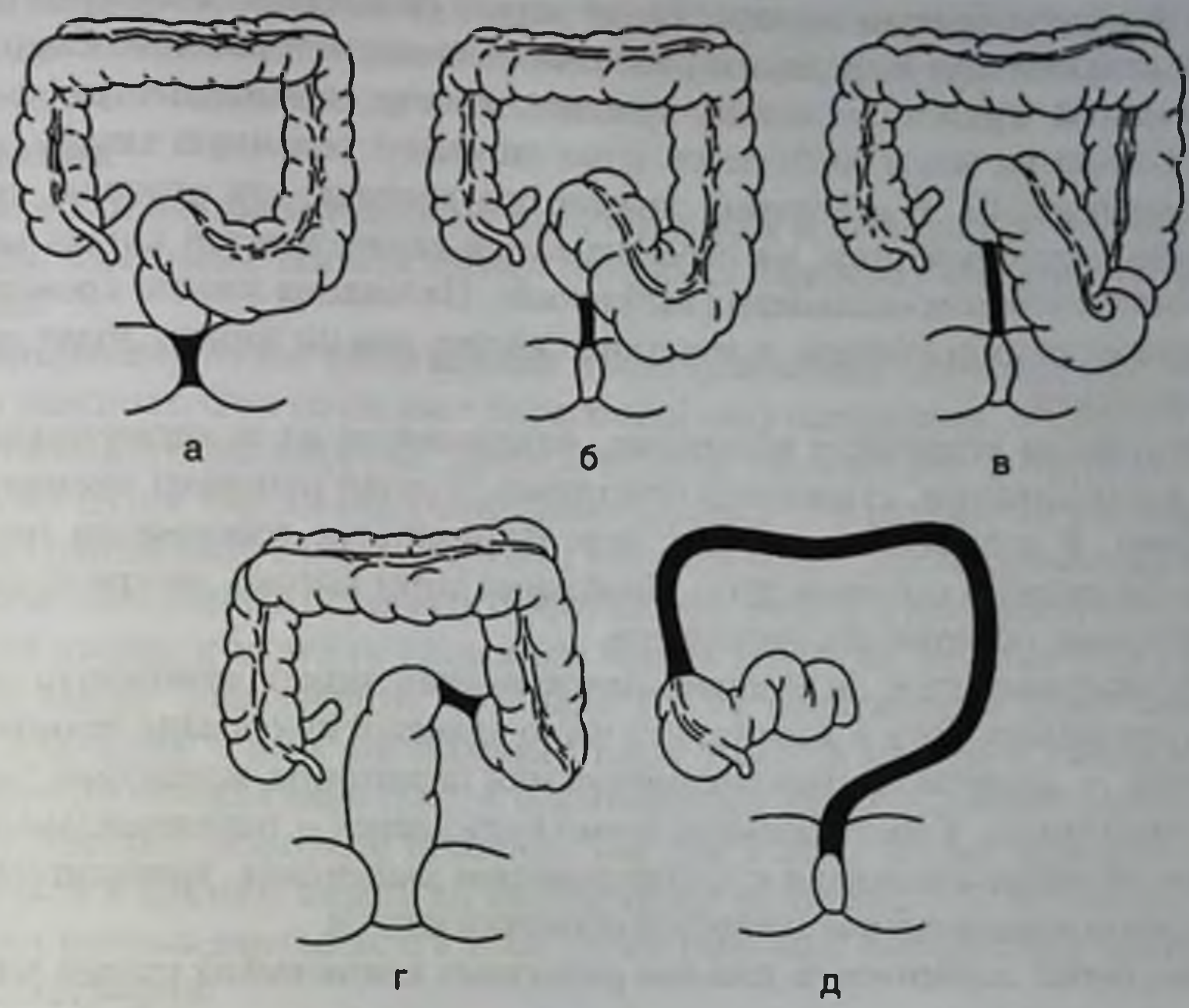


Рис. 4.9. Схематическое изображение анатомических форм болезни Гиршпрунга: а, б — ректальная; в — ректосигмоидная; г — субтотальная; д — тотальная

- Субкомпенсированная.
- Декомпенсированная.

Клиническая картина

Отсутствие самостоятельного стула — основной признак БГ. Время появления запора, его характер зависят от длины неперистальтирующего сегмента толстой кишки. Следует подчеркнуть, что с возрастом запор прогрессирует (с введением прикорма или искусственного вскармливания). Запор у детей старшего возраста может сопровождаться образованием фекалитов — «каловых камней», которые могут достигать больших размеров и приводить к обтурации просвета кишки. Заболевание в этих случаях проявляется низкой обтурационной кишечной непроходимостью.

Симптомы заболевания можно подразделить на три группы.

- **Ранние** (запор, метеоризм, увеличение окружности и асимметрия живота) — сопутствуют болезни всегда.
- **Поздние** (анемия, гипотрофия, деформация грудной клетки, каловые камни) — выражены не у всех больных и могут отсутствовать или исчезать при хорошем уходе и полноценной консервативной терапии.
- **Симптомы осложнений** (рвота, боли в животе, парадоксальный поносы) — возникают при осложнениях.

Метеоризм появляется в первые дни и недели жизни. Хроническая задержка кала и газов вызывает расширение толстой кишки, увеличение раз-

меров и конфигурации живота. Такой живот сравнивают с «лягушачьим». Пупок сглажен или вывернут и расположен ниже, чем обычно. Смещение сигмовидной кишки в сторону придает животу асимметричную форму. Пальпаторно на месте выбухания четко ощущают огромную кишку, переполненную калом. В некоторых случаях она плотная, как опухоль, иногда тестоватой консистенции; на переполненной калом толстой кишке можно определять симптом «пальцевых вдавлений». Пальпация живота провоцирует усиление перистальтики, и отчетливо видно, как по животу ходят волны перистальтики.

С возрастом вторичные изменения, возникающие из-за хронической каловой интоксикации, становятся отчетливее. У детей отмечают анемию, гипотрофию. В запущенных случаях даже формируется деформация грудной клетки (развернута реберная дуга). Диафрагма стоит высоко, легкие поджаты, и дыхательная поверхность уменьшена.

При задержке стула вследствие интоксикации может возникнуть рвота. Рвоте сопутствует боль в животе, что часто является признаком грозных осложнений — кишечной непроходимости или перитонита вследствие перфорации кишечника. У части больных может быть диарея — парадоксальный понос. Его развитие связывают с дисбактериозом кишечника, воспалительным процессом и изъязвлением слизистой оболочки кишки.

Существуют особенности течения различных клинических стадий заболевания.

- **Компенсированная стадия**. В период новорожденности дети мало отличаются от здоровых. Иногда отмечают задержку выделений мекония. После клизмы или введения газоотводной трубки происходит опорожнение кишечника. Общее состояние не страдает. При введении прикорма или при переводе ребенка на искусственное вскармливание запор приобретает упорный характер. Появляются вялость, адинамия, снижение аппетита. Развиваются анемия, гипотрофия. При этой форме заболевания не возникает острой кишечной непроходимости (ОКН).
- **Субкомпенсированная стадия** — переходная, при правильном уходе и адекватной консервативной терапии может протекать благоприятно. Постепенно симптомы заболевания становятся все более и более отчетливыми. Общее состояние постепенно ухудшается, опорожнение кишечника достигают частым применением сифонных клизм. Из-за постоянной задержки стула и газов появляется метеоризм. Постепенно развиваются признаки хронической каловой интоксикации.
- **Декомпенсированная стадия** имеет две разновидности.
  - С первых дней жизни может возникнуть кишечная непроходимость: задержка мекония и газов, рвота, быстрое нарастание метеоризма. Клизмы и другие консервативные мероприятия не могут разрешить явлений непроходимости. Эта форма обусловлена длинной аганглионарной зоной с резкими функциональными нарушениями. Из тяжелого состояния больного может вывести только оперативное вмешательство — наложение колостомы.

– Сифонные клизмы купируют острую декомпенсацию, однако опорожнение кишечника редко бывает полным, явления ОКН рецидивируют — возникает хроническая декомпенсация.

Диагностика

При сборе анамнеза выясняют характер запора и метеоризма, время их появления, нарастание тяжести общего состояния. Проводят объективное обследование.

Рентгенологическое обследование имеет решающее значение при постановке диагноза. Оно позволяет определить зону аганглиоза, степень супрастенотического расширения толстой кишки. Подготовку к ирригоскопии проводят путем ежедневных сифонных клизм 2–3% раствором натрия хлорида до очищения толстой кишки от каловых масс. После промывания кишечника необходимо оставлять газоотводную трубку в расширенном отделе толстой кишки и перед ее удалением ввести 30–50 мл подогретого вазелинового масла. Характерные признаки БГ на контрастной рентгенограмме — суженная зона в дистальном отделе толстой кишки и расширенная супрастенотическая зона (рис. 4.10). Наиболее трудно выявить ректальную форму болезни (короткий сегмент), так как в этом случае контраст будет проходить в прямую кишку по наконечнику выше места аганглиоза, и оно не будет визуализироваться; в этом случае показано выполнение баллонной аноректографии.

Гистохимическая диагностика основана на качественном определении активности тканевой ацетилхолинэстеразы, для чего интраоперационно выполняют биопсию ректальной слизистой оболочки на различных уровнях. Кроме того, дооперационная гистохимическая диагностика оправдана и выполнима в случаях БГ с коротким аганглионарным сегментом.

Большое значение в диагностике придают гистологическому исследованию с морфометрией, когда подсчитывают существующие ганглии в квадрате морфометрической сетки. Наличие в различных слоях кишечной стенки должного количества нервных ганглиев свидетельствует против БГ, сниженного количества — в пользу этого заболевания.

Лечение

БГ излечивают хирургическим путем. До появления методов хирургического лечения БГ смертность при этом заболевании достигала 75%, в настоящее время — не превышает 1%. Вопросы тактического и оперативно-технического плана остаются дискутабельными. Возможны различные варианты оперативного лечения:

- быстрое и радикальное вмешательство;
- наложение временной колостомы и отсрочка радикальной операции;
- консервативное лечение до тех пор, пока не будет установлена целесообразность радикальной операции.

Тенденция к выполнению радикальной операции в периоде новорожденности не прошла проверку временем. Дети тяжело переносят сложные травматичные оперативные вмешательства. Если перенести операцию на



а



б



в

Рис. 4.10. Ирригография у ребенка с болезнью Гиршпрунга: а, б — при тугом наполнении (прямая и боковая проекции); в — после опорожнения

слишком поздний срок, в организме происходят вторичные изменения: дисбактериоз кишечника, энтероколит, дистрофические изменения паренхимы печени, нарушения белкового обмена. Грудной возраст считается оптимальным для радикальной операции. Однако в настоящее время высокий уровень анестезиолого-реанимационного обеспечения позволяет выполнять радикальное хирургическое лечение «в один прием» в грудном возрасте во многих клиниках страны (почти в половине). Этапного лечения (1 — стомическая операция, 2 — радикальная) сейчас придерживаются 52% клиник РФ. При благоприятном течении патологии и ответственном выполнении родителями врачебных реко-

мендаций возможно первоначально вести ребенка без наложения колостомы с помощью клизм.

Радикальное оперативное лечение БГ состоит в резекции аганглионарного сегмента толстой кишки, по возможности ближе к заднепроходному отверстию, и выполнении проктопластики. В настоящее время применяют методики:

- Орвара Свенсона;
- Бернарда Дюамеля;
- Франко Соаве;
- Фрица Ребайна.

Операция Свенсона — брюшно-промежностная ректосигмоидэктомия, прототип всех остальных модификаций. Трансабдоминальным доступом мобилизуют сигмовидную кишку, по окружности прямой кишки рассекают тазовую брюшину. Пересекают серозную оболочку прямой кишки, выполняют диссекцию прямой кишки вдоль мышечного слоя до наружного сфинктера (зону аганглиоза, располагающуюся выше, иссекают и удаляют). Проксимальный конец мобилизованной прямой кишки выворачивают через анус на промежность. Узловыми швами накладывают анастомоз между прямой и низведенной кишкой.

Операция Дюамеля — интраабдоминальная резекция аганглионарной зоны. Тупо прокладывают канал позади заглушенной прямой кишки до наружного сфинктера. Со стороны ануса слизистую оболочку прямой кишки отсепаровывают по задней полуокружности на 1,5 см проксимальнее. Мышечную стенку прямой кишки по задней полуокружности рассекают и открывают доступ в сформированный тоннель. Мобилизованную сигмовидную кишку низводят в этот тоннель и накладывают анастомоз «бок в бок» между ней и прямой кишкой с помощью раздавливающего зажима.

Операция Соаве — интраабдоминальная резекция аганглионарной зоны сегмента толстой кишки. На уровне складки брюшины тазового дна выполняют демукозирование слизистой оболочки прямой кишки до уровня наружнего сфинктера. В образовавшийся «мышечный стакан» прямой кишки низводят свободный конец мобилизованной ободочной кишки на промежность, оставляя его за пределами заднего прохода в виде свободно висящей культи (10 см). Узловыми швами накладывают анастомоз между прямой и низведенной кишкой, излишек низведенной кишки иссекают.

Операция Ребайна включает интраабдоминальную резекцию аганглионарной зоны; анастомоз с прямой кишкой накладывают ниже переходной складки брюшины тазового дна (рис. 4.11, см. цв. вклейку).

В настоящее время все чаще интраоперационная мобилизация толстой кишки выполняется лапароскопически (по Джорджсону). Также все большую популярность набирает трансанальное низведение прямой кишки (при ректальной форме) по Де Ла Торре-Мондрагону.

Послеоперационная реабилитация

Успех лечения оценивают по числу детей, ставших полноценными членами общества. Характерна следующая закономерность: хорошие отдаленные

результаты констатируют в той группе, в которой должное внимание уделяли реабилитационному лечению. Реабилитацию необходимо осуществлять непрерывно до восстановления здоровья и нормализации функции кишечника, при этом реабилитация носит индивидуальный характер.

Выделяют два этапа реабилитации.

Первый этап длится непосредственно от оперативного вмешательства до 2 мес. С устранением непроходимости и ликвидацией хронической каловой интоксикации, восстановлением нормального пассажа кишечного содержимого условия резко меняются, происходит реадаптация организма.

Назначают лечебное питание, пища ребенка должна быть легкоусвояемой, необходимо исключить острые блюда и продукты с большим содержанием клетчатки (стол ЩДП). Назначают витамины А, С, B_6, B_{12}, B_1. При снижении активности ферментов назначают пепсин, панкреатин или панзинорм в возрастных дозировках. При кишечном дисбактериозе назначают Бифидумбактерин* за 30 мин до еды в течение 15–20 дней, детям более старшего возраста — Колибактерин сухой* по той же схеме. Из стимулирующих препаратов эффективен Апилак* по 5 мг в свечах 3 раза в течение 7–15 дней.

Пентоксил, Метилурацил* стимулируют образование антител и лейкоцитов в периферической крови, повышают фагоцитарную и переваривающую активность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелия, усиливают регенеративные процессы; применяют 3–4 раза в сутки после еды в течение 7–10 дней. Целесообразно применение препаратов железа.

Местное лечение. Для ускорения адаптации конечного отдела кишечника к новым условиям необходимо учитывать следующее:

- у больных самостоятельное опорожнение кишечника отсутствует с первых дней жизни, не сформирован рефлекторный механизм дефекации;
- на место прямой кишки низводят участок ободочной, который должен выполнять несвойственную ему функцию;
- нарушены местные анатомические и нервно-рефлекторные связи.

В течение 10–30 дней после операции сохраняются явления анастомозита, поэтому имеются выделения из прямой кишки, может быть раздражение кожи промежности. Необходимы туалет кожи промежности, обработка нейтральным жиром, кремом. С 6–7-го дня в течение 12–14 дней ставят теплые микроклизмы (36–37 °С) утром и вечером. После того как анастомоз сформируется и заживет, переходят в выработке рефлекса на дефекацию. Основной метод — приучение к регулярному опорожнению кишечника.

Второй этап продолжается до нескольких лет после операции. Задачи этого периода — закрепить навыки самостоятельной дефекации, нормализовать функцию удерживающего аппарата прямой кишки. Применяют лечебно-воспитательные мероприятия, ЛФК, физиотерапию, санаторное лечение. Лечебно-воспитательные меры важны для детей школьного возраста и по-

сещающих детский сад, они должны свободно и в любое время пойти в туалет. ЛФК включает массаж брюшной стенки по часовой стрелке и лечебную гимнастику для возбуждения перистальтики толстой кишки. Для укрепления и тренировки сфинктеров прямой кишки также проводят лечебную гимнастику.

Для нормализации сократительной функции ободочной кишки и удерживающего аппарата прямой кишки применяют физиотерапию. Эффективна электростимуляция диадинамическими или синусоидальными модулированными токами (аппараты «Ампульс-3, «Эндотон-1»). При недержании кала эффективен «СНИМ-3» с ректальными электродами.

Рекомендовано санаторно-курортное лечение — Железноводск, Трускавец, Нижнее Ивкино — субаквальные ванны, питье минеральной воды. Желательно помочь подростку в выборе профессии с учетом порока развития и результатов лечения.

Мальротации третьего периода

Нарушения положения ободочной кишки встречаются у 7–30% населения. Различают следующие варианты ее патологической подвижности.

- Подвижность слепой и части восходящего отдела толстой кишки при нормально фиксированном печеночном изгибе (мобильная слепая кишка).
- Опущение всей правой половины ободочной кишки (правосторонний колоноптоз).
- Тотальный колоноптоз (подвижность и опущение восходящей и нисходящей кишки с ослаблением прикрепления в области печеночного и селезеночного угла).
- Болезнь Пайра, при которой длина поперечной кишки значительно увеличена, она провисает в виде «гирлянды» до малого таза с образованием «двустволки» в области селезеночного изгиба.

Болезнь Пайра

Следует отметить, что это название не совсем корректно, так как Е. Рауг в 1905 г. писал о **приобретенном** спаечном процессе в брюшной полости, который приводит к образованию «двустволки» между поперечной и нисходящей ободочной кишкой. Однако рентгенологическая картина этого состояния идентична с **врожденным** удлинением поперечной ободочной кишки, поэтому в литературе за последним состоянием (трансверзоколоноптоз) закрепилось название — синдром (болезнь) Пайра (БП).

Впервые симптомокомплекс был описан немецким хирургом профессором Эрвином Пайром. Он охарактеризовал симптомы, возникающие при стенозе толстой кишки, обусловленные ее перегибом в зоне селезеночной кривизны. Больные жаловались на приступообразные боли, чувство давления и полноты в левом верхнем квадранте живота, давление или жгучую боль в области сердца, сердцебиение, одышку, подгрудинную или прекардиальную боль с чувством страха, одно- или двустороннюю боль в плече с иррадиацией в руку,

боль между лопатками. Впоследствии это состояние было названо **синдромом Пайра**. В настоящее время синдром получил статус заболевания.

Трудности в диагностике и недостаточная осведомленность врачей о данном заболевании приводят к тому, что люди, страдающие БП, длительное время лечатся с диагнозами различных заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Этиология и патогенез

Первичным фактором развития БП в настоящее время считают слабость связочного аппарата внутренних органов. На основании морфологических исследований у больных было установлено, что в области селезеночного и печеночного углов толстой кишки и брыжейки выражены линейные спайки и звездчатые рубцы этого отдела, которые создают здесь явления высокой фиксации и стеноза. Современные гистохимические исследования выявили тотальное превалирование в соединительной ткани стенки кишки коллагена 3-го типа, что характерно для рубцовой ткани. Это свидетельствует о необратимости органического патологического процесса в тканях кишечной стенки.

Сформировавшееся препятствие для прохождения каловых масс и газов в селезеночном углу ободочной кишки, а также функциональная несостоятельность удлиненной поперечной ободочной кишки — причины запора при БП. Абдоминальный болевой синдром возникает вследствие перерастяжения поперечной ободочной, восходящей и слепой кишки каловыми массами и газом. Возникают вторичные изменения:

- усиление перистальтики толстой кишки, сопряженное с натяжением чувствительных волокон брыжейки;
- раздражение неврином, развивающихся в спайках;
- боли, обусловленные ишемией тканей кишечной стенки при перегибах и сдавлениях сосудов брыжейки толстой кишки;
- формирование толсто-тонкокишечного рефлюкса вследствие задержки кала и газов в проксимальных отделах толстой кишки.

Клиническая картина

- Большинство детей с хроническими болями в животе (более 80%) — девочки.
- Жалобы — чаще на боли в мезогастрии, реже — в гипогастрии и эпигастрии.
- Боли обычно не связаны с приемом пищи, возникают в различное время суток, носят постоянный, тянущий характер без иррадиации.
- Боли могут усиливаться после физической нагрузки.
- Прием спазмолитиков, как правило, не улучшает состояния.
- У 50% пациентов отмечают запор в течение 3–7 дней.

Мальчики страдают БП в 4 раза реже. Данный фактор остается пока необъяснимым. Диагностика основана на совокупности данных анамнеза, клинического осмотра, лабораторных и инструментальных методов исследования. У родителей больных детей тщательно собирают анамнез жизни, пациента осматривают хирург, педиатр, генетик. Длительная задержка содержимого кишечника способствует развитию ряда осложнений, таких как дисбактери-

оз, колит, хроническая каловая интоксикация. У ребенка возникает барьер в общении со сверстниками и родителями, нарушается социальная адаптация в обществе.

К типичным клиническим симптомам относят боли в животе, запор, снижение аппетита, тошноту и рвоту, головную боль, раздражительность. Заболевание начинается, как правило, с постепенного нарастания симптоматики. Неоднократные госпитализации в педиатрический и хирургический стационары связаны с жалобами на повторяющиеся боли в животе и задержку стула. Больные и их родители отмечают, что с течением времени состояние ребенка прогрессивно ухудшается.

Основные проявления заболевания — абдоминальный болевой синдром и хронический толстокишечный стаз. Причины развития запора при БП — сформированное препятствие для прохождения каловых масс и газов в селезеночном углу ободочной кишки, а также функциональная несостоятельность удлиненной поперечной ободочной кишки, которая с течением времени прогрессирует. Поскольку болевой синдром характерен для большинства заболеваний органов брюшной полости, он требует тщательного дифференцированного подхода к диагностике, определения тактики и выбора метода лечения. Отмечено, что боли при БП чаще локализуются в области правой половины живота и в гипогастрии. Боли резко усиливаются при физической нагрузке и после обильного приема пищи. Интенсивность боли уменьшается при принятии больным горизонтального положения. С возрастом боли становятся интенсивными и мучительными. Боль в животе обусловлена спазмом отдельных участков кишки, нарушением пассажа кишечного содержимого и натяжением брыжейки. Болевой синдром может быть обусловлен также наличием воспалительного процесса в стенке толстой кишки.

У большинства больных упорный запор бывает продолжительностью до 2–5 сут. Соответственно продолжительности запора нарастает и интенсивность болей в животе. У 19–20% больных обнаруживают цекоилеальный рефлюкс. Он возникает в результате врожденной аномалии элементов илеоцекального запирательного аппарата или вследствие локального воспалительного процесса. В результате нарушения моторики происходят стаз каловых масс и развитие тифлоэктазии. Постоянное забрасывание в тонкую кишку толстокишечного содержимого — необычного по физическому, химическому и бактериальному составу — приводит к развитию устойчивого воспалительного процесса в тонкой кишке и к рефлюкс-илеиту. В результате хронической кишечной интоксикации у больных отмечают снижение аппетита, тошноту, рвоту и головную боль, раздражительность. О хронической интоксикации свидетельствуют данные лабораторного обследования. Снижается дезинтоксикационная функция печени, и степень ее снижения находится в прямой зависимости от длительности заболевания, продолжительности запора.

Причинами диагностических ошибок при БП могут быть неправильная интерпретация болей в животе, нередко симулирующих «острый живот», или

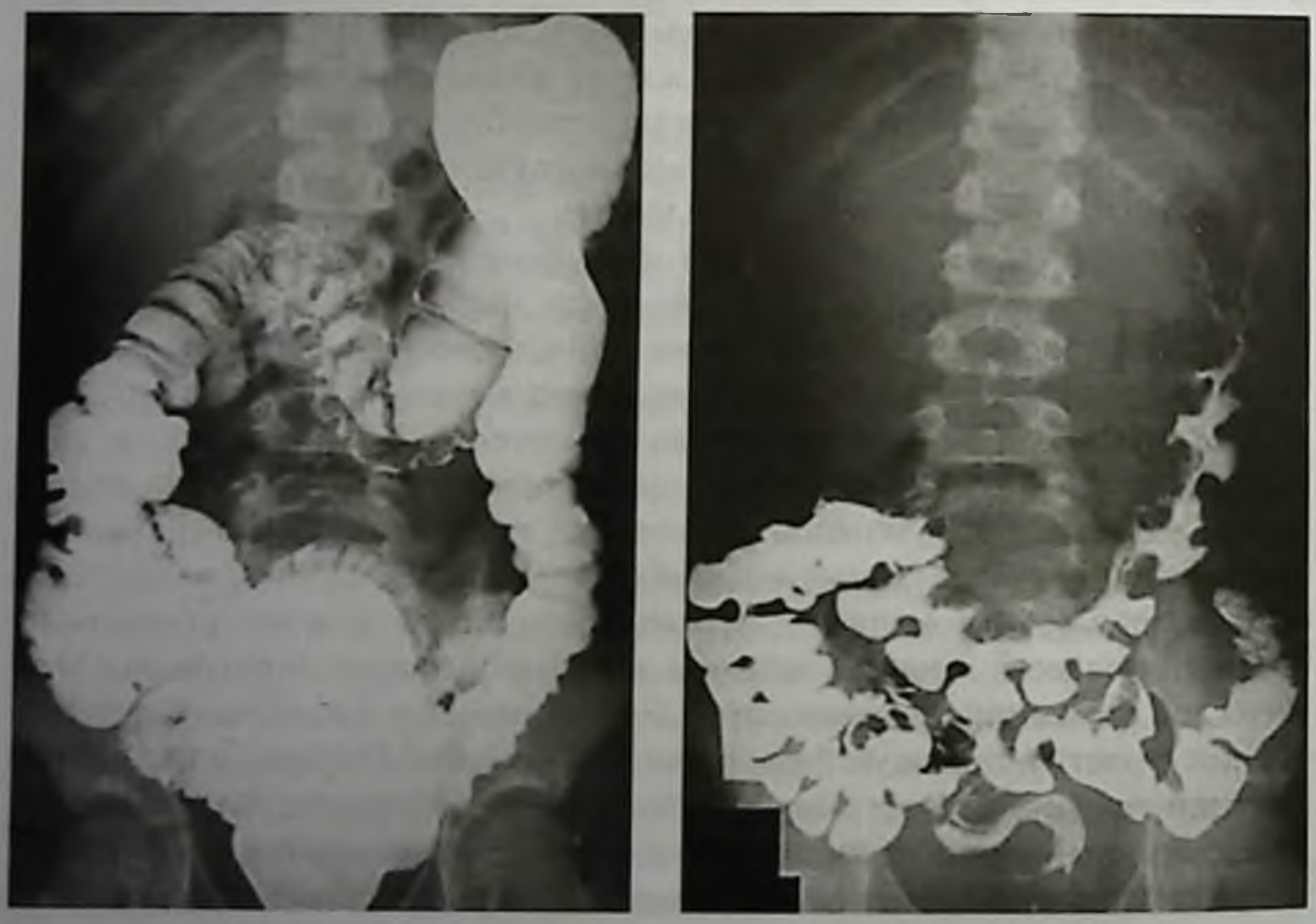
хронически протекающие заболевания — мезаденит, колит, хронический гастрит и др.

Диагностика

Всем детям с хроническими болями в животе показано:

- общеклиническое обследование;
- фиброгастроскопия;
- УЗИ органов брюшной полости;
- исследование микробного пейзажа толстой кишки;
- ирригография лежа и стоя (!);
- ультразвуковое дуплексное сканирование чревного ствола.

Основной метод диагностики БП — **ирригография**. В качестве контрастного вещества используют бариевую взвесь в разведении 1:3 на 2–3% растворе натрия хлорида. Бариевую взвесь вводят под контролем рентгеноэкрана при гидростатическом давлении 50–60 мм вод.ст. Обращают внимание на форму и положение толстой кишки. Применяя массирующую пальпацию, определяют подвижность поперечной ободочной кишки и наличие толсто-тонкокишечного рефлюкса. Снимки выполняют в положении больного лежа на спине и в положении стоя — после опорожнения кишечника. Рентгенологическая картина при БП имеет отличительные особенности. Поперечная ободочная кишка свисает в полость малого таза в виде гирлянды на максимальную длину брыжейки с перегибами в области печеночного и селезеночного углов (рис. 4.12).



а б

Рис. 4.12. Ирригография ребенка с болезнью Пайра: а — при тугом наполнении; б — после опорожнения

Часто наблюдают снижение эвакуационной функции толстой кишки, в основном отмечают правосторонний колостаз. Имеют место сглаженность гаустрации кишки, эктазия ее просвета. БП может сопровождаться гастроптозом и у 77,5% больных сочетается с правосторонним нефроптозом.

Всем пациентам выполняют УЗИ органов брюшной полости и почек. Проводят прицельное исследование сосудов брыжейки поперечной ободочной кишки в положении стоя и лежа на спине.

Лечение

Для лечения БП у детей применяют консервативные и хирургические методы. Лечение больных начинают с курса комплексной консервативной терапии. Большое значение придают диете: пища должна быть высококалорийной, легкоусвояемой и не содержать избыточного количества шлаков (яйца, сметана, масло, творог, бульоны, кисель, мясное суфле). В рацион питания вводят продукты, содержащие органические кислоты, — кефир, простоквашу, кисломолочную сыворотку, которые усиливают секрецию слизистой оболочки кишок и их перистальтическую активность. Сахаристые вещества (свекловичный сахар, мед, сиропы, сладкие блюда, фрукты) способствуют привлечению жидкости в кишечник, разжижению кишечного содержимого и развитию кислого брожения, продукты которого возбуждают секрецию и перистальтику кишечника. Назначают обильное питье овощных и фруктовых соков (сливовый, абрикосовый, картофельный, морковный), растительные слабительные в виде отваров и компотов.

Для снятия болевого синдрома применяют электрофорез с прокаином (Новокаин®) на переднюю брюшную стенку, диатермию на поясничную область, парафиновые аппликации на живот, УВЧ, массаж живота. Важное место в лечении отводят лечебной гимнастике в качестве функционального общеукрепляющего средства.

При использовании комплекса консервативных мероприятий стойкий положительный эффект может быть достигнут у 25% пациентов. В остальных случаях необходимы регулярные повторные курсы комплексной терапии, улучшающие состояние. Комплексная терапия включает рациональное применение слабительных средств, витаминотерапию, медикаментозное лечение антиспастическими средствами, физиотерапию и ЛФК, санаторно-курортное лечение.

Показания к плановому оперативному лечению детей с БП:

- осложненные формы — наличие некупируемого болевого синдрома, хроническая интоксикация, приступы толстокишечной непроходимости;
- отсутствие эффекта от консервативной терапии, прогрессивное нарастание симптомов заболевания.

При БП возможно выполнение следующих **операций**.

- **Резекция поперечной ободочной кишки**: срединная лапаротомия, мобилизация и резекция средней части поперечной ободочной кишки в пределах жома Гирша справа и Пайра–Штрауса слева, наложение прямого анастомоза. Поперечную ободочную кишку с анастомозом пере-

мещают под основание мобилизованной желудочно-ободочной связки, которой прикрывают кишку с анастомозом, а свободный край ее подшивают под кишкой к заднему листку брюшины с захватом фасциальных листков заднебоковых отделов брюшной стенки в поперечном направлении с таким расчетом, чтобы левый и правый углы кишки оставались закругленными.

- **Лапароскопическое низведение селезеночного изгиба ободочной кишки** путем рассечения ободочно-селезеночной и ободочно-диафрагмальной связки — более современная, патогенетически обоснованная операция.
- **При сочетании БП с долихосигмой производят комбинированную операцию**: лапароскопически после мобилизации селезеночного изгиба и сигмовидной кишки с клипированием сосудов брыжейки производят мини-лапаротомию в левой подвздошной области длиной 4–5 см, через которую резецируют сигмовидную кишку с наложением анастомоза.

На рис. 4.13 схематично представлены физиологические жомы толстой кишки.

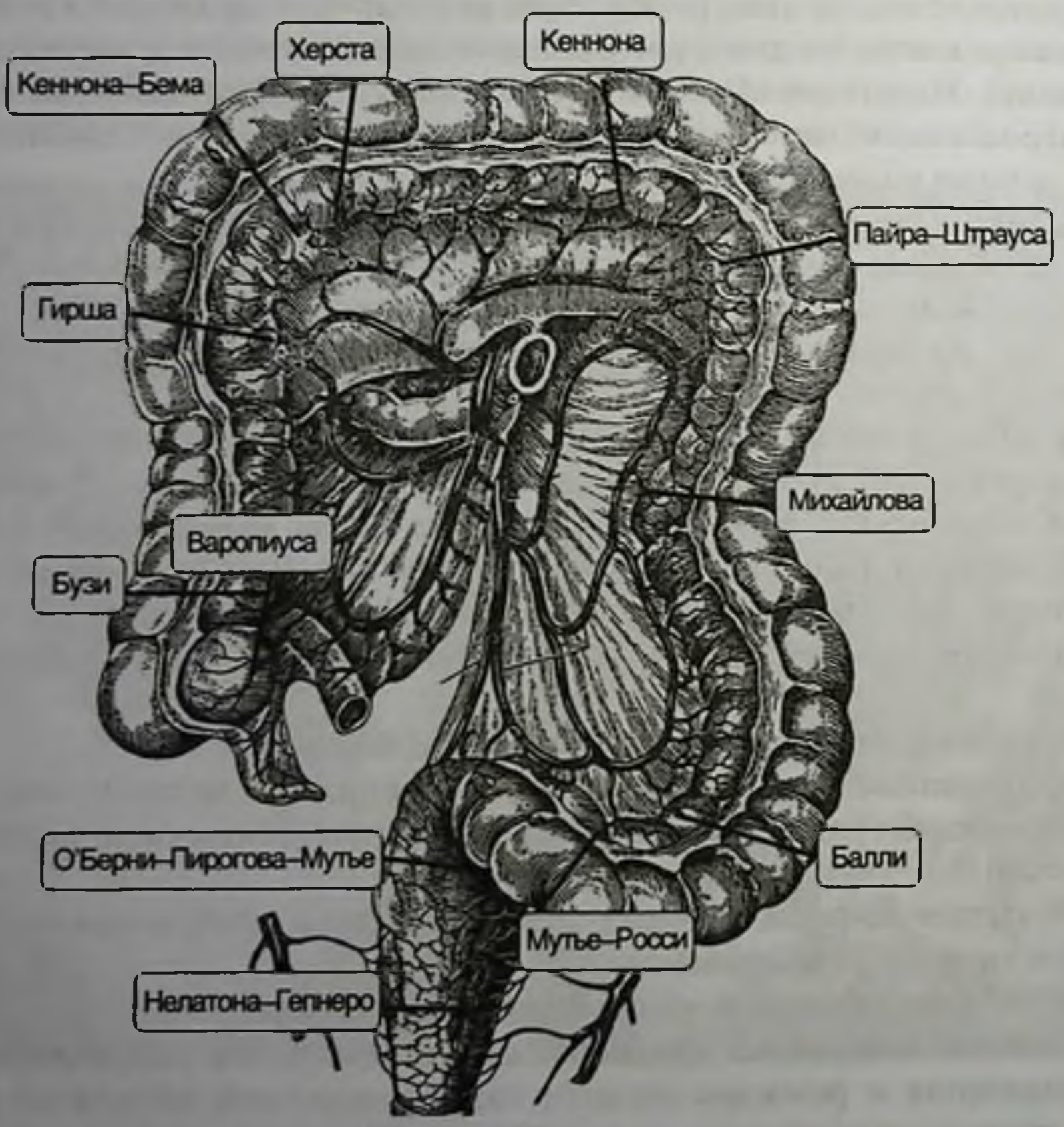


Рис. 4.13. Физиологические жомы толстой кишки (схема)

Особенности гистологического исследования операционного материала:
- интактная слизистая оболочка толстой кишки;
- склероз собственной пластинки слизистой оболочки;
- процессы склерозирования в ткани подслизистой основы сочетаются с жировым перерождением;
- гипертрофия мышечных волокон при прогрессировании болезни сменяется атрофическими процессами — вакуолизацией миоцитов;
- разрастание грубоволокнистой соединительной ткани между мышечными волокнами, вокруг сосудистых элементов и нервных сплетений;
- склероз серозной оболочки и тканей брыжейки поперечной ободочной кишки;
- тотальное превалирование в соединительной ткани стенки кишки коллагена III типа, что характерно для рубцовой ткани.

Описанные изменения свидетельствуют о необратимости патологического процесса в тканях кишечной стенки.

4.1.6. Аноректальные пороки развития

Пороки развития заднего прохода и прямой кишки составляют одну из многочисленных групп проктологических заболеваний детского возраста. Их частота составляет 1:500–1:5000 новорожденных. При антенатальном УЗИ диагноз ставят с 14-й недели гестации.

В первые недели прямая кишка вместе с каналом первичной почки у плода открывается в общую замкнутую полость — клоаку. В последующем клоака разделяется перегородкой, спускающейся сверху вниз во фронтальной плоскости, на две трубки:
- переднюю, из которой образуется мочевой пузырь;
- заднюю, которая составляет продолжение конечной кишки, — из нее формируется прямая кишка.

Задний проход формируется отдельно. На первичной промежности (клоачной перепонке) постепенно образуется углубление, дно которого в итоге соприкасается со слепым концом ампулы прямой кишки. В этом месте постепенно формируется заднепроходное отверстие. Отклонения эмбрионального развития ведут к образованию различных пороков развития прямой кишки и заднего прохода, которые зависят от пола ребенка. Предложено несколько классификаций этих пороков. Статус международной носит Мельбурнская классификация аноректальных аномалий, однако мы предлагаем вам более удобную отечественную классификацию.

Классификация аноректальных пороков развития Г.А. Баирова

- **Атрезии**
  - Низкие:
    - мембранозная атрезия заднего прохода;
    - атрезия заднего прохода и прямой кишки.
  - Высокие:
    - атрезия заднего прохода и прямой кишки;
    - атрезия прямой кишки.

- **Атрезии со свищами**
  - Низкие (подлеваторные):
    - ✧ промежностные;
    - ✧ вестибулярные.
  - Высокие (надлеваторные):
    - ✧ пузырные;
    - ✧ уретральные;
    - ✧ маточные;
    - ✧ влагалищные.
- **Сужения**:
  - заднего прохода;
  - прямой кишки;
  - заднего прохода и прямой кишки.
- **Клоака**:
  - пузырная;
  - вагинальная.

Атрезии

Клиническая картина и диагностика. Атрезию анального отверстия и прямой кишки обычно выявляют при первом осмотре новорожденного в родильном доме (рис. 4.14, см. цв. вклейку). К концу первых суток новорожденный начинает беспокоиться, появляются обильное срыгивание, рвота содержимым желудка, затем желчью, а в поздние сроки — кишечным содержимым. Живот постепенно становится вздутым, видны растянутые кишечные петли. Меконий и газы не отходят. Развивается картина низкой кишечной непроходимости, появляются одышка, цианоз, обезвоживание и резкая интоксикация. Без оперативного вмешательства новорожденный погибает.

При **низкой атрезии ануса и прямой кишки** анальная ямка отсутствует, сглажена и межъягодичная складка. На их месте имеется выбухание за счет выбухания наружу переполненной прямой кишки. Выбухание — мягкое, легко вправляется пальцем в полость таза, но стоит убрать палец, оно сразу же возвращается на место (симптом баллотирования). Иногда анус прикрыт всего лишь тонкой кожистой перепонкой с мекониевой пигментацией.

При **высоких атрезиях** на месте ануса имеется анальная ямка, нормально сформирована межъягодичная складка, выбухания и симптома баллотирования, естественно, нет. Атрезированы и анус, и прямая кишка. Более точно определить протяженность атрезии можно с помощью обзорной рентгенограммы брюшной полости, но вверх ногами и с металлической меткой на месте должной проекции ануса (**инвертограмма по Вангестину**) (рис. 4.15, см. цв. вклейку).

На место, где должно быть анальное отверстие, пластырем фиксируют свинцовую метку. Выполняют рентгенографию брюшной полости и таза в положении ребенка вниз головой. Этот снимок следует выполнять через 18–24 ч после рождения (раньше этого срока кишечник еще не заполнен га-



а б

Рис. 4.16. Инвертография по Вангестину у новорожденного с атрезией прямой кишки: а — прямая проекция, б — боковая проекция

зом, и снимок не получится достоверным). Если расстояние от метки до купола газа не превышает 2,5 см, атрезию считают низкой, если более — высокой (рис. 4.16).

Достоверные данные также можно получить при УЗИ. Затруднено распознавание атрезии прямой кишки при нормально сформированном заднем проходе. Внешний осмотр в таких случаях не помогает диагностике, и только по отсутствию стула и развитию клинической картины кишечной непроходимости можно заподозрить этот порок. Исследование прямой кишки зондом выявляет препятствие на глубине 1,5–3 см, что подтверждает диагноз «атрезия».

Атрезия заднего прохода и атрезия прямой кишки со свищами имеют различные варианты. Клиническая картина зависит от локализации и диаметра свищевого хода, а также от высоты атрезии.

Атрезия со свищами:

- **в мочевую систему** (надлеваторные свищи) — наиболее тяжелая форма порока. Общие клинические симптомы в первые часы жизни ребенка отсутствуют. Свищи с мочевым пузырем или уретрой очень узкие и мало проходимы для мекония. При осмотре устанавливают отсутствие анального отверстия. При дальнейшем наблюдении можно заметить, что во время крика ребенка из уретры выделяются пузырьки газа, а моча отходит с примесью мекония (окрашена). Клинически отличить пузырные свищи от свищей мочеиспускательного канала невозможно. Во всех случаях моча будет густо окрашена меконием. В возрасте после суток выявляют некоторую разницу в характере мочеотделения, которая зависит от локализации свищевого хода. Если свищ открывается в уретру, через меатус ино-

гда отходит малоизмененный меконий. Последние порции мочи выделяются сравнительно чистыми. В случаях когда свищевой ход открывается в мочевой пузырь, моча в начале мочеиспускания слегка мутная и имеет зеленоватую окраску, а в последующих порциях становится похожей на жидкий меконий;

- **в матку** — свищевой ход (или множественные ходы) бывает узким, нередко порок расценивают сначала как высокую бессвищевую атрезию прямой кишки. Новорожденного оперируют по срочным показаниям, и окончательный диагноз может быть установлен во время операции;
- **во влагалище** (надлеваторные свищи) — диагностируют вскоре после рождения. При осмотре промежности выявляют отсутствие анального отверстия и заполненную меконием половую щель. После тщательного туалета можно установить выделение мекония из влагалища. Эта форма порока редко приводит к задержке мекония. Девочки с атрезией заднепроходного отверстия со свищами во влагалище в первые месяцы жизни обычно не нуждаются в оперативном лечении. Показана операция в более старшем возрасте;
- **в преддверие влагалища** (подлеваторные свищи) — выявляют при осмотре промежности ребенка. Вместо нормального анального отверстия имеется небольшое углубление. Наружный сфинктер сохранен. У задней спайки больших половых губ имеется свищ, из которого свободно выделяется меконий. Свищ преддверия влагалища чаще бывает коротким, диаметром 2–6 мм. ОКН в этом случае не развивается;
- **на промежности** (подлеваторные свищи) — в первые дни жизни ребенка могут возникнуть явления ОКН. Однако с учетом жидкого характера пищи новорожденных, возможности разбужировать промежностное свищевое отверстие, расширить его и добиться адекватного опорожнения кишечника детей в периоде новорожденности обычно не оперируют.

Врожденные сужения анального отверстия и прямой кишки. Клиническая картина зависит от степени и протяженности стеноза. При неполной перфорации анального отверстия, которое закрыто кожной перепонкой с небольшим отверстием в центре, диагноз не вызывает сомнений. Опорожнение кишечника в таких случаях затруднено, показано оперативное лечение. У детей с сужением прямой кишки клиническая картина зависит от степени сужения. От этого зависит и вид хирургической помощи (бужирование, иссечение или рассечение зоны сужения).

При обследовании ребенка с атрезией ануса и прямой кишки необходимо помнить о часто встречаемых сочетанных пороках развития, которые выявляют у половины новорожденных. Наличие сочетанных пороков развития значительно ухудшает прогноз при оперативном лечении.

Таким образом, **оперативному лечению в экстренном порядке подлежат все бессвищевые** (т.е. полные) **формы аноректальных аномалий, а также свищевые формы со свищами в мочевую систему**. Накладывают колостомы.

При других вариантах порока операцию проводят в плановом порядке в более старшем возрасте (в 6 мес). При поступлении новорожденного из родильного в первые сутки он не нуждается в специальной предоперационной подготовке. При поступлении ребенка в более поздние сроки с явлениями интоксикации и обезвоживания проводят предоперационную подготовку.

Методика радикальной реконструктивной операции зависит от вида и высоты атрезии.

- При **низкой атрезии** прямой кишки (подлеваторной) проводят промежностную проктопластику из доступа Пенья (между анусом и копчиком).
- При **высокой атрезии** показана брюшно-промежностная проктопластика по Ребайну.

Биполярная миостимуляция при проведении лечения аноректальных пороков у детей



http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-013.html

В послеоперационном периоде после заживления раны промежности (10–16-й день) начинают ежедневное профилактическое бужирование расширителями Гегара. После выписки из стационара бужирование проводят в течение 2–3 мес ежедневно, затем — 2–3 раза в неделю. Первый год за ребенком необходимо систематическое наблюдение, так как может развиться стеноз заднего прохода.

Хронический парапроктит

Парапроктит — заболевание, характеризующееся воспалением околопрямокишечной жировой клетчатки. У детей инфекция гораздо чаще проникает в клетчатку вследствие наличия у них врожденных свищей, связывающих околопрямокишечную клетчатку с криптами прямой кишки. Этому механизму у маленьких детей отводят приоритетную роль. Такие свищи имеют эмбриональное происхождение: считают, что они являются рудиментами свищевых форм несостоявшихся аноректальных атрезий. Подавляющее количество парапроктитов у детей хронические, так как в закрытой трубке свища постоянно поддерживается хроническое воспаление. Заболевание вызывает кишечная палочка.

Различают подкожный и подслизистый парапроктит. Первая форма встречается намного чаще. Клиническая картина характеризуется болез-

ненной дефекацией, наличием вблизи анального отверстия плотного инфильтрата. Распространение гиперемии, флюктуация, появление общей симптоматики указывают на вступление парапроктита в стадию абсцедирования.

Консервативное лечение острого парапроктита в стадии инфильтрации менее эффективно по сравнению с другими ГВЗМТ в связи с постоянным наличием очага хронической инфекции в закрытой трубке свища.

Лечение парапроктита оперативное, заключается во вскрытии, дренировании очага и обязательной его ревизии для выявления свищевого хода. Свищ зондируют до анальных крипт и по желобоватому зонду рассекают радиарно — **обработка свища по Габриэлю**. Дальнейшее лечение проводят по общим принципам заживления открытой гнойной раны.

Таким образом, оперативное пособие при парапроктите у детей отличается от принятого во взрослой практике; перенесение принципов лечения этого заболевания со взрослых на ребенка неизбежно приведет к рецидивам заболевания.

В случае выраженной общей воспалительной симптоматики назначают антибиотики, активные в отношении грамотрицательной флоры.

Эпителиальный копчиковый ход

Порок развития каудального конца эмбриона, обусловленный неполной редукцией бывших мышц хвоста, вследствие чего позади кончика и крестца остаются выстланные эпителием ходы или кисты.

Ход чаще всего локализуется в межъягодичной складке. Иногда это воронкообразное кожное втяжение с выраженным оволосением, заканчивающееся слепо. В других случаях это ход, идущий от кожи или дна воронки на различную глубину. Длинный эпителиальный копчиковый ход может огибать копчик и идти к крестцу, где он и оканчивается по внутренней поверхности. Воронкообразные вдавления и короткие ходы не имеют других проявлений. У детей младшего возраста выделений из них, как правило, нет. Жалобы могут появиться в препубертате и пубертате, они связаны с воспалительными осложнениями (рецидивирующие нагноения).

Диагностику осуществляют на основании данных физикального исследования, зондирования свищевого хода, фистулографии, ректального исследования, ректороманоскопии.

Лечение оперативное (при нагноении — вскрытие и дренирование в экстренном порядке). В «холодном» периоде выполняют иссечение эпителиального копчикового хода.

4.1.7. Пороки развития желчевыводящих путей

К хирургическим заболеваниям новорожденных, проявляющимся желтухой, относят атрезию желчных ходов и кисты общего желчного протока.

Атрезия желчных ходов

Атрезия желчных ходов (АЖХ) — обструктивное поражение желчных путей, проявляющееся желтухой у новорожденных. АЖХ характеризуется нарушением оттока желчи вследствие прогрессивной деструкции и облитерации желчевыводящих путей. Заболевание развивается вследствие склерозирующего воспалительного процесса, поражающего нормально сформированные желчные ходы, вызываемого вирусами (реовирусы, ротавирусы, цитомегаловирусы, вирусы герпеса) в период внутриутробного развития или вскоре после рождения. Этиология порока связана с облитерацией или отсутствием желчных ходов различной по протяженности. АЖХ встречается у 1 на 10 000 новорожденных.

Существуют следующие варианты порока:

- атрезия наружных желчных путей выше или ниже места впадения пузырного протока;
- АЖХ с атрезией желчного пузыря;
- внутрипеченочные атрезии при нормально развитых наружных желчных путях.

Клинически все эти пороки проявляются желтухой, которая продолжается после неразрешившейся физиологической желтухи новорожденного и усиливается с каждой неделей жизни ребенка. Цвет кожного покрова и склер приобретает зеленоватый оттенок. С первых дней жизни у ребенка отмечают ахоличный (обесцвеченный) стул, но при выраженной гипербилирубинемии кал может приобрести светло-желтую окраску. Моча имеет темный цвет. Печень увеличена в размерах (гепатомегалия). Желтуху у новорожденного, сохраняющуюся более 2 нед, не следует рассматривать как физиологическую.

В большинстве случаев дети с АЖХ рождаются доношенными, с антропометрическими показателями, близкими к физиологической норме, однако с развитием заболевания их состояние прогрессивно ухудшается. Необходимо помнить о том, что для успешного лечения важно как можно раньше поставить диагноз.

Диагностика. Лабораторно механическую желтуху подтверждают **высоким и увеличивающимся в динамике уровнем прямого билирубина** в крови, резко положительной реакцией на желчные пигменты в моче, отрицательной реакцией на стеркобилин в кале и уробилин в моче. Активность трансаминаз при этом практически не возрастает.

УЗИ выявляет малый, сморщенный, несокращающийся желчный пузырь и повышенную эхогенность печени. Считают, что уменьшение в размерах желчного пузыря после кормления позволяет исключить диагноз «билиарная атрезия». С помощью УЗИ можно выполнить чрескожную чреспеченочную холангиографию. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с введением через эндоскоп в ДПК желчегонных средств при получении желчи из дуоденального соска позволяет исключить диагноз «атрезия желчевыводяших путей». Дифференцировать обструктивную желтуху от паренхиматозной позволяют лучевые методы исследования, а также биопсия печени.

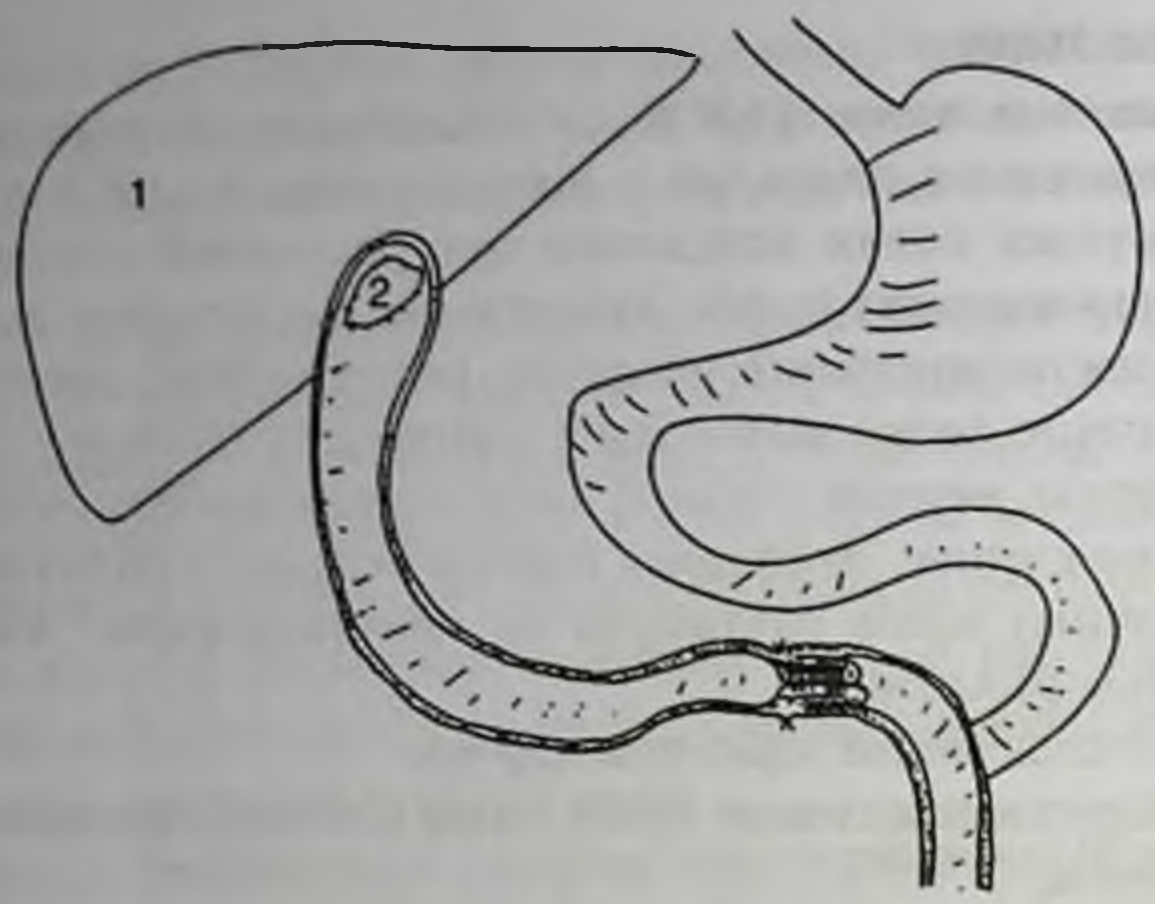


Рис. 4.18. Схема наложения портоэнтероанастомоза по Касаи: 1 — печень; 2 — анастомоз

Лечение. При диагностировании атрезии наружных желчных путей отток желчи в кишечник создают оперативным путем с помощью наложения билиодигестивных анастомозов. Операцию необходимо выполнять до 1,5–2-месячного возраста. При атрезии на уровне общего желчного или печеночного протока и супрастенотического расширения выполняют гепатикоеюностомию или холедохоеюностомию на изолированной петле тощей кишки с **анастомозом по Ру** (рис. 4.17, см. цв. вклейку).

При выраженной гипоплазии наружных желчных ходов показана **операция Касаи**. Она заключается в выделении фиброзной пластинки глубоко в воротах печени, куда открываются многочисленные желчные ходы малого диаметра, и анастомозировании этих ходов с изолированной петлей кишки с анастомозом по Ру (операция портоэнтеростомии по Касаи). После 5-месячного возраста операция теряет эффективность из-за исчезновения мелких протоков в воротах печени (рис. 4.18). Атрезия внутрипеченочных желчных ходов — показание к трансплантации печени.

Киста холедоха

Редкий вариант АТЖ — стеноз дистального отдела общего желчного протока с формированием зоны расширения выше зоны стеноза. Эту патологию называют **кистой холедоха** (врожденное его расширение, сопровождающееся периодическими признаками обструкции желчевыводящих путей). Кисты общего желчного протока обусловлены истончением или отсутствием мышечной стенки и замещением ее соединительной тканью.

Выделяют пять основных патоморфологических типов кисты общего желчного протока:

- диффузная (веретенообразная) киста;
- изолированная киста общего желчного протока;
- холедохоцеле;

- сочетание диффузной кисты с кистами внутрипеченочных протоков;
- кисты внутрипеченочных протоков.

Возможно сочетание кисты холедоха с фиброхолангиокистозом или врожденным фиброзом печени (FF на рис. 4.19). Наиболее часто встречаются кисты I и III типов.

Клинически киста холедоха проявляет себя непостоянными болями в эпигастральной области или правом подреберье, непостоянной неинтенсивной желтухой и наличием опухолевидного образования справа у края печени. Выраженность симптомов зависит от размеров кисты, возраста ребенка и нарушения пассажа желчи. Нарастание желтухи сопровождается усилением болей в животе, температурной реакцией, кожным зудом, еще большим обесцвечиванием стула.

Диагностика. Наиболее информативный метод диагностики кисты — УЗИ, которое позволяет определить кистозное образование с четкими контурами, структуру внутрипеченочных желчных ходов, наличие холелитиаза. Для уточнения топографической картины можно использовать КТ брюшной полости с контрастированием кишечника и МРТ.

Ретроградную холецистохолангиографию выполняют при дуоденоскопии. Это исследование позволяет контрастировать наружные желчевыводящие пути через большой сосочек ДПК и определить не только размеры кисты, но и топографо-анатомические взаимоотношения с другими органами.

Нередко применяют чрескожную пункционную холангиографию под контролем УЗИ. С успехом может быть выполнена интраоперационная холангиография, при которой контрастирование желчных ходов выполняют во время операции. Объективным методом диагностики служит лапароскопия.

Лечение кисты общего желчного протока только оперативное. Операция заключается в создании билиодигестивного анастомоза с изолированной петлей

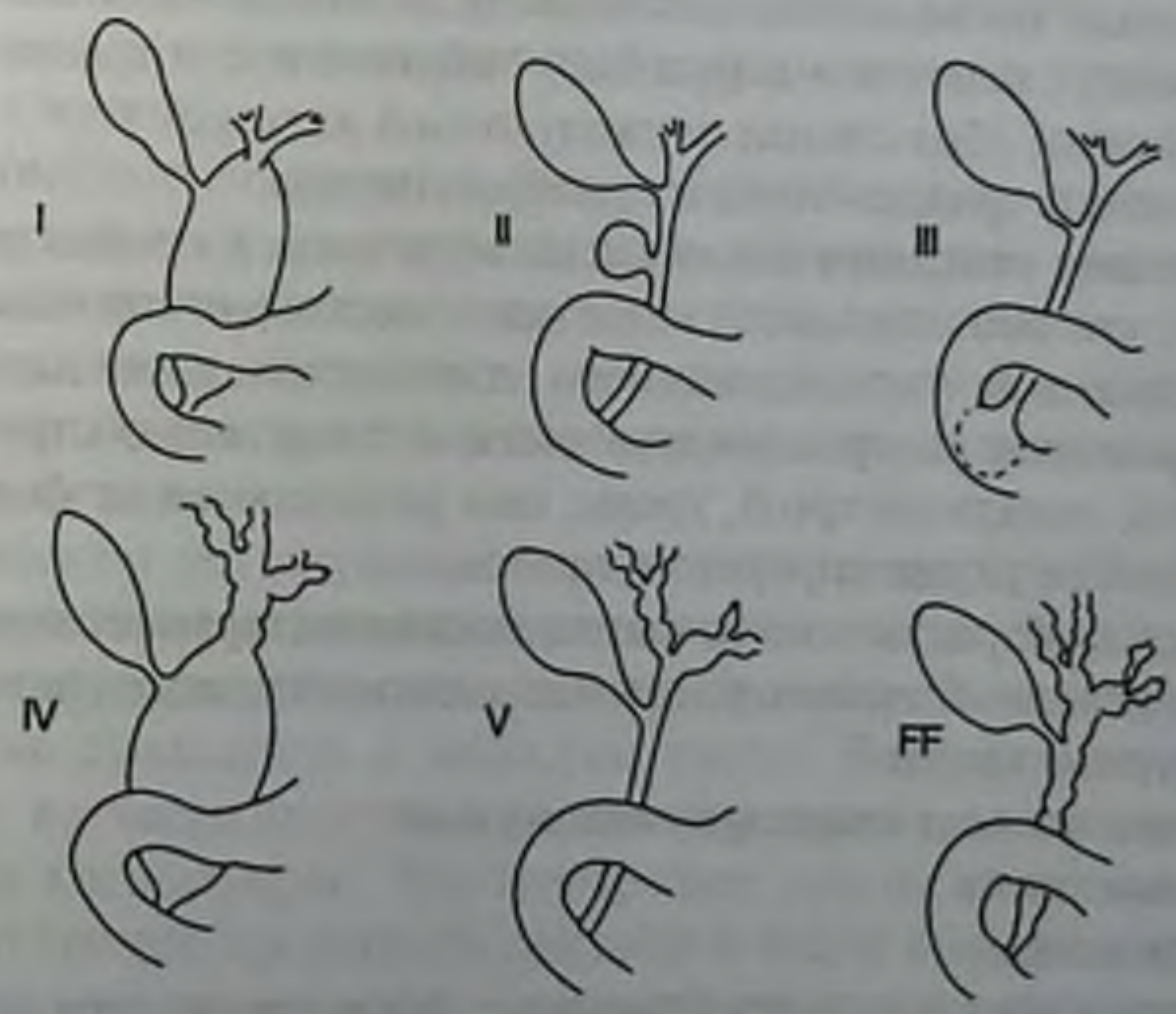


Рис. 4.19. Варианты кист общего желчного протока (пояснение в тексте)

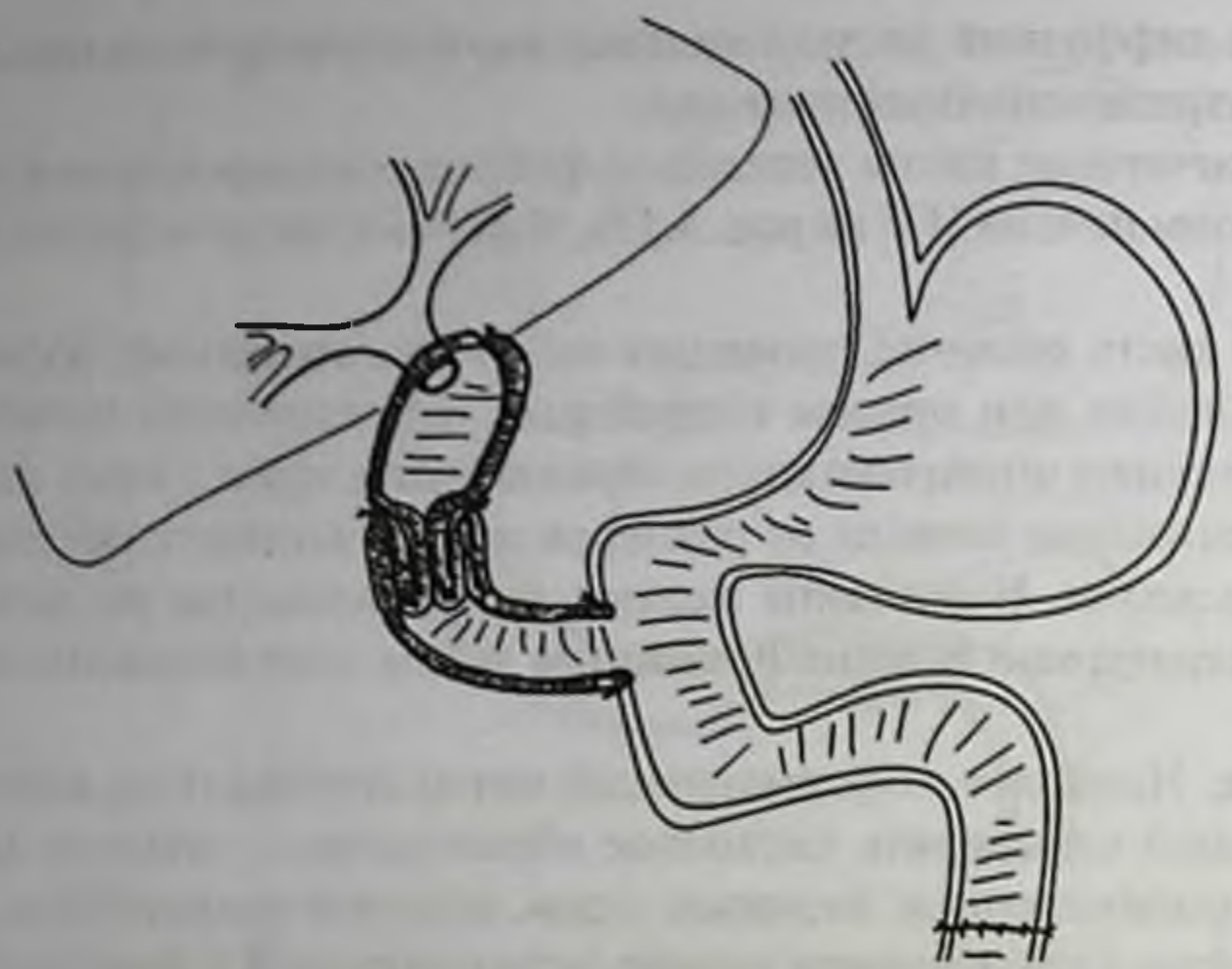


Рис. 4.20. Схема операции холедохоеюнодуоденоанастомоза

тощей кишки по Ру, так как обратный заброс содержимого ДПК в желчные пути может привести к развитию холангита.

Альтернатива билиодигестивному анастомозу по Ру — операция **холедохоеюнодуоденоанастомоза**. Эта операция позволяет провести полную физиологическую реконструкцию наружных желчных ходов (рис. 4.20).

4.1.8. Аномалии поджелудочной железы и селезенки

Пороки поджелудочной железы

Подавляющее большинство заболеваний поджелудочной железы в детском возрасте бывает следствием нарушений эмбриогенеза и травм. **Киста** — объемное жидкостное образование поджелудочной железы.

Кисты бывают врожденными и приобретенными.

- **Врожденные панкреатические кисты** встречаются крайне редко. Предполагают, что они становятся следствием нескоординированной пролиферации эпителия и изолированного развития канальцев железы.
- **Приобретенные панкреатические кисты** — следствие обструктивного панкреатита, панкреонекроза, травм; они развиваются на фоне стеноза или полной обструкции вирсунгова протока.

Чаще в детской практике встречаются **ложные посттравматические кисты** поджелудочной железы. Бывают одиночные и множественные кисты, встречаются и многокамерные кисты.

Классификация кист поджелудочной железы

- **Истинные кисты**
  - Врожденные:
    - ✧ единичные или множественные, локализующиеся только в поджелудочной железе;

- ◇ панкреатические кисты в сочетании с кистами других органов;
- ◇ фиброкистоз поджелудочной железы;
- ◇ дермоидные кисты.

– Приобретенные кисты:
- ◇ ретенционные;
- ◇ паразитарные;
- ◇ опухолевые.

• **Псевдокисты**
– Воспалительные.
– Посттравматические:
- ◇ вследствие проникающих или непроникающих повреждений;
- ◇ после хирургических операций на поджелудочной железе или близлежащих органах.

– Идиопатические.

Клиническая картина. Врожденные кисты малых размеров обычно не вызывают симптоматики и становятся случайной находкой. Они, как правило, заполнены стерильной жидкостью, не обладающей ферментативной активностью.

Посттравматические кисты чаще всего формируются после разрыва поджелудочной железы. Типичный механизм травмы — удар о руль велосипеда. При увеличении кисты она может сдавливать окружающие органы или вызывать обструкцию протоков. При сдавлении вирсунгова протока появляется картина, характерная для обструктивного панкреатита. У больного возникают опоясывающие боли, тошнота, рвота, повышается температура тела. Большие кисты могут вызвать увеличение и асимметрию живота. При кистах, возникших на фоне стеноза вирсунгова протока (энзимоактивных), на фоне обострения хронического панкреатита повышается активность амилазы, липазы и трипсина в сыворотке крови. При нагноении кисты ребенок может поступить в стационар с клинической картиной воспалительного процесса и синдрома опухоли в животе.

С целью **диагностики** заболеваний поджелудочной железы выполняют УЗИ, при котором определяют локализацию кист, их размеры, наличие многокамерности, эхогенность содержимого. Отмечают отек железы, определяют структуру ее паренхимы, бугристость контуров, состояние вирсунгова протока. КТ позволяет оценить топику образования, его структуру, отношение к близлежащим органам.

Эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию выполняют при возможности введения катетера в фатеров сосок. Метод позволяет определить структуру желчевыводящих путей и вирсунгова протока, выявить сообщение последнего с полостью кисты. Васкуляризацию самого образования и ангиоархитектонику гепатопанкреатодуоденальной зоны определяют при ангиографии. Фистулография при наличии панкреатического свища позволяет проследить свищевой ход и определить его отношение к вирсунгову протоку и собственно кисте, что важно для выработки хирургической тактики.

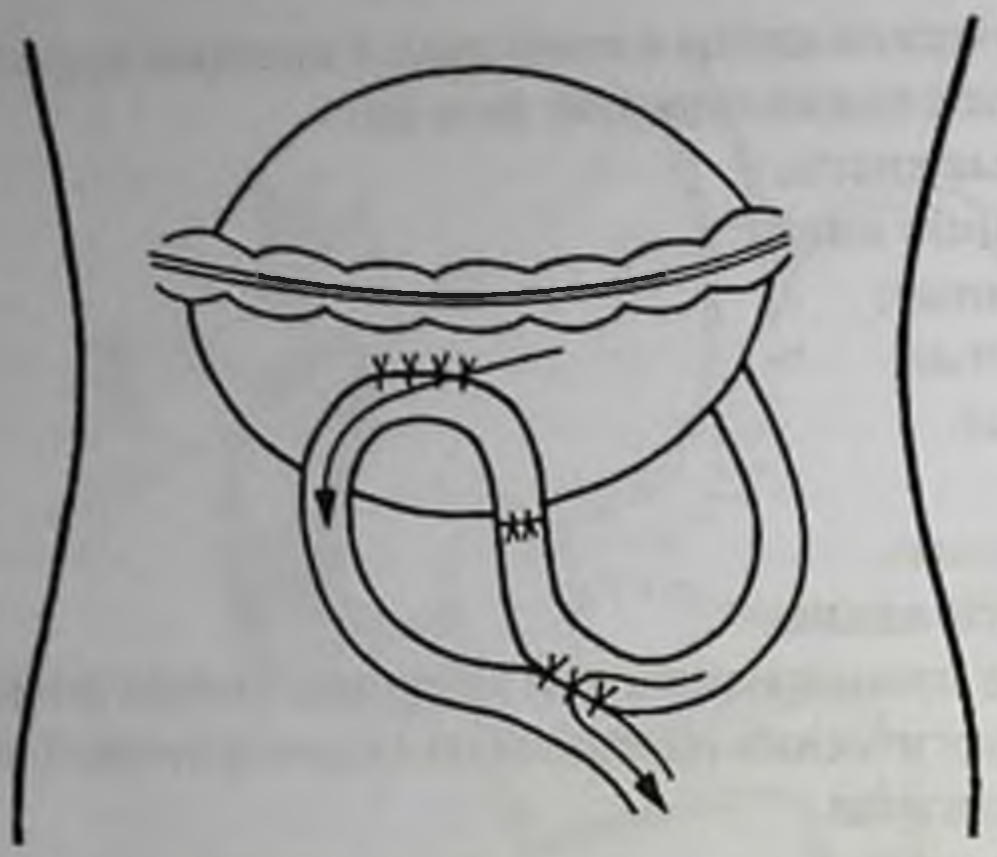


Рис. 4.21. Схема наложения цистоеюноанастомоза с брауновским соустьем и заглушкой приводящей кишки

Лечение. Цель лечения — ликвидация кисты или создание условий адекватного дренирования ее полости с целью предотвращения осложнений. Консервативное лечение проводят больным с кистами поджелудочной железы при обострениях хронического панкреатита. Назначают препараты — аналоги соматостатина (октреотид) и ингибиторы протеаз с целью предотвращения аутолиза. При нагноении кисты показаны антибиотики широкого спектра действия.

Хирургическое лечение показано при выявлении кисты больших размеров или небольших кист, вызывающих сужение вирсунгова протока. При осложнениях (разрыв или нагноение кисты) операцию выполняют в экстренном порядке. При наличии несформированной стенки кисты, инфицировании кисты, истончении и рыхлости стенки сформированной кисты может быть выполнена операция наружного дренирования — марсупиализация.

Однако чаще в детской практике осуществляют внутреннее дренирование. Поскольку в большинстве случаев это ложные кисты (стенка кисты представляет собой интерстициальную ткань железы), вылущивать их не следует. Гораздо эффективнее наладить сброс содержимого кисты в просвет кишечной трубки: накладывают цистоеюноанастомоз, ниже которого создают «бок в бок» брауновское соустье, а приводящий отдел кишки заглушают механическим швом по Шалимову. Как правило, в первые же месяцы после такой операции киста уменьшается в размерах в несколько раз, а спустя примерно 6 мес ее не определяют (рис. 4.21).

Пороки селезенки

К хирургическим заболеваниям селезенки в детском возрасте относят аномалии развития, кисты, абсцессы и гемолитические анемии.

Кисты селезенки

Кистозные образования селезенки подразделяют на непаразитарные и паразитарные.

- **Непаразитарные кисты** разделяют на истинные и ложные. Стенка истинной кисты состоит из соединительной ткани, выстланной эндотелием или эпителием, в полости содержится серозная жидкость. Приобретенные кисты, не имеющие внутренней выстилки (псевдокисты), развиваются после травмы или каких-либо инфекций (малярия, туберкулез). Кисты могут располагаться внутри селезенки или субкапсулярно. Величина кист может быть различна — от мелких множественных до единичных огромных, содержащих до 1 л жидкости и более.
- Среди **паразитарных кист** встречаются эхинококковые, однако у детей описаны единичные случаи таких кист.

Несколько чаще у детей встречаются истинные врожденные кисты селезенки, реже — ложные посттравматические.

Клиническая картина непаразитарных кист в основном зависит от их размеров и проявляется чувством тяжести, небольшими болями в левом подреберье. При больших кистах могут развиться явления кишечной непроходимости. При осмотре больного с кистой определяют асимметрию живота, выбухание в левом подреберье. Наиболее информативные методы диагностики кист селезенки — УЗИ, КТ и лапароскопия.

Лечение кист оперативное, по возможности — максимально органосберегающее.

Необходимо помнить, что кисты небольших размеров могут локализоваться по центру селезенки. Если во время операции выделить селезеночную артерию несколько интрапаренхиматозно, будет видна ее бифуркация (ветви к полюсам и центральной части органа). В таком случае появляется возможность резецировать среднюю часть селезенки вместе с кистой и сшить полюса органа между собой. При обнаружении на операции в воротах органа спленоида (добавочная селезенка, бывает у части детей, с возрастом редуцируется) основной орган можно удалить, спленоид при этом не редуцируется и практически полностью возьмет на себя функции селезенки.

Самые большие проблемы возникают при кистах больших размеров, распластавших по себе всю паренхиму органа, по сути превращая его в кистозную стенку. Заслуживает внимания метод подсевания селезеночной ткани (взятой с полюсов) в большой сальник в связи с возможностью послеоперационного нахождения там ткани, обеспечивающий иммунотропные функции.

Находит применение и пункционный метод под контролем УЗИ, особенно при глубоком расположении кист в паренхиме селезенки. В настоящее время самый перспективный метод лечения кист селезени — лапароскопический с применением для тампонирования кисты гемстатических губок (Тахокомб®).

Оперативное лечение паразитарной кисты заключается во вскрытии кисты, удалении хитиновой оболочки с обработкой полости кисты 2% раствором формалина на глицероле.

Лапароскопическая резекция кисты селезенки

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-012.html

При больших празитарных кистах, занимающих более половины ткани селезенки, показанрадикальный метод — спленэктомия. Такая же хирургическая тактика показана при наследственной микросфероцитарной гемолитической анемии (Минювского–Шоффара).

Абсцессы селезенки

Возникают в результате заноса агента гематогенным путем при септических состояниях или в рзультате перехода гнойного процесса с соседних органов при перитоните, трвме.

Клиническая катина проявляется нарушением общего состояния, высокой лихорадкой, итоксикацией, симптомами раздражения брюшины или ослаблением дыхания. Лабораторно отмечают воспалительные изменения со стороны крови. Важная роль в постановке диагноза принадлежит УЗИ, в сомнительных случая выполняют лапароскопию. Наиболее рациональный метод лечения — вскрытие гнойника с его последующим дренированием.

4.1.9. Врожденныекисты яичников

Врожденные киты яичников встречаются с частотой 1:5000 живорожденных девочек. Принто разделять овариальные кисты на простые и сложные (многокомпонентные). Появление простых кист — естественный процесс развития фолликулрной ткани от периода новорожденности до подросткового возраста. Нердко такие кисты самопроизвольно регрессируют, избавляя больных от небходимости оперативного лечения. Основа диагностики патологии – сочетние клинического и ультразвукового обследования, при которых определяется размеры, локализация, форма, консистенция, подвижность образовния. В настоящее время возможна антенатальная диагностика не тольк самих врожденных кист яичников, но и их осложнений (перекрут ножки, азрыв). У новорожденных эти осложнения отмечаются в 18% случаев.

Свободная мигация кист яичников в брюшной полости способствует перекруту их длнных ножек. Возникает ишемический некроз кистозных оболочек, коырый у новорожденных (!) протекаст без клинических симптомов. В резьтате некробиотических процессов происходят дегенеративные измененя в стенке оболочек, которые изменяют свой цвет с бе-

лесого на глинистый. Эти изменения не носят воспалительного характера, кисты не фиксируются спайками к кишечным петлям, продолжают свободно находиться в брюшной полости. Глубокие дегенеративные изменения (данные гистологического исследования) у большинства новорожденных в 2–3-и сутки жизни свидетельствуют в пользу антенатального характера торсии (перекрута).

Лечение патологии — оперативное. При диаметрах кист более 40 мм выполняется кистэктомия. При размерах кист до 40 мм без торсии (особенно при широком основании) возможно консервативное лечение. Сложные кисты принято однозначно оперировать (удалять). Оперативное лечение можно выполнить открытым доступом (по Пфанненштилю), либо из мини-инвазивного параумбиликального доступа, либо лапароскопически.

4.1.10. Эхинококкоз печени в детском возрасте

Среди гельминтозных инфекций, пожалуй, нет другого заболевания, которое поражало бы организм человека так тяжело, проявлялось так часто в разнообразных клинических формах, как это бывает при эхинококкозе. Эхинококкоз человека относится к тяжелым паразитарным заболеваниям, распространенным в эндемичных регионах ряда стран мира. В Российской Федерации первичная заболеваемость эхинококкозом различной локализации (легкие, печень, почки, головной и спинной мозг и др.) составляет 0,39–0,37 на 100 тыс. населения. Среди детей регистрируют заболеваемость эхинококкозом в 0,09–0,34 случая на 100 тыс. детского населения.

Развитое на Северном Кавказе животноводство, сухой и жаркий климат с наличием частых ветров, большого количества сторожевых собак не могли не способствовать распространению эхинококковой болезни среди детского населения в регионе.

Несмотря на имеющиеся успехи в лечении эхинококкоза печени у детей, остается достаточно большое количество нерешенных проблем, начиная от выбора диагностики заболевания, оперативного вмешательства до определения оптимального способа ликвидации остаточной полости. Рецидивы заболевания являются основной причиной, вынуждающей искать новые пути решения данной проблемы. Существующие подходы к профилактике и лечению эхинококкоза печени в детском возрасте не всегда приносят желаемый результат.

В настоящее время создание оптимальных условий для снижения количества послеоперационных осложнений и предотвращения развития рецидива заболевания — основной резерв улучшения результатов комплексного лечения *детей с* эхинококкозом печени.

Клиническая картина эхинококка складывается из основных неспецифических жалоб больного, таких как слабость, вялость, головная боль и повышение температуры тела; боли в правом боку (рис. 4.22). Поскольку эхинококк вызывает токсико-аллергические реакции немедленного или замедленного типа, у больных проявляется следующий симптом — высыпания на коже в виде мелкоточечных красных пятен. Киста приводит к механическому дав-

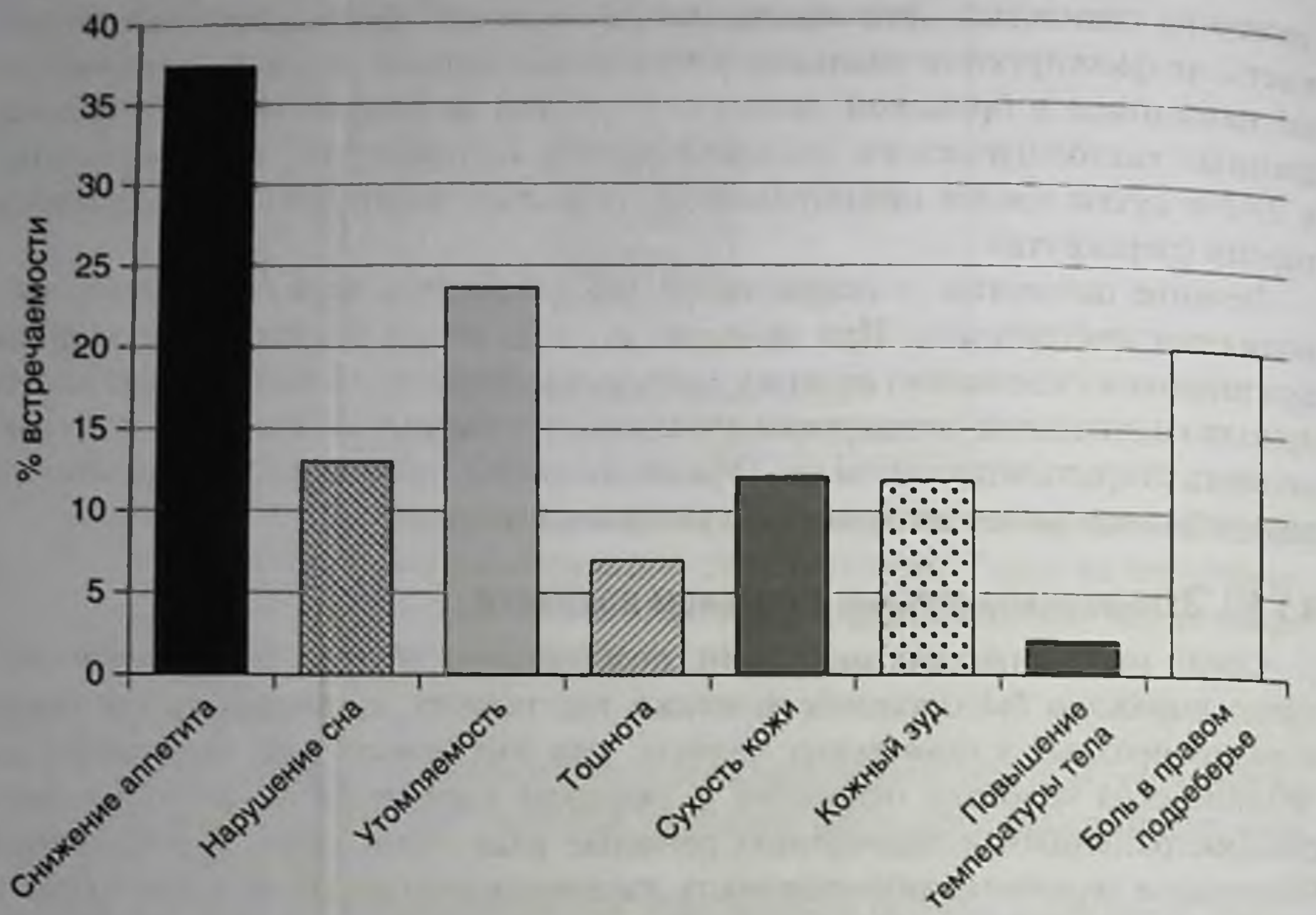


Рис. 4.22. Основные жалобы среди исследуемых пациентов

лению паренхимы печени, при этом происходит полное или частичное нарушение ее функции. Для клинической картины эхинококкозов характерна полиморфность симптомов, которая определяется локализацией, размерами, множественностью инвазии, быстротой роста кисты, механическим и токсическим действием паразита. Большое значение имеют реактивность организма пациента, его возраст, сопутствующие болезни. На первоначальном этапе развития эхинококкоза затруднена диагностика, так как течение его бессимптомно. Единственный фактор, приводящий к настороженности к эхинококкозу, — это эпидемиологический анамнез. Заболевание развивается медленно и длится долго. Через 6 мес от момента инвазии размер эхинококковой кисты достигает диаметра 5 мм, а через 3–5 лет — 10–15 см. У детей и молодых людей рост паразита более интенсивный, что связано с благоприятными условиями питания паразита и слабыми реактивными возможностями молодого организма.

На первом этапе обследования, как правило, проводятся общеклинические исследования, из которых наиболее информативными являются: эозиноцитоз, лейкоцитоз и изменение концентрации общего белка в плазме крови. Однако эозинофилия отмечается менее чем в 25% случаев. По данным Ю.А. Волоха, наиболее постоянным при эхинококкозе является повышение СОЭ, которое наблюдается у 52–80% больных исследуемых групп. Другие авторы наблюдали увеличение СОЭ более чем у 80 % больных, причем у половины из них СОЭ превышала 20 мм/ч. Более постоянным у детей, больных эхинококкозом, является лимфоцитоз — до 40–50%.

Вместе с тем наиболее информативной считается постановка специальных серологических реакций с кровью больного с выявлением антител: РНГА, РСК, реакция латекс-агглютинации с антигеном, приготовленным из жидкости эхинококковых пузырей, и ИФА. Латекс-агглютинация проводится очищенным антигеном, чувствительность реакции при эхинококкозе достигает 82–95%, специфичность — 93–95%. Преимущества ИФА — это высокая чувствительность, быстрота и удобство проведения диагностической реакции, возможность использовать минимальные объемы исследуемого материала, небольшая стоимость диагностических наборов, возможность ранней диагностики инфекции, унифицированность, пригодность для массовых обследований и легкость в отслеживании динамики развития процесса инфекционного заболевания. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) имеет чувствительность 92% и специфичность 96%. По мнению Р.П. Аскерханова, высокая разрешающая способность РНГА (в пределах 80–97%) при первичной диагностике эхинококкоза присуща как в отношении живых паразитов, так и особенно в стадиях их гибели и осложненных кист. Серологические методы исследования также играют роль в оценке консервативного и оперативного лечения. Динамика проведения исследования через 3, 6 и 12 мес позволит точно исключить рецидив заболевания

Всем пациентам с подозрением на эхинококкоз печени необходимо проведение УЗИ с допплерографией органов брюшной полости. При этом **оцениваются следующие параметры: локализация паразитарной кисты, размер и эхоструктура кисты.** Для интерпретации сонографических данных в работе применяли классификацию типов кист по H.A. Gharbi и соавт. (1981). В основу этой классификации положен принцип определения характерных эхопризнаков в различных стадиях развития кисты (период ее развития и смерти) (рис. 4.23).

CL cystic lesion — кистозное образование

- Однокамерное кистозное образование, обычно сферичной или овоидной формы, с неясным однородным анэхогенным содержимым, ограничено гиперэхогенным ободком (стенки кисты не видно).

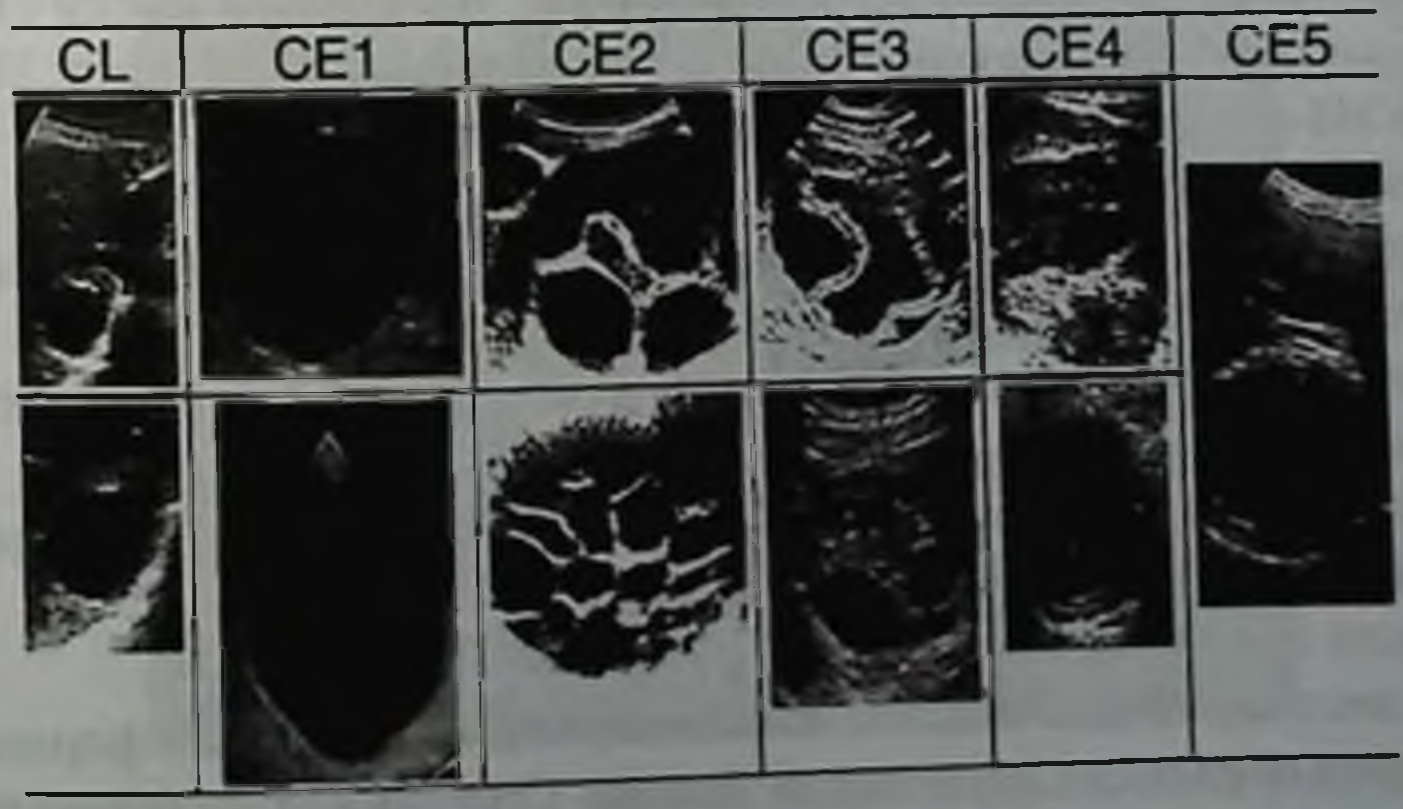


Рис. 4.23. Классификация ВОЗ паразитарных кист печени

- Стенка кисты не визуализируется (отсутствует четко ограниченная гиперэхогенная капсула).

CE1 cystic ecchinococcosis

- Статус: (*active*) активный, паразит живой.
- Однокамерное кистозное образование сферичной или овоидной формы с однородным анэхогенным содержимым.
- Могут определяться единичные гиперэхогенные включения.
- Стенка кисты четко визуализируется (характерна двуслойная капсула кисты).
- Патогномоничные признаки эхинококковой кисты – четко визуализирующаяся стенка кисты.

CE2 cystic ecchinococcosis

- Статус: (*active*) активный, паразит живой.
- Мультивезикулярные, мультисептальные кисты, сферичной или овоидной формы, в которых дочерние кисты могут частично или полностью заполнить материнскую кисту.
- Возможна визуализация перегородок в кисте.
- Стенки кисты четко определяются.
- Обычно киста прогрессивно растет, может образовывать новые дочерние кисты.

CE3 cystic ecchinococcosis

- Статус: (*transitional*) переходные, промежуточные, паразит в переходной, промежуточной фазе. Наряду с погибшей материнской и дочерними кистами в жидкости и на оболочках могут находиться жизнеспособные протосколексы.
- Однокамерная киста, может содержать дочерние кисты.
- Анэхогенное содержимое одновременно с отслоившейся внутренней оболочкой кисты.
- Визуализируется оболочка в виде знака «водяной лилии».
- Однокамерная киста, которая может содержать дочерние кисты, имеет анэхогенное изображение, в то время как эхогенные участки свидетельствуют о разрушенной мембране/дегенерации дочерних кист. Эти кисты на УЗИ-картине представляют собой «комплексную массу».

CE4 cystic ecchinococcosis

- Статус: (*inactive*) неактивный, паразит погибший, жизнеспособных протосколексов обычно не содержит.
- Гетерогенное гипоэхогенное или дисгомогенное дегенеративное содержимое.
- Дочерние кисты отсутствуют. Может выглядеть как «клубок шерсти», что свидетельствует о разрушении оболочек.

CE5 cystic ecchinococcosis

- Для кист характерна толстая, кальцинированная капсула в форме арки, за которой образуется коническая эхотень. Степень кальцификации капсулы варьирует от частичной до полной.

- Статус: паразит погибший. Киста в большинстве случаев не развивается, жизнеспособных протосколексов обычно не содержит. Диагноз неопределенный.

У детей, как правило, преобладает *CL–CE3* тип эхинококкового поражения печени (рис. 4.24).

Всем пациентам для уточнения диагноза после проведенного ультразвукового исследования и дифференциальной диагностики потребовалось дополнительное обследование — компьютерная томография (КТ). КТ также является весьма чувствительным и информативным методом исследования, поскольку позволяет установить характер патологии, с высокой точностью определить пространственное расположение кист, их размеры, количество и взаимоотношение очага с внутренними органами (рис. 4.25).

Использование современных методов визуализации позволило диагностировать эхинококкоз печени на различных стадиях жизнедеятельности паразита, а также обеспечивало возможность диагностического наблюдения за ходом лечебного процесса.

В настоящее время применяется достаточно большой арсенал оперативных вмешательств. Одна из полных классификаций оперативных вмешательств при эхинококкозе печени была предложена А.З. Вафиным в 2000 г.

А. Закрытая эхинококкэктомия. Удаление кисты без ее вскрытия

1. «Идеальная».
2. Цистперицистэктомия.
3. Резекция органа с кистой.
4. Удаление органа с кистой.

Б. Открытая эхинококкэктомия — пункция или вскрытие кисты и удаление ее содержимого.

В. Сочетанная эхинококкэктомия — закрытая эхинококкэктомия одной кисты и открытая другой.



Рис. 4.24. УЗИ-данные больной Г., диагноз: эхинококковая киста правой доли печени S7–8, CL паразитарный тип кисты; объем 118,6 мл



Рис. 4.25. Компьютерная томограмма брюшной полости больного Г., 8 лет. Визуализируется паразитарная киста в VII–VIII сегментах печени

Лапароскопическая резекция остаточной кисты левой доли печени

http://www.studmedlib.ru/doc/
ISBN9785970456347-EXT-014.html

При открытой эхинококкэктомии объем оперативных вмешательств зависит от способа обработки полости кисты. После выполнения пункции паразитарной кисты с помощью толстой иглы, соединенной с отсосом, содержимое кисты аспирируют. Антипаразитарную обработку полости производят различными средствами: глицерином, перекисью водорода, гипертоническим раствором натрия хлорида (20–30%), этанолом. Несмотря на различную сколексоцидную активность этих препаратов, нередко использование предлагаемых средств недостаточно для надежного уничтожения зародышевых элементов паразита. В связи с этим считается рациональным применение дооперационного курса антипаразитарной химиотерапии.

После проведения открытой эхинококкэктомии ставится вопрос о ликвидации остаточной полости. Имеется несколько вариантов.

1. *Полная ликвидация остаточной полости путем*:

а) капитонажа;

б) инвагинации фиброзной капсулы;

в) тампонады сальником, оментопластики;

г) тотальной резекции фиброзной капсулы (открытой перицистэктомии);

д) субтотальной резекции фиброзной капсулы с аплатизацией остающейся (неудаляемой) площадки фиброзной капсулы.

2. *Неполная ликвидация остаточной полости с ее наружным дренированием после:*

а) капитонажа;

б) инвагинации фиброзной капсулы;

в) тампонады сальником и т.д.

3. *Только наружное дренирование остаточной полости.*

4. *Внутреннее дренирование остаточной полости:*

а) цистодигестивные анастомозы.

В детской хирургии оправдано использование нескольких вариантов обработки остаточной полости.

1. Капитонаж представляет собой метод, позволяющий ликвидировать остаточную полость полностью. Вместе с тем в ряде случаев он достаточно трудно осуществим, например при ригидных стенках фиброзной капсулы, при локализации остаточной полости вблизи крупных сосудов и желчных протоков (рис. 4.26, 4.27, см. цв. вклейку).

2. Оментопластика представляет собой метод, позволяющий тампонировать остаточную полость большим сальником.

3. Аплатизация представляет собой субтотальную резекцию фиброзной капсулы. При ее использовании реализуется профилактика нагноения остаточной полости. Вместе с тем применение аплатизации ограничивается только кистами, располагающимися поверхностно. Все остальные методики ликвидации остаточной полости в детской хирургии не применяются.

В последние годы отмечается рост популярности лапароскопических методов хирургического лечения, в связи с чем они становятся рутинным вмешательством. Выявлено, что различные технические приспособления, препятствующие попаданию гидатидной жидкости в брюшную полость, по мере спадения кисты уже не позволяют исключить обсеменение. Лапароскопическая технология санации и дренирования эхинококковых кист оправданна при возможности удаления кисты без ее вскрытия, т.е. при выполнении «идеальной» эхинококкэктомии. Так или иначе, совершенствование инструментария в настоящее вермя позволяет расширять показания к лапароскопическому способу лечения. Не секрет, что большинство публикаций, посвященных успехам этих технологий, как правило, основаны на анализе отобранных групп исследований. Безрецидивное лечение эхинококковых кист печени возможно при кистах объемом до 100 $см^3$. Обоснованно считают, что преимущество у лапароскопического метода лечения отмечается только при неосложненном течении эхинококкоза печени. Все это доказывает сложность выбора метода лечения и диктует необходимость создания единой диагностической и лечебной тактики у детей для оптимального выбора наиболее рациональной методики хирургического лечения, профилактики послеоперационных осложнений и улучшения качества жизни детей в послеоперационном периоде.

Таким образом, ранняя и своевременная диагностика эхинококкоза печени у детей с определением оптимального оперативного вмешательства и выбором химиотерапии в настоящее время является актуальным вопросом в хирургии эхинококкоза печени детского возраста.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите гистологические варианты ЛГМ.
2. На какой возраст приходится пик заболеваемости НХЛ?
3. Перечислите клинические стадии ОВ.
4. Назовите тканевый источник ГГО у детей.
5. Назовите виды злокачественных костных опухолей.
6. Сформулируйте показания к применению пропранолола у детей с гемангиомами.
7. Какие виды лимфангиом наблюдают у детей?
8. Что такое болезнь Реклингхаузена?
9. Где обычно локализованы дермоидные кисты у детей?
10. Каковы проявления нейрогенных опухолей средостения у детей?

4.2. ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

4.2.1. Острый аппендицит

Острый аппендицит у детей, как и у взрослых, — самый частый повод для экстренных оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Это заболевание встречается у детей **любого возраста**, начиная с периода новорожденности, хотя чем меньше возраст ребенка, тем реже возникает острый аппендицит. Это связано с возрастными особенностями строения слепой кишки и червеобразного отростка.

- У взрослых сообщение аппендикса со слепой кишкой узкое, в месте сообщения имеется даже сфинктер. При воспалении слизистой оболочки и лимфоидных фолликулов экссудат плохо отходит из червеобразного отростка, накапливается в его просвете, нагнаивается. Отросток становится напряженным, в его стенке нарушается кровообращение — развивается острый аппендицит.
- У новорожденных слепая кишка, воронкообразно суживаясь, переходит в аппендикс. Условий для застоя содержимого в нем нет (тем более учитывая жидкий характер пищи новорожденных), поэтому острый аппендицит у них — это редкость. С возрастом строение слепой кишки приближается к таковому у взрослых, и уже в младшем возрасте (до 3 лет) аппендицит — вовсе не казуистика. К 7 годам описанные анатомические отличия исчезают.

По характеру патоморфологических изменений в червеобразном отростке различают (**классификация Шпренгеля**, 1906) катаральный, флегмонозный, гангренозный и перфоративный острый аппендицит.

Особенности течения у детей

Особенности острого аппендицита у детей связаны:

- с возрастом ребенка;
- характером патоморфологических изменений в червеобразном отростке;
- атипичными локализациями червеобразного отростка.

Особенности, связанные с возрастом ребенка

Особенности, связанные с возрастом ребенка, наиболее ярко проявляются у детей до 3 лет. Главная особенность клинической картины острого аппендицита в этом возрасте — **преобладание общих признаков заболевания над местными** (у старших детей и взрослых — наоборот). Состояние ребенка быстро утяжеляется, он высоко лихорадит (для взрослых характерен субфебрилитет), появляется многократная рвота (для старших детей и взрослых характерна 1–2-кратная рвота). Часто у маленьких детей любое неблагополучие в животе, в том числе острый аппендицит, проявляется жидким стулом. Это связано с усилением перистальтики кишечника и относительно большим количеством выпота в брюшной полости, который скапливается в тазу и раздражает прямую кишку. Все эти признаки могут наводить врачей на мысли о кишечной инфекции, ребенок может оказаться не в хирургическом, а в инфекционном стационаре, где его будут лечить до наступления серьезных осложнений. Именно поэтому **любого ребенка с жалобами на боли в животе осматривает сначала хирург стационара**, и лишь при исключении у него хирургической патологии он может быть направлен в стационар другого профиля. Избежать диагностических ошибок можно только в том случае, если из этого правила не делать исключений.

Трудности диагностики, связанные с возрастом, усугубляются **особенностями психомоторного развития** ребенка: говорить он не умеет или говорит еще плохо, а его реакция на все неприятные ощущения постоянна — он плачет (от чего — от болей в животе или в ухе? От того, что его раздели в холодном помещении или от того, что доктор незнаком?).

Еще один важный момент: **жалобы и анамнез заболевания приходится выяснять не у больного**, а у его родителей, нянечек, а они поведение ребенка трактуют по-своему. Многие из них уже утвердились в каком-то «диагнозе» и стараются убедить в нем врачей. **Нельзя идти на поводу у родителей**, сбор анамнеза в педиатрии должен быть предельно конкретным выяснением фактов.

Другой важный фактор — осмотр ребенка всегда необходимо проводить в теплом помещении и обязательно теплыми руками. Важно обращать внимание на поведение ребенка. **При аппендиците ребенок спокоен, лежит на спине или на правом боку с приведенными к животу ногами**; всякое движение отдает болями в животе, поэтому и возникает сопротивление с его стороны. Если

ребенок активен, бегает, залезает на кушетку или под кушетку, аппендицита у него нет.

Осматривать необходимо не только живот, но и всего ребенка, причем живот — в последнюю очередь. Следует оценить состояние кожи, убедиться в отсутствии на ней сыпи. Внимательно осматривают глотку и грудную клетку, выполняют ее перкуссию и аускультацию. Оценивают размеры живота и **степень участия брюшной стенки в акте дыхания**. Для неосложненного аппендицита у детей характерны умеренное вздутие живота и отставание брюшной стенки в акте дыхания. У маленьких детей должен преобладать брюшной тип дыхания, **преобладание грудного типа — признак неблагополучия в животе**.

При пальпации живота лучше не утомлять ребенка вопросами, больно ли ему, — ответы все равно будут необъективны. Лучше во время обследования живота завести с малышом разговор на доступную для него тему и следить за выражением его лица. Никто из маленьких детей не сможет скрыть **гримасу боли** на лице. Нет смысла пытаться выявить у ребенка десятки аппендикулярных симптомов — они все равно не патогномоничны для данного заболевания в детской практике. Достоверные признаки острого аппендицита у детей — триада симптомов:

- локальная болезненность в правой подвздошной области;
- локальная пассивная мышечная защита;
- положительные симптомы раздражения брюшины (которые в случае неосложненного аппендицита также сначала выявляют локально).

Если после осмотра остались какие-то сомнения, необходимо перейти к ректальному исследованию. Признаки острого аппендицита — **нависание и болезненность переднего свода** прямой кишки. Кроме того, при ректальном исследовании также оценивают дефанс передней брюшной стенки (бимануальное исследование, руки врача должны почувствовать друг друга) и характер содержимого ампулы прямой кишки (кал, слизь, кровь, зелень).

Последний этап клинического обследования ребенка при наличии сомнений в диагнозе — его **осмотр во время сна**. Это, как правило, физиологический сон (ранее в стационаре прибегали к медикаментозному сну). Именно поэтому, застав перед осмотром спящего ребенка, не следует его будить, снимать с него одежду и включать свет.

Среди лабораторных методов диагностики при подозрении на острый аппендицит применяют рутинные анализы: клинический анализ крови (характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ) и общий анализ мочи (в нем не должно быть изменений).

Особенности, связанные с патоморфологическими изменениями в червеобразном отростке

Следующая группа — особенности, связанные с патоморфологическими изменениями в червеобразном отростке. Они заключаются в наличии в течении заболевания так называемого **«светлого промежутка»**. При деструкции аппендикса в нем погибают нервные окончания и боли стихают. Если осмотр

ребенка проводят именно в этот момент, весьма вероятно пропустить острый аппендицит. Необходимо помнить, что даже при осмотре в светлый промежуток времени у ребенка выявляют тахикардию (у младших детей может быть и тахипноэ) и воспалительные изменения в анализе крови. Такие дети **требуют динамического наблюдения хирургом в стационаре**.

Особенности, связанные с атипичным расположением червеобразного отростка

Клинические особенности, связанные с атипичным расположением червеобразного отростка: тазовым, медиальным, подпеченочным, ретроцекальным и ретроперитонеальным, — крайне разнообразны.

- **При тазовом** (нисходящем) положении червеобразный отросток располагается в дугласовом пространстве малого таза, поэтому симптомов со стороны из правой подвздошной области, как правило, нет. Дети жалуются на боли внизу живота, появляется частый жидкий стул с большим количеством слизи и тенезмами. Мочеиспускание становится частым (поллакиурия) и болезненным. Именно тазовый аппендицит чреват трагедией, поскольку **около 80% летальных исходов** острого аппендицита у детей связаны именно с этой атипичной локализацией червеобразного отростка.
  - Острый аппендицит в этих случаях приходится дифференцировать прежде всего от инфекционной патологии. Необходимо помнить, что для дизентерии и других кишечных инфекций не характерна поллакиурия, а клиническая картина острого цистита не включает жидкий стул со слизью. Характерно, что при остром аппендиците заболевание дебютирует с болей в животе и только спустя сутки присоединяется жидкий стул. При дизентерии последовательность развития клинической картины обратная. Кроме того, для дизентерии не характерен высокий лейкоцитоз. Окончательное заключение позволяет сделать ректальное исследование.
- **При подпеченочном** (восходящем) расположении червеобразного отростка все характерные для острого аппендицита клинические симптомы будут определять в правом подреберье. Характерны рвота и высокая гипертермия.
  - Это симптомы характерны для острого холецистита, однако острый деструктивный бескаменный холецистит в детской практике — исключительная редкость. **При такой клинической картине данного заболевания у ребенка следует думать только о подпеченочном аппендиците и готовиться к операции**.
- **При ретроцекальном и ретроперитонеальном** расположении отмечается болезненность при пальпации в правой подвздошной области, но не выявляется дефанс (т.е. пассивная мышечная защита), однако имеются боли в поясничной области, на которые и жалуется больной.
  - Дифференциальную диагностику данного состояния приходится проводить прежде всего с почечной коликой (для нее нетипичны рвота, лейкоцитоз, а характерны гематурия и лейкоцитурия в анализе мочи)

и острым пиелонефритом (при котором в общем анализе мочи обязательно выявляют протеинурию).

- **При медиальном** расположении червеобразный отросток располагается у корня брыжейки тонкой кишки, поэтому клиническая картина будет характеризоваться парезом кишечника и вздутием живота. Характерно, что симптомы острого аппендицита будут определять и в средних отделах, и в правой подвздошной области.
  - Некоторые авторы выделяют левостороннее расположение червеобразного отростка, которое чаще бывает связано с обратным расположением внутренних органов (*situs viscerus inversus*). В этом случае при аускультации можно выявить декстрокардию, а при обзорной рентгенографии брюшной полости — расположение газового пузыря желудка справа.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику острого аппендицита у детей часто приходится проводить и с другими (кроме описанных выше) заболеваниями и состояниями.

Мезаденит. На внедрение любой вирусной или бактериальной инфекции (чаще — это банальная ОРВИ) организм отвечает увеличением многих групп, лимфатических узлов (ЛУ), в том числе и мезентериальных. При перистальтике кишечника увеличенные и отечные ЛУ брыжейки травмируются, вызывая болевой синдром. Могут возникать явления перитонизма, однако напряжение мышц передней брюшной стенки остается **активным** (т.е. произвольным), что и служит важнейшим диагностическим отличительным признаком от болевого синдрома при остром аппендиците. Для дифференциальной диагностики детям назначают холод на живот, показан осмотр ребенка во время сна.

Подворот сигмовидной кишки. Это состояние довольно часто встречается в детской практике, оно связано с большей мобильностью и относительно большей длиной сигмовидной кишки у детей по сравнению со взрослыми. Для этого состояния характерен яркий и очень **острый дебют**, выражающийся в сильных болях смешанного характера, внезапно появляющихся на фоне полного благополучия. Наибольшую болезненность выявляют в левой подвздошной области, где пальпируют напряженную, резко болезненную петлю сигмовидной кишки. Очистительная клизма в коленно-локтевом положении (расправление подворота) приносит облегчение.

Аппендикулярная колика — функциональное состояние, пассивного напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Колику купируют введением **спазмолитиков** миотропного ряда [предпочтение отдают препаратам с тропностью к лейомиоцитам ЖКТ — отилония бромид (Спазмомен®), папаверин] и воздействием холода на живот (снятие активного напряжения мышц).

Желчнокаменная болезнь. Не все больные указывают на типичную желчную колику в анамнезе с иррадиацией в правое плечо, сопровождающуюся тошнотой. При пальпации боль можно вызвать с помощью приема Мерфи, и эта боль

будет соответствовать той, которая была у больных во время приступа колики. С целью уточнения диагноза **обязательно проведение УЗИ**.

Панкреатит сопровождается выраженным болевым синдромом, боль локализуется в эпигастрии. В типичных случаях она бывает опоясывающей, часто иррадиирует в левый реберно-позвоночный угол. При пальпации наибольшую болезненность выявляют **в эпигастрии** (т.е. над телом поджелудочной железы). Часто имеет место защитное напряжение с положительным симптомом отдергивания руки, но без истинного местного перитонита (это следует трактовать как явления перитонизма).

Первичный перитонит. Более 90% больных первичным перитонитом — девочки, следовательно, можно говорить о преимущественно урогенитальном характере инфицирования брюшной полости. Дифференциальная диагностика с острым аппендицитом очень трудна, часто сомнения может снять только лапароскопия. При ее отсутствии детей лучше оперировать, причем все равно выполнять аппендэктомию, осушивание и дренирование брюшной полости латексным выпускником.

Лечение

Лечение острого аппендицита оперативное. Большая заслуга в постулировании этой истины принадлежит знаменитому русскому хирургу Т.П. Красно-баеву. Именно после его программного доклада на Всесоюзном съезде хирургов в 1934 г. (г. Ленинград) детей с острым аппендицитом было решено оперировать в обязательном порядке (до этого взрослых больных у нас в стране оперировали, а детей пытались лечить консервативно, летальность при этом была потрясающей — свыше 70%!).

История современных представлений об остром аппендиците началась в конце XIX в. Первая успешная операция в истории по поводу острого аппендицита у ребенка была выполнена в 1735 г. в Англии Клаудиусом Амиандом — выдающимся хирургом своего времени, руководителем британского общества хирургов, королевским хирургом трех монархов. Он оперировал мальчика 11 лет с пахово-мошоночной грыжей и каловым свищом. Во время операции в грыжевом мешке был обнаружен червеобразный отросток с перфорационным отверстием и булавкой в просвете. Отросток был удален, грыжа устранена, ребенок выздоровел. В 1884 г. знаменитый немецкий хирург Й. фон Микулич-Радецки провозгласил необходимость аппендэктомии при «остром тифлите» в качестве принципа его лечения. В 1886 г. гарвардский патологоанатом Р. Фитц предложил сам термин «аппендицит». В 1887 г. профессор из Филадельфии Т. Мортон произвел первую успешную аппендэктомию при аппендиците с перфорацией червеобразного отростка. В 1888 г. аппендэктомию ребенку впервые в России выполнил К.П. Домбровский, а в 1889 г. выдающийся американский хирург Ч. МакБурней (Charles McBurney) описал классический оперативный доступ к червеобразному отростку (косой послойный доступ через точку МакБурнея).

Ход классической аппендэктомии при неосложненном аппендиците:

- аппаратно-масочный наркоз;

- косой доступ МакБурнея в правой подвздошной области;
- послойное вскрытие брюшной полости;
- выведение в рану купола слепой кишки с червеобразным отростком;
- прошивание, перевязка и отсечение брыжейки червеобразного отростка;
- перевязка червеобразного отростка у основания и его отсечение;
- погружение культи червеобразного отростка в слепую кишку кисетным швом;
- осушение брюшной полости от выпота (взятие посева);
- послойное наложение швов на рану;
- обработка кожи вокруг раны раствором йода, наложение асептической повязки.

Точка МакБурнея располагается на границе наружной и средней третей воображаемой линии, соединяющей верхнюю переднюю ость подвздошной кости с пупком.

Культя червеобразного отростка может быть погружена в кисетный шов. Аппендэктомия лигатурным методом удобна для использования у детей грудного возраста и в ходе лапароскопических операций. Дальнейшая модификация операции зависит от клинической формы острого аппендицита.

- **При катаральном аппендиците** — ревизия тонкой кишки у всех детей и органов малого таза у девочек (поиск другой причины болей в животе).
- **При флегмонозном аппендиците** — осушивание брюшной полости.
- **При гангренозном аппендиците** — постановка к ложу червеобразного отростка дренажа из полоски перчаточной резины (даже при скудном выпоте).
- **При гангренозно-перфоративном аппендиците** — дренирование ложа червеобразного отростка через рану и, возможно, постановка через отдельный разрез в правый боковой канал микроирригатора для введения антибиотиков в брюшную полость после операции.

Ход лапароскопической аппендэктомии

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-001.html

В последние годы многие хирурги стали воздерживаться от проведения местной антибиотикотерапии как компонента комплексного лечения больных, например, с гематогенным остеомиелитом (введение в костномозговой канал) или аппендикулярным перитонитом (введение в брюшную полость).

Конечно, при тщательной санации брюшной полости во время операции, учитывая большую эффективность современных парентеральных антибактериальных препаратов, роль местного введения антибиотиков представляется далеко не первостепенной, и такой подход может быть оправдан. Однако послеоперационный лаваж брюшной полости больным данной категории может быть показан, но для его проведения нужны специальные дорогостоящие системы и растворы.

Всем детям после операции кроме обезболивания назначают профилактический 7-дневный курс антибиотика широкого спектра действия внутримышечно и метронидазола (Трихопол®) внутрь, а также УВЧ на солнечное сплетение 3 раза, затем на рану — 2 раза. Через 12 ч после операции ребенка можно поить, через 24 ч — разрешают протертый стол без хлеба, через 36 ч — протертый стол с хлебом, через 48 ч — стол по возрасту. Ограничение режима после оперативного лечения неосложненного аппендицита у детей нецелесообразно.

4.2.2. Воспалительные осложнения острого аппендицита

Воспалительные осложнения острого аппендицита условно можно представить в виде схемы (рис. 4.28).

Общий перитонит также можно условно подразделить:

- на разлитой (два этажа брюшной полости);
- диффузный (три этажа брюшной полости);
- тотальный (с вовлечением висцеральной брюшины).

Аппендикулярный инфильтрат

Выявляют с помощью физикального обследования (важно фиксировать его размеры), проводя ректальное исследование. Абсолютно показано выполнение УЗИ.

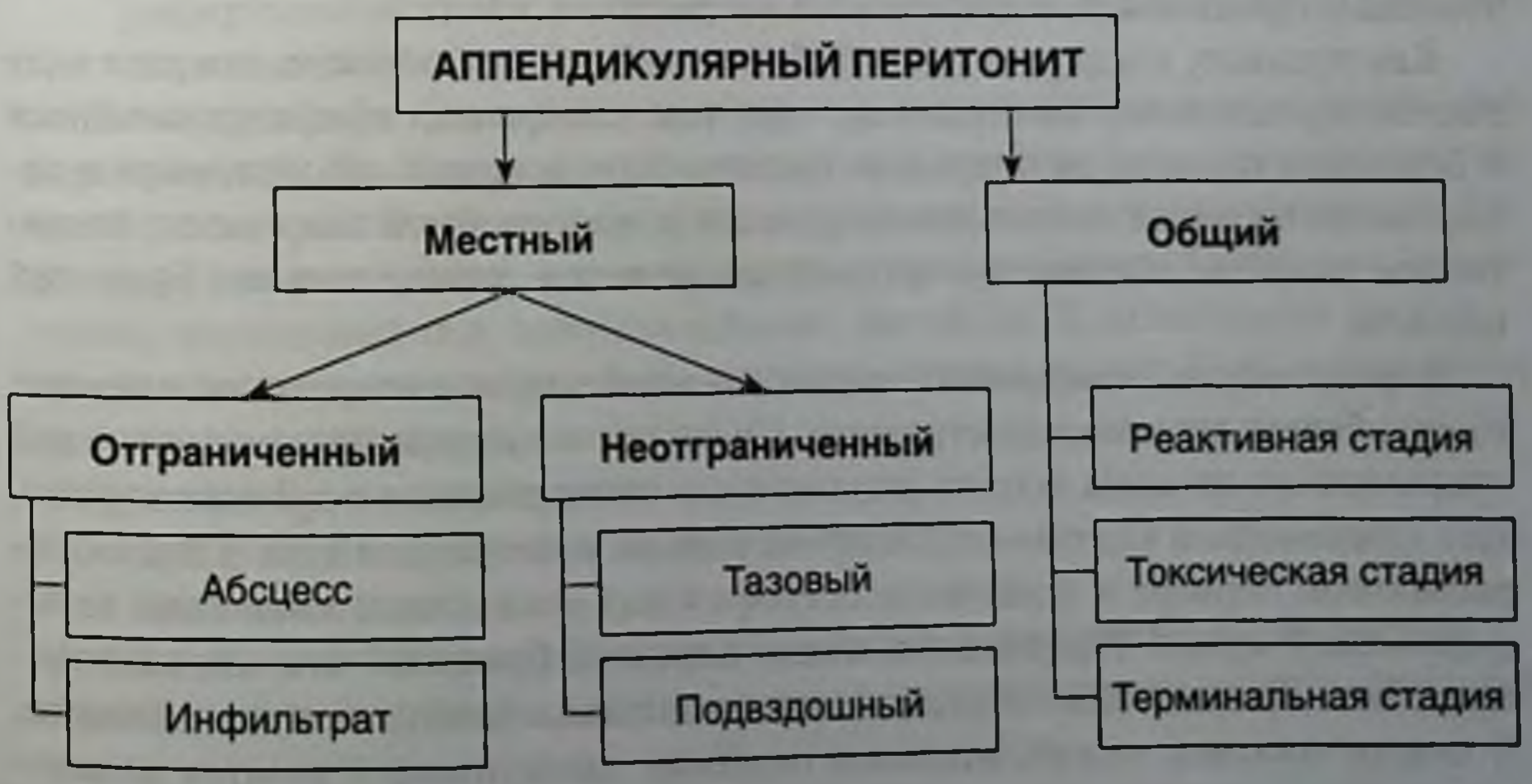


Рис. 4.28. Классификация аппендикулярного перитонита

Аппендикулярный инфильтрат **лечат консервативно** в условиях ОРИТ с помощью мероприятий, направленных на его рассасывание. Назначают инфузионную и дезинтоксикационную терапию, антибиотикотерапию, гепаринотерапию, гиалуронидазу (Лидаза®) внутримышечно, физиолечение (УВЧ). Ежедневно проводят УЗИ.

После нормализации состояния (это происходит в большинстве случаев), снижения температуры тела, уменьшения инфильтрата в размерах вплоть до его полного исчезновения ребенка выписывают домой, а через 1–3 мес госпитализируют в стационар в плановом порядке с диагнозом «хронический аппендицит» для выполнения плановой аппендэктомии.

Если же во время консервативного лечения аппендикулярного инфильтрата температурная кривая принимает гектический характер, появляются симптомы раздражения брюшины, нарастают воспалительные изменения в анализах крови, на УЗИ выявляют флюктуацию в центре инфильтрата, это свидетельствует о его абсцедировании. В этом случае необходимы вскрытие и дренирование абсцесса брюшной полости. Плановая аппендэктомия также должна быть выполнена через 1–3 мес.

Абсцессы брюшной полости (другие формы местного перитонита)

Абсцессы брюшной полости могут быть не только периаппендикулярными. Встречаются внутрипеченочные, межпетельные, поддиафрагмальные абсцессы (под- и надпеченочные, последние могут быть передними и задними), абсцесс дугласова пространства (Дуглас-абсцесс).

Описаны такие виды отграниченных перитонитов, как перитонит Шпренгеля (фланговый, бокового канала), перитонит де Квервайна (вариант межпетельных абсцессов), однако у детей вследствие склонности последних к генерализации гнойных процессов они встречаются редко. В прошлом были довольно распространены туберкулезные хронические отграниченные перитониты подросткового и юношеского возраста.

Как правило, когда речь идет об абсцессах брюшной полости, имеют в виду послеоперационные осложнения, так как гнойники, сформировавшиеся в брюшной полости до операции, должны быть вскрыты, опорожнены и санированы во время оперативного лечения острой гнойной патологии; оперативное пособие обязательно должно завершиться дренированием брюшной полости.

В числе послеоперационных абсцессов наибольшее клиническое значение имеет **абсцесс дугласова пространства**. Среди послеоперационных осложнений оперативного лечения острого аппендицита он встречается в 1/3 всех случаев. Для клинической картины характерны подъем температуры тела в послеоперационном периоде и нарастание острофазовых показателей в анализах периферической крови. Напряжения мышц передней брюшной стенки, как правило, нет. Во всех таких случаях больным показано **ректальное исследование**. В центре плотной «воспалительной опухоли» прощупывают участок размягчения. Существенную помощь может оказать УЗИ, по данным которого также

будет определяться очаг флюктуации. Абсцессы дугласова пространства у детей вскрывают через прямую кишку (сначала после опорожнения мочевого пузыря выполняют пункцию толстой иглой, затем абсцесс вскрывают «по игле» и дренируют полоской латексной резины).

Аппендикулярный перитонит

Аппендикулярный перитонит — тяжелейшее заболевание, его клиническая картина — апогей симптомов острого аппендицита. **Болезненность и дефанс** приобретают разлитой характер, **симптомы раздражения брюшины** становятся резко положительными и вызываются в различных отделах живота. Перкуссия передней брюшной стенки часто бывает непереносимой из-за сильной боли при каждом ударе пальца. Остальные аспекты клинической картины зависят от стадии перитонита, которые К.С. Симонян (1971) охарактеризовал как реактивную, токсическую и терминальную.

- **Реактивная стадия** (в иностранной литературе — болевой шок) длится до 4 ч. Для нее характерны эксикоз, рвота съеденной пищей, тахикардия с повышением АД, усиленная перистальтика и жидкий стул, лейкоцитоз без выраженного сдвига лейкоцитарной формулы.
- **Токсическая стадия** (в иностранной литературе — токсический шок) характеризуется рвотой желчью и зеленью, нарастают тахикардия и одышка, однако АД не падает. Появляется парез кишечника, в анализах крови — гиперлейкоцитоз со сдвигом, токсическая зернистость нейтрофилов, в анализе мочи — гиалиновые цилиндры. Эта стадия в среднем длится 1—2 сут и переходит в терминальную.
- **Терминальная стадия** (в иностранной литературе — септический шок). Характерны нарушение сознания и центральной гемодинамики по типу гиповолемии, «лицо, или маска, Гиппократа», резкое вздутие живота, рвота малыми порциями содержимым тощей кишки (с каловым запахом), скорее напоминающая регургитацию. Выявляют изменения показателей периферической крови, которые свидетельствуют о ее сгущении и крайней выраженности воспалительных изменений.

Лечение общих форм аппендикулярного перитонита включает целый ряд мероприятий. Предоперационная подготовка должна быть тем длительнее, чем больше срок от начала заболевания, но в целом не должна превышать 4 ч. Ее единственная задача — восстановление гемодинамики. Операцию обязательно выполняют под эндотрахеальным наркозом. Классический доступ — срединная лапаротомия, у детей младшего возраста может быть использован трансректальный разрез.

Этапы оперативного лечения

- Аспирация содержимого брюшной полости.
- Аппендэктомия.
- Ревизия кишечника для вскрытия затеков и межпетельных абсцессов.
- Санация брюшной полости различными растворами с их постоянной аспирацией.

- Осушивание брюшной полости.
- Резекция сальника.
- УЗ-озвучивание брюшной полости при выраженных фибринозных наложениях.
- Дренирование брюшной полости и наложение швов на рану
  - **Дренирование осуществляют в подвздошных областях силиконовыми трубками небольшого диаметра**. Они же могут служить микроирригаторами для введения антибиотиков и страховочными дренажами, — по отделяемому из них судят о течении воспалительного процесса в брюшной полости (т.е. они должны быть постоянно открыты).
  - **Каких-либо резиновых дренажей и особенно марлевых тампонов в брюшной полости у детей оставлять нельзя!** Они вызывают пролежни на тонких и воспаленных стенках прилежащего кишечника и приводят к серьезному осложнению — формированию кишечных свищей.
  - Тампон в брюшной полости ребенка можно оставить только в единственном случае — при неостановленном паренхиматозном кровотечении.

После стабилизации состояния ребенка из хирургического отделения обязательно переводят в ОРИТ специализированного детского хирургического стационара.

Уважаемые коллеги! Диагностика острых хирургических заболеваний брюшной полости у детей, безусловно, сложна. Не будьте слишком самоуверенны. Здесь, как нигде, очень легко совершить ошибку или просто глупость. Ошибиться может каждый, не посоветоваться — только глупый. Излишняя самоуверенность – всегда глупость. А «если дурные поступки искупляются на том свете, то за глупые нам всем придется заплатить уже на этом»[1].

4.2.3. Некротический энтероколит

Вопросы этиологии и патогенеза

Некротический энтероколит (НЭК) новорожденных еще недавно называли «болезнью выживших недоношенных», но время изменило это понятие, поскольку в настоящее время существенно улучшилась выживаемость детей даже с экстремально низкой массой тела при рождении (рис. 4.29, см. цв. вклейку). От глубокой недоношенности во всяком случае дети не должны умирать вовсе. В патогенезе этого тяжелого, опасного для здоровья и жизни ребенка заболевания до сих пор еще много неясного, однако существенными признают следующие факторы.

- **Неокклюзионная ишемия кишечника**. Перинатальный стресс — причина гиперкортикоидизма, централизации кровообращения и вазоконстрикции (в том числе и мезентериальных сосудов). Адекватное кровоснаб-

[1] А. Шопенгауэр.

жение головного мозга и сердца поддерживается за счет относительной ишемии других органов, включая кишечник. Развитию ишемии кишечника, кроме того, может способствовать внутриутробное инфицирование и/или усиление метаболической потребности органа, например при энтеральном вскармливании.

- **Реперфузионные повреждения кишечника**. После восстановления кровотока в ишемизированном органе повреждения продолжаются. После адекватной интенсивной терапии с возмещением объема жидкости следует реперфузионный период, во время которого образуются свободные радикалы, провоспалительные медиаторы и сосудисто-активные субстанции. Сосудосуживающим действием обладают некоторые простагландины, тромбоксан, лейкотриены. В результате ишемического и реперфузионного состояния образуются производные реактивного кислорода, оказывающие повреждающее действие на клетки. Кроме того, нейтрофилы осаждаются на стенках сосудов, проникают под эндотелий, выходят в интерстиций и там выделяют супероксид, утяжеляя нарушения микроциркуляции диссеминированным микротромбозом. Патологически активированная система комплемента способствует повреждению клеток-мишеней. Избыточное количество иммунных комплексов наносит второй удар по поврежденным собственным клеткам и тканям. Оксид азота (NO), необходимый для вазодилатации, с течением заболевания накапливается в клетке, может повреждать ДНК и оказывать провоспалительный эффект при эндотоксемии.
- После гибели микроорганизмов под воздействием антибиотикотерапии **становятся биологически активными эндотоксины**, запуская синдром системного воспалительного ответа и развитие сепсиса вплоть до развития ПОН.
- Ишемические и перфузионные нарушения, усугубленные септическим повреждением тканей, ведут к **транслокации патогенной микрофлоры** под слизистую оболочку кишечника вплоть до интрамурального проживания. Накапливающийся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов интрамуральный газ, расслаивая кишечную стенку, приводит к появлению язв и очагов некроза кишечника.

Таким образом, сочетание антенатальных и персистирующих постнатальных расстройств кишечного кровообращения, взаимодействие их с метаболическими особенностями энтерального вскармливания оказывают патологическое воздействие на тканевую оксигенацию и вместе с морфофункциональной незрелостью кишечника могут привести к возникновению НЭК.

Факторы риска НЭК

- **Антенатальные**:
  - хроническая фетоплацентарная недостаточность;
  - хроническая внутриутробная гипоксия плода;
  - задержка внутриутробного развития.

- **Постнатальные:**
  - масса тела при рождении менее 1500 г;
  - срок гестации при рождении менее 32 нед;
  - энтеральное кормление молочными смесями;
  - необходимость проведения ИВЛ;
  - синдром дыхательных расстройств.

Классификация

Современная **классификация** (Walsh M.C., 1986) подразделяет НЭК на три стадии:

- I стадия — подозреваемый НЭК;
- II стадия — установленный НЭК;
- III стадия — прогрессирующий НЭК.

Каждую стадию разделяют на подгруппы А и Б (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Классификация некротического энтероколита (по Walsh M.C. et al., 1986)

Стадия	Системная симптоматика	Кишечная симптоматика	Рентгенологические признаки
Подозреваемый НЭК			
IA	Перепады температуры тела, эпизоды апноэ, брадикардия, адинамия	Застой в желудке, умеренное вздутие живота, рвота, частый зеленый зловонный стул	Норма или умеренный парез кишечника
IБ	То же	Ярко-красная кровь из прямой кишки	Умеренный парез кишечника
Установленный НЭК			
IIA (легкая)	То же	+ Отсутствие перистальтики кишечника, болезненность живота при пальпации	Расширение петель кишечника, парез, пневматоз кишечной стенки
IIБ (среднетяжелая)	+ Метаболический ацидоз, тромбоцитопения	+ Выраженная болезненность при пальпации живота, отек передней брюшной стенки	+ Газ в воротной вене, асцит
Прогрессирующий НЭК			
IIIA (тяжелая без перфорации кишечника)	+ Артериальная гипотензия, брадикардия, апноэ, респираторный и метаболический ацидоз, ДВС-синдром*, нейтропения	+ Перитонит, болезненность и напряжение передней брюшной стенки	+ Выраженный асцит
IIIБ (тяжелая с перфорацией кишечника)	То же	То же	+ Пневмоперитонеум

*ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Клиническая картина и диагностика

Для диагностики НЭК большое значение имеют лабораторные исследования крови. Степень тяжести заболевания коррелирует со степенью выраженности нейтропении, тромбоцитопении и метаболического ацидоза. Общее количество нейтрофилов у 1/3 больных может быть повышенным, но тяжелые формы НЭК характеризуются нейтропенией. Тромбоцитопения — наиболее специфичный лабораторный тест, определяющий степень тяжести заболевания и ассоциированный с грамотрицательной септицемией, продукцией липополисахаридов и цитокинов. Метаболический ацидоз — следствие гиповолемии и септических осложнений.

В настоящее время ведут поиск маркеров НЭК. В проведенном нами исследовании определяли прогностическую значимость эндогенного антимикробного пептида кателицидина (LL-37) в мониторинге прогрессирования заболевания и развитии осложнений у новорожденных с НЭК (табл. 4.2). В референтной группе, состоявшей из здоровых новорожденных после нормальных физиологических родов, уровень LL-37 составил 2,0±0,4 нг/мл. У детей как с неосложненным, так и с осложненным течением уровень LL-37 значительно превосходил контрольные значения ($p<0,01$) на протяжении всего острого периода заболевания, что позволило использовать данный маркер в качестве высокочувствительного и раннего биохимического признака НЭК.

Таблица 4.2. Показатели кателицидина LL-37 у здоровых детей и у новорожденных при различных стадиях некротического энтероколита

Группы новорожденных	LL-37, нг/мл
Контрольная группа	2,0±0,4
Подозреваемый НЭК	10,8–20,95
Явный НЭК	31,6–52,1
Прогрессирующий НЭК	43,4–109,4

Верификацию стадий течения болезни, помимо клинико-лабораторной картины, проводят с учетом данных рентгенологического исследования. В начальной стадии болезни рентгенографию брюшной полости следует выполнять ежедневно, при прогрессировании — через каждые 6–8 ч, что позволяет определить показания к оперативному лечению еще до развития тяжелых осложнений.

Определяют следующие **рентгенологические симптомы** (рис. 4.30).

- Растяжение петель кишечника с уровнями жидкости (у 1/3 больных).
- Пневматоз кишечника (интрамуральный газ, состоящий из водорода, — побочный продукт жизнедеятельности микроорганизмов). Это скоропроходящий симптом, чаще выраженный у больных, получавших энтеральное питание.
- Наличие газа в воротной вене. Происхождение этого признака связывают с распространением газа из кишечника сначала в брыжеечные вены и затем в воротную (у 1/3 больных).



а



б



в

Рис. 4.30. Обзорные рентгенограммы брюшной полости больных некротическим энтероколитом. Перераздутые, выпрямленные, неподвижные петли кишечника. Стрелками указаны очаги пневматоза кишечной стенки

- Пневмоперитонеум — свободный газ в брюшной полости вследствие перфорации кишечника в вертикальном положении или на боковом снимке.
- Неподвижные и расширенные петли кишечника на серии рентгенограмм в течение суток. Наличие данного симптома — показание к оперативному лечению.

В последние годы многие симптомы НЭК позволяет определить и УЗИ на аппаратах с высокой разрешающей способностью: наличие газа в воротной вене, пневматоз кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

В настоящее время большинство сонографических исследований у новорожденных выполняют в порядке скрининга, особенно у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела. Ургентную неонатальную патологию органов брюшной полости диагностируют в основном клиниче-

ски или рентгенологически. К сожалению, данный подход требует определенного времени для динамического наблюдения, а также он сопряжен с лучевой нагрузкой и не всегда информативен. В связи с этим наиболее целесообразно применять УЗИ брюшной полости, желудка и кишечника в программе диагностики и определения стадийности НЭК у новорожденных (рис. 4.31). Для оценки состояния используют следующие **эхографические показатели**:

- наличие свободной жидкости в брюшной полости;
- характер перистальтики;
- диаметр толстой кишки;



а

б

Рис. 4.31. Ультразвуковое исследование брюшной полости ребенка (масса тела 1300 г) Диагноз: некротический энтероколит, IБ стадия: а — неоднородное жидкостное скопление в межпетельном пространстве; б — утолщение и уплотнение кишечной стенки до 2,5–3 мм, перистальтика угнетена

- толщина кишечной стенки;
- наличие свободного газа в кишечной стенке;
- данные ультразвуковой допплерографии портальной вены.

Вместе с тем к недостаткам УЗИ при НЭК у новорожденных можно отнести тот факт, что визуализировать мелкие перфорации кишечной стенки не всегда удается. Достоверная УЗ-диагностика пневмоперитонеума не всегда возможна: с одной стороны, иногда сложно отличить газ в свободной брюшной полости от газа в перистальтических кишечных петлях, а с другой — большое количество газа в брюшной полости затрудняет проведение трансабдоминального сонографического исследования.

Таким образом, развитие НЭК у новорожденных происходит в результате синергизма анте- и интранатальных причин, и ведущие среди них — факторы инфекционной агрессии (100%), гипоксия (91,5%), недоношенность (89,6%) и раннее интолерантное питание (64,2%).

Ранние УЗ-признаки НЭК — наличие свободной жидкости в брюшной полости, изменение характера перистальтики кишечника в виде ее замедления и вялости, диаметр толстой кишки и толщина кишечной стенки. Расширение диаметра толстой кишки и увеличение толщины кишечной стенки. Маркерами хирургических осложнений служат отсутствие перистальтики кишечника и наличие свободного газа в кишечной стенке.

Современные принципы лечения

Лечебно-диагностическая тактика ведения новорожденных с НЭК включает совместную курацию врача-неонатолога и детского хирурга с пошаговой терапией, основанной на результатах инструментально-биохимического мониторинга. Последовательность диагностических мероприятий у новорожденных с НЭК осуществляют от простых к сложным (рис. 4.32), от менее инвазивных к более инвазивным (общий осмотр с оценкой локального статуса, УЗИ брюшной полости, желудка и кишечника, обзорная и контрастная рентгенография) и выполняют на месте (без транспортировки пациента).

Исследование концентрации антимикробного пептида кателицидина (LL-37) у новорожденных с НЭК позволило установить контрольные значения уровня маркера для определения тактики ведения пациентов.

- При уровне кателицидина 10,8–20,95 нг/мл придерживаются консервативной тактики, включающей комбинированную антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения + аминогликозиды) и уменьшение энтеральной нагрузки на 50%.
- При уровне LL-37 в пределах 31,6–52,1 нг/мл проводят усиление консервативной терапии за счет расширения спектра антибактериальных средств (цефалоспорины III поколения + аминогликозиды + метронидазол), отмену энтерального питания до 3 сут и респираторную поддержку.
- Уровень LL-37 выше 43,4 нг/мл рассматривают как прогрессирующий НЭК (хирургическая стадия), что определяет необходимость в проведении оперативного лечения. При этом в лечебную программу включают антибиотики резерва [меропенем (Меронем®), имипенем + циластатин

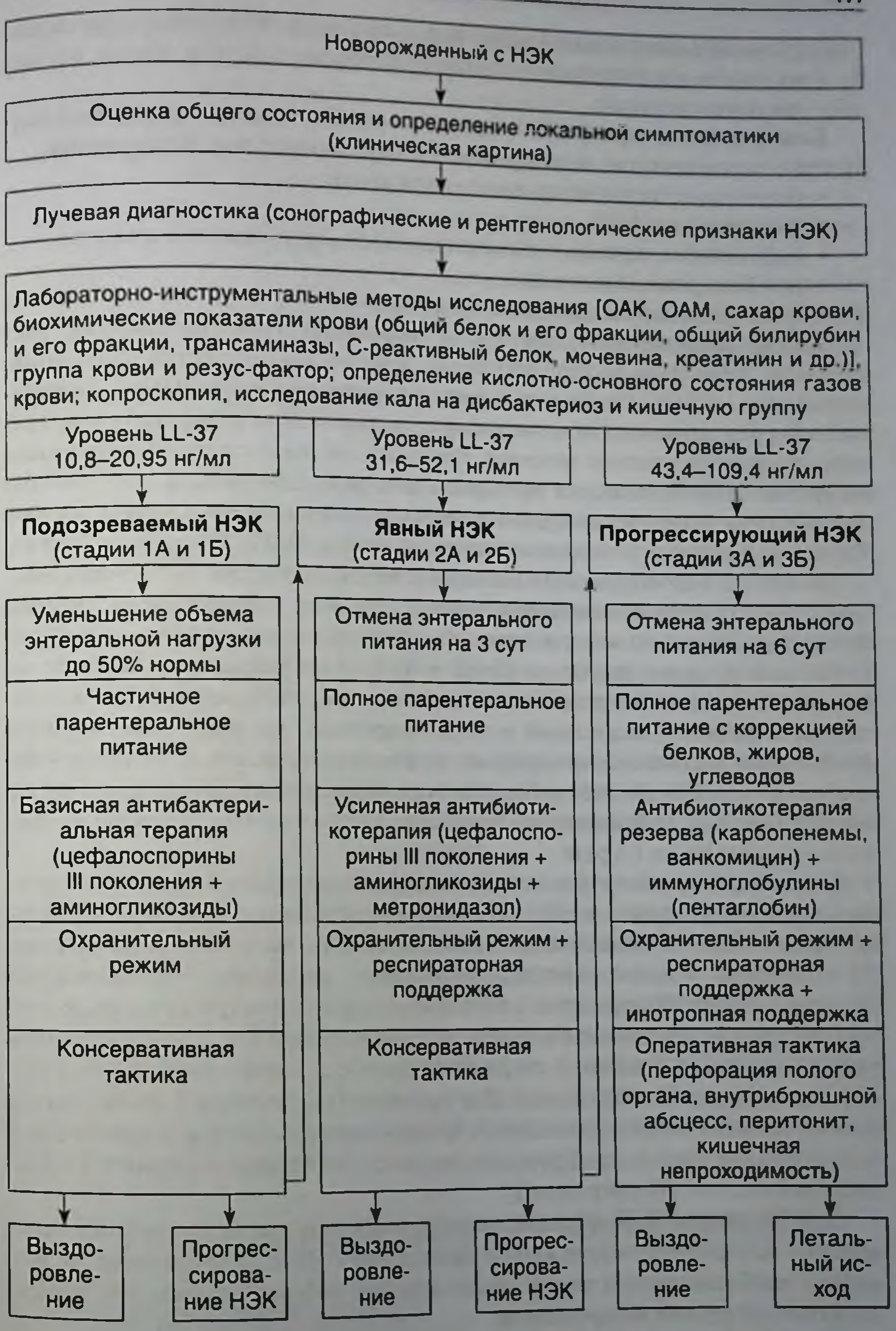


Рис. 4.32. Алгоритм ведения новорожденных в зависимости от стадии некротического энтероколита

(Тиенам®), ванкомицин], удлиняют энтеральную паузу до 6 сут, переходят на полное парентеральное питание с коррекцией белков, жиров, углеводов и электролитов.

Консервативная терапия НЭК на ранних стадиях и предоперационная подготовка на выраженных включают следующие обязательные мероприятия:

- скорейшая отмена энтерального кормления;
- декомпрессия ЖКТ;
- инфузионная терапия и сбалансированное парентеральное питание;
- антибактериальное лечение;
- селективная деконтаминация кишечника.

Задачи инфузионной терапии — коррекция гиповолемических расстройств, улучшение микроциркуляции, лечение электролитных нарушений, нормализация КОС. Особенность инфузионной терапии при НЭК — назначение объемов не менее 150 мл/кг в сутки (меньший объем инфузионной терапии ухудшает результаты лечения). Удельный вес мочи следует поддерживать на уровне 1010. Используют препараты декстрозы (5% раствор Глюкозы® без добавления к нему инсулина), изотонический раствор натрия хлорида, раствор Рингера®, Альбумин®, свежезамороженную плазму (СЗП), бикарбонат натрия.

До начала парентерального питания у больного должны быть ликвидированы: шок, тяжелая дегидратация, ацидоз, гипоксия. Энергетические резервы организма состоят из жира и гликогена. Запасов гликогена новорожденному в обычных условиях хватает на 12–16 ч. Через 2 сут голодания в качестве основного энергетического субстрата начинает использоваться жир. Однако метаболизм жиров — медленный и энергозатратный, для утилизации липидов необходимо достаточное поступление в организм углеводов. Стандартная потребность новорожденного ребенка в энергии составляет 120 ккал/кг в сутки, но при тяжелых инфекционных процессах энергозатраты организма возрастают не менее чем в 1,5 раза.

Учитывая очень быстрое, почасовое нарастание уровней провоспалительных цитокинов, промедление с назначением антибиотиков даже на несколько часов опасно. В эмпирическую терапию обычно включают цефалоспорин III поколения + аминогликозид (тобрамицин, амикацин) + метронидазол. При развитии ПОН оправдано изначальное назначение карбопенемов. С учетом последних сообщений о высокой частоте высеваемости у больных данной группы коагулазонегативных стафилококков эффективно назначать комбинации ванкомицин + тобрамицин. Для проведения селективной деконтаминации кишечника можно использовать аминогликозиды внутрь, полимиксин В или сочетание препаратов [фузидиновая кислота (Фузидин-натрия®) + налидиксовая кислота (Невиграмон®)].

При III стадии НЭК возникает необходимость дополнить лечебные мероприятия инотропной поддержкой и проведением ИВЛ. Обычно тогда же возникает необходимость в оперативном лечении ребенка, однако это зависит не только от стадии энтероколита.

К **оперативному лечению** НЭК прибегают в следующих случаях (рис. 4.33, см. цв. вклейку).

- **Утяжеление клинических проявлений** заболевания (ухудшение состояния, болезненность живота при пальпации, отечность и гиперемия передней брюшной стенки, синдром «опухоли в животе», обильное кишечное кровотечение).
- Совокупность таких **лабораторных данных**, как количество лейкоцитов менее 9×10^9/л, количество тромбоцитов менее 200×10^9/л и метаболический ацидоз, указывает на прогрессирование заболевания и необходимость оперативного лечения.
- **Рентгенологические данные** (пневматоз кишечной стенки, газ в воротной вене, уменьшение газонаполнения кишечника с асцитом, неподвижные расширенные петли кишечника на серии рентгенограмм, пневмоперитонеум).

Возможный **объем оперативного вмешательства**.

- Единичные язвы кишечника и предъязвы ушивают (рис. 4.34, см. цв. вклейку).
- Участки кишечника с групповыми язвами в стадии перфорации и/или предперфорации или четко очерченным некрозом резецируют.
- Часто резекцию некротизированных участков кишечника сопровождают наложением энтеростом на приводящий и дистальный отделы (восстановление непрерывности кишечной трубки происходит в сроки от 4 нед до 4 мес).
- У новорожденных с сомнительной жизнеспособностью кишечных петель используют тактику second look (программированная релапаротомия), когда резекция кишечника и/или наложение кишечного анастомоза могут быть отложены.
- У детей с НЭК, находящихся в крайне тяжелом состоянии, а также у новорожденных с критически малой массой тела (менее 1000 г) оперативная коррекция может быть сведена к лапароцентезу. Эта же тактика оправдана у больных с I стадией заболевания.

Летальность среди недоношенных новорожденных с синдромом задержки внутриутробного развития составляет 28–54%, а у пациентов с тяжелыми формами течения и сопутствующей патологией достигает 80–100%. Наиболее часто к фатальным исходам приводят диффузное и тотальное поражение кишечника, сепсис и ПОН. Частота развития послеоперационных осложнений при НЭК составляет до 50%; чаще это сепсис, стенозы кишечника, синдром короткой кишки; реже — раневая инфекция, осложнения кишечных стом, ДВС-синдром; редко — СКН и абсцессы брюшной полости.

НЭК до настоящего времени остается во многих вопросах неразрешенной проблемой детской хирургии.

4.3. ПРИОБРЕТЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

4.3.1. Спаечная непроходимость

Основное осложнение оперативного лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей — спаечная кишечная непроходи-

мость (СКН). Удельный вес этой патологии среди других видов непроходимости составляет 30–40%. Однако это состояние далеко не всегда сопровождает лапаротомию, у одних детей развиваясь, например, после деструктивного аппендицита, а у других — нет.

Факторы, способствующие развитию СКН

- **Давность** заболевания (чем она больше, тем выраженней будет спаечный процесс).
- **Выраженность патоморфологических изменений червеобразного отростка** (после перенесенного катарального или флегмонозного аппендицита спайки не развиваются, после гангренозного они могут быть, после перфоративного — будут практически всегда).
- **Характер содержимого брюшной полости** (серозный перитонит — спайкообразование минимальное; гнойный перитонит — большее; каловый и особенно фибринозно-каловый перитонит — наибольшее).
- **Распространенность воспалительного процесса** (местный перитонит — изменения минимальные; разлитой перитонит — значительно бóльшие).
- **Аэрация брюшины во время операции**. Все выведенные в операционную рану органы согревают и увлажняют. Важно, что повреждающим фактором является не столько сам факт подсыхания брюшины, сколько воздействие кислорода, содержащегося в атмосферном воздухе. Именно поэтому спаечные осложнения не характерны после выполнения лапароскопических операций, так как при них брюшную полость инсуфлируют гелием или углекислым газом, кислорода в такой газовой смеси нет.
- **Травматичность операции** (под травматичностью операции понимают площадь поврежденной брюшины, т.е. чем более травматично она выполнена, с повреждением брюшины на большей площади, тем выраженней будет спаечный процесс).
- **Неподвижность кишечника**. Кишечник должен перистальтировать — это в том числе препятствует спайкообразованию. Парез кишечника, связанный с различными причинами, его интраоперационная интубация или невозможность ранней стимуляции после наложения кишечных анастомозов могут потенцировать развитие спаечных осложнений.
- **Химические факторы**. Чем инертнее санационный раствор для брюшной полости, тем предпочтительнее его использование, поэтому окислители и ЛС в порошковом виде не применяют. Цель санации — механическое очищение брюшной полости, поэтому бактерицидность раствора практически не важна и имеет значение его инертность; предпочтительно применение нитрофурала (Фурацилин®) или изотонического раствора натрия хлорида.
- **Физические факторы** — это инородные тела брюшной полости, т.е. дренажи, которые также должны быть изготовлены из инертных материалов. Можно применять латексную резину, силикон, пенополиуретан, нельзя использовать «красную резину», поливинилхлорид (ПВХ), марлю. Кроме того, дренажи должны быть мягкими, а лучше — термолабильными.
- **Наследственная предрасположенность к гиперпродукции соединительной ткани**. Всех людей по типу биохимической реакции N_2-ацетилирования можно

разделить на два фенотипа: быстрые и медленные ацетиляторы. Лица с фенотипом быстрого ацетилирования (его косвенным маркером может служить келоидообразование) более подвержены развитию спаечных осложнений.
- **Иммунные нарушения** (характеризуются прежде всего извращенной макрофагальной реакцией).

СКН реже встречаются у детей до 3-х лет, в более старших возрастных группах ее регистрируют с одинаковой частотой. Мальчики болеют СКН несколько чаще девочек.

Спайки брюшной полости в своем развитии проходят следующие стадии.
- Сначала на поврежденную поверхность кишечника, на травмированный участок висцеральной брюшины выпадает фибрин, который приклеивается к аналогичному рядом расположенному участку соседнего отдела кишечника (формируется склейка).
- Подобные склейки в последующем быстро (за 2–3 дня) прорастают сосудами вследствие патологического усиления васкулогенеза.
- Васкуляризированная склейка становится спайкой, уплотняется, упрочняется и в таком виде уже может вызвать СКН.

По виду различают спайки:
- **плоскостные**, складывающие кишку в виде «двустволки» и приводящие к обтурационной непроходимости (не угрожающей некрозом кишечника);
- **шнуровидные**, передавливающие просвет кишки вместе с ее брыжейкой, приводящие к странгуляционной непроходимости (угрожающей некрозом кишечника).

Различают **раннюю** и **позднюю** СКН, условная граница между этими понятиями — временной 4-недельный рубеж после первой операции на органах брюшной полости. При развитии СКН у ребенка еще во время его стационарного лечения по поводу деструктивного аппендицита ее считают ранней. Если СКН развивается после выписки ребенка уже на амбулаторном этапе, ее считают поздней. Проявления болезни зависят от уровня непроходимости (высоты), степени выраженности обтурации или странгуляции.

Клиническая картина заболевания складывается из следующих диагностических критериев:
- приступообразные боли в животе;
- задержка стула и газов;
- рвота;
- факт операции на органах брюшной полости в анамнезе;
- могут возникать симптомы Валя (видимое через переднюю брюшную стенку контурирование приводящей петли) и Обуховской больницы (зияние ануса).

Диагноз подтверждают рентгенологически. Выполняют обзорный снимок брюшной полости, на котором выявляют множественные уровни жидкости (рис. 4.35).

После этого ребенку дают бариевую взвесь через рот и назначают стимуляцию кишечника, так как в течение первых 48 ч существует вероятность разрешения СКН консервативно (особенно ранней СКН, поскольку спайки — это живая ткань и ее можно растянуть).



Рис. 4.35. Обзорная рентгенограмма брюшной полости ребенка 12 лет с ранней спаечной кишечной непроходимостью, развившейся на 6-е сутки после аппендэктомии по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита

Стимуляцию кишечника осуществляют применением следующих средств.

- **Антихолинэстеразные препараты**: 0,005% раствор неостигмина метилсульфата (Прозерин♦) по 0,1 мл на год жизни (не более 0,7 мл) 2–3 инъекции строго по часам; перерыв между введениями должен составлять 2–3 ч. Более мягким действием и не таким болезненным введением обладает препарат из этой же группы пиридостигмина бромид (Калимин♦).
- **Гипертонический раствор** (10% раствор натрия хлорида) внутривенно струйно быстро 2 мл на год жизни (этот препарат также лучше назначать по часам в перерывах между введениями Прозерина♦).
- Инфузионная терапия кристаллоидами (с использованием препаратов калия при подтвержденной гипокалиемии).
- **Гипертонические клизмы**.

Периодически выполняют снимки с барием на протяжении, наблюдая за его продвижением по ЖКТ. В случае депонирования контраста, «провисания» какого-либо атоничного отдела кишечника, а также (это очень важно) усиления болевого синдрома[1] показано оперативное лечение (рис. 4.36).

После лапаротомии выполняют ревизию брюшной полости. Традиционный доступ — срединная лапаротомия; в последнее время при нетотальном спаечном процессе все чаще применяют лапароскопическое лечение. Важно определить уровень непроходимости (выше него обнаруживают переразду тые петли кишечника, ниже — спавшиеся). Спайки разделяют острым путем (адгезиолизис), выполняют оценку жизнеспособности кишечных петель.

Критерии жизнеспособности кишки:

- розоватый цвет кишки;
- блеск кишечной стенки;
- пульсация сосудов брыжейки;
- самостоятельная перистальтика;
- отзывчивость на тактильное воздействие.

Выполняют резекцию большого сальника (если это не было сделано во время первой операции — аппендэктомии). Кишечное содержимое сцеживают по кишечнику на всем протяжении (от связки Трейца в толстую кишку). Для угнетения выпадения фибрина в брюшную полость можно ввести

[1] Усиление болевого синдрома на фоне проводимой консервативной терапии у больных данной категории более характерно для странгуляционной непроходимости.



а б

Рис. 4.36. Рентгенография с контрастом на протяжении у той же больной. Снимки через 3 ч (а) и через 6 ч (б) после дачи бариевой взвеси. Безуспешность консервативной терапии

гидрокортизон, для стимуляции фибринолиза — фибринолизин. В последние годы для профилактики повторной СКН с успехом применяют метилцеллюлозовый гель. Его вводят в брюшную полость интраоперационно, в дальнейшем он не всасывается в течение всей жизни человека, а кишечные петли получают великолепную возможность для перистальтики и скольжения. При сомнении в жизнеспособности кишечной петли показаны мероприятия по ее оживлению [увлажнение, согревание, введение в брыжейку теплого 0,25% раствора прокаина (Новокаин♦) с раствором гепарина натрия (Гепарин♦)]. При восстановлении признаков жизнеспособности этим ограничиваются; при невосстановлении выполняют резекцию кишечника с анастомозом «конец в конец». Операцию в любом случае заканчивают девульсией ануса.

Всем больным после оперативного вмешательства по поводу СКН показано проведение курса **противоспаечной терапии**:

- гиалуронидаза (Лидаза♦) внутримышечно №10;
- электрофорез с Лидазой♦ №10 (или фонофорез с калия йодидом);
- массаж передней брюшной стенки и ЛФК;
- парафин на переднюю брюшную стенку №10;
- системная энзимотерапия — комплекс высокодозированных животных и растительных ферментов внутрь (Флогэнзим♦, Вобэнзим♦, Карипазим♦)

или

антиколлагеназные препараты [пеницилламин (Купренил♦)];

- электростимуляция кишечника №10;

- магнитотерапия аппаратом «Магнитер» на переднюю брюшную стенку по 20 мин 1 раз в сутки № 3–5.

В послеоперационном периоде желательны лечение на курорте грязелечения, занятия плаванием.

Проведение системной энзимотерапии имеет определенные особенности (рис. 4.37, см. цв. вклейку). Флогэнзим® можно применять курсом 3 нед, его лучше использовать стационарно (по 1–3 таблетке 3 раза в сутки). Курс Вобэнзима® составляет 4–6 нед (по 1 таблетке на 6 кг массы тела 3 раза в сутки), его использование более предпочтительно на участке. Препараты системной энзимотерапии представляют собой драже, которые нельзя делить, так как они покрыты особой кишечнорастворимой оболочкой, которая должна раствориться в определенном отделе ЖКТ. Именно поэтому у детей дошкольного возраста часто используют препарат с другим механизмом действия, но легко делимый по возрасту, — пеницилламин (Купренил®), модулятор синтеза коллагена. При его применении образуется растворимый коллаген — всасывающийся и не участвующий в процессе спайкообразования.

Первый курс противоспаечной терапии проводят в стационаре, в дальнейшем их следует повторять амбулаторно 3 раза в год в течение 2 лет. Учитывая сроки возникновения рецидива спаечной болезни брюшной полости, а также нарастание клинических проявлений и возникновение осложнений, дети с данной патологией подлежат диспансеризации со сроками контрольных осмотров через 1 и 6 мес, а далее — 1–2 раза в год.

Применение комплекса противоспаечных мероприятий у детей, подвергшихся оперативному лечению на органах брюшной полости, включая и СКН, позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений, а также сокращает продолжительность стационарного лечения. Крайне важный момент профилактики развития спаечного процесса в брюшной полости — проведение противоспаечных курсов на амбулаторном этапе врачами-педиатрами.

Спаечная болезнь

У части детей, перенесших СКН, запускается патологический процесс спайкообразования, своего рода порочный круг, разорвать который бывает очень непросто (спайки вызывают кишечную непроходимость → на операции спайки рассекают → такая операционная травма способствует новой, нередко еще более массивной волне спайкообразования). Такую патологическую реактивность брюшины называют **спаечной болезнью**. В настоящее время этот термин не привязывают к количеству предшествующих лапаротомий.

Спаечная болезнь — синдром, обусловленный образованием спаек в брюшной полости вследствие перенесенных заболеваний, операций, травм, который характеризуется частыми приступами частичной и/или полной кишечной непроходимости.

Патогенез

В патогенезе спаечной болезни, по современным данным, участвуют производные моноцитов — перитонеальные макрофаги. В первые часы воспалитель-

ной реакции в брюшную полость выходят в основном нейтрофильные лейкоциты, а к концу 1-х — началу 2-х суток в экссудат мигрируют мононуклеары, вскоре активирующиеся и дифференцирующиеся в перитонеальные макрофаги. Они способны интенсивно поглощать различные биологические субстраты и активно участвовать в катаболизме интраперитонеального фибрина. Исследования последних лет показали, что причина послеоперационных внутрибрюшных осложнений заключается в нарушении обмена соединительной ткани (в частности, коллагена).

Стабилизация цепей коллагена осуществляется при участии медьсодержащего пиридоксалевого фермента (лизилоксидазы), катализирующего превращение лизина и оксилизина в альдегиды. Именно эти альдегиды образуют поперечные ковалентные связи, формируя трехспиральную молекулу нерастворимого зрелого коллагена. Активность лизилоксидазы напрямую связана с активностью N-ацетилтрансферазы, которая катализирует процесс инактивации токсических продуктов обмена веществ и привносимых извне лигандов. В зависимости от принадлежности человека к определенному фенотипу ацетилирования (быстрые или медленные ацетиляторы) образование коллагеновых волокон в процессе регенерации брюшины происходит с различной скоростью (рис. 4.38).

- У **медленных ацетиляторов** накапливаются хелатные комплексы (субстраты ацетилирования), которые связывают ионы меди, входящие в состав лизилоксидазы. Скорость синтеза связей снижается, количество формирующихся молекул невелико.
- У **быстрых ацетиляторов** субстраты ацетилирования не накапливаются, ионы меди не связываются, активность лизилоксидазы высокая. Происходят активный синтез и отложение коллагеновых волокон на фибринозных наложениях. На этих волокнах оседают фибробласты, что извращает нормальное течение регенерации брюшины и приводит к формированию внутрибрюшных спаечных осложнений.

Таким образом, при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости у ребенка с фенотипом быстрого ацетилирования и недостаточности макрофагальной реакции (снижение хемотаксической активности мононуклеарных фагоцитов):

- происходят усиленное фибринообразование и ускоренный синтез коллагена (за счет интенсивной пролиферации фибробластов, опережающей скорость нормального катаболизма фибрина);
- неадекватная макрофагальная реакция, извращая кинетику воспаления, приводит к длительной персистенции продуктов распада брюшины, что вызывает сенсибилизацию организма продуктами такого распада и формирование гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), хронического воспаления иммунной природы с привлечением еще большего количества фибробластов в очаг воспаления;
- все эти процессы в совокупности приводят к избыточному синтезу соединительной ткани и формированию спаек в брюшной полости.

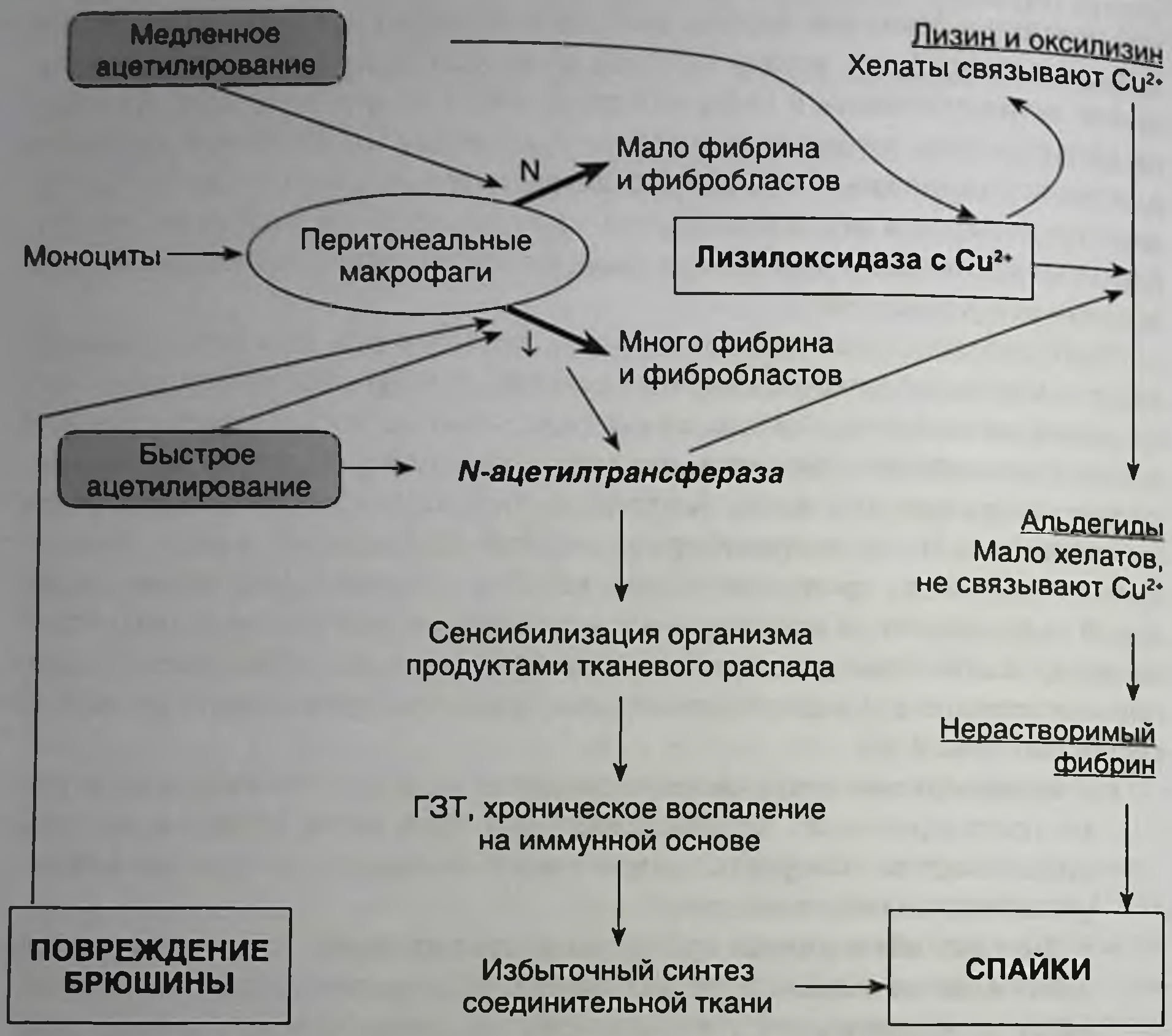


Рис. 4.38. Схема патогенеза спаечной болезни

Диагностика и лечение

Общеизвестные и широкодоступные методы диагностики (рентгенологические) далеко не всегда приводят к желаемым результатам, поэтому желательно использовать биохимические методы определения типа ацетилирования конкретного больного, цитоморфологические методики изучения клеточных реакций, УЗИ брюшной полости, лапароскопию.

Методы лечения послеоперационных спаечных осложнений общепринято включают проведение курсового противоспаечного профилактического лечения; в остальном следует признать отсутствие унифицированного подхода в выборе лечебной тактики при данной патологии. При этом первоочередной задачей должно быть стремление избежать широкой лапаротомии, а при наличии абсолютных показаний к оперативному лечению — достичь излечения с помощью эндохирургического вмешательства.

Показания к хирургическому лечению:

- частые болевые приступы, сопровождающиеся явлениями ЧКН (рвота, задержка стула и газов);

- рецидивирующие боли в животе, усиливающиеся при беге и прыжках (симптом «натянутого сальника», или симптом Кноха);
- интенсивные боли в животе (сопровождающиеся рвотой) после переедания;
- явления полной СКН, разрешенные путем проведения консервативных мероприятий.

У детей с явлениями ранней СКН лечение начинают с проведения комплекса консервативных мероприятий: постановка назогастрального зонда, инфузионная терапия, очистительная или гипертоническая клизма. Отсутствие эффекта от проводимого лечения служит показанием к проведению оперативного вмешательства.

Учитывая, что лечение в данной группе пациентов является весьма трудной задачей, а также высокую степень склонности пациентов к спайкообразованию, никогда нет уверенности в том, что выполненная лапаротомия будет последней для больного и ликвидирует спаечный процесс, вызвавший спаечную болезнь и СКН. В дооперационном периоде и в начале оперативного пособия крайне важно установить, имеется ли подпаянность петель тонкой кишки к рубцу. В связи с этим в ряде случаев при лапаротомии старый рубец не иссекают, а разрез делают, отступя от рубца на 2–3 см.

Характер оперативных вмешательств, выполняемых детям по устранению СКН, условно разделяют на три группы:

- устранение причины механической кишечной непроходимости (рассечение странгуляционных сращений, раскручивание при завороте, резекция кишки и др.);
- наложение анастомозов для обхода препятствия;
- наложение кишечного свища выше места препятствия.

При разделении спаек кишок необходимо щадящее отношение к кишечнику и органам брюшной полости. Используют гидравлическую препаровку 0,25% раствором прокаина (Новокаин®). В настоящее время разделение спаек осуществляют с помощью биполярного коагулятора-диссектора нового поколения EnSeal и УЗ-диссектора Harmonic (Jonson&Jonson, США). Десерозированные участки стенок кишок, как правило, тщательно ушивают. Припаянные участки сальника пересекают между наложенными лигатурами либо разделяют диссектором EnSeal или Harmonic (рис. 4.39, см. цв. вклейку).

Следует отметить, что только использование комплексного подхода к ведению пациентов со спаечной болезнью позволяет значительно снизить частоту возникновения послеоперационных осложнений. Включение в послеоперационном периоде современных методик и препаратов, обеспечивающих высокий антиадгезивный эффект, позволяет улучшить профилактический эффект проводимой противоспаечной терапии у детей.

4.3.2. Инвагинация кишечника

Еще один вид ПКН, часто встречаемый у детей, — **инвагинация кишечника**, которая характеризуется внедрением одного отдела кишечника в другой.

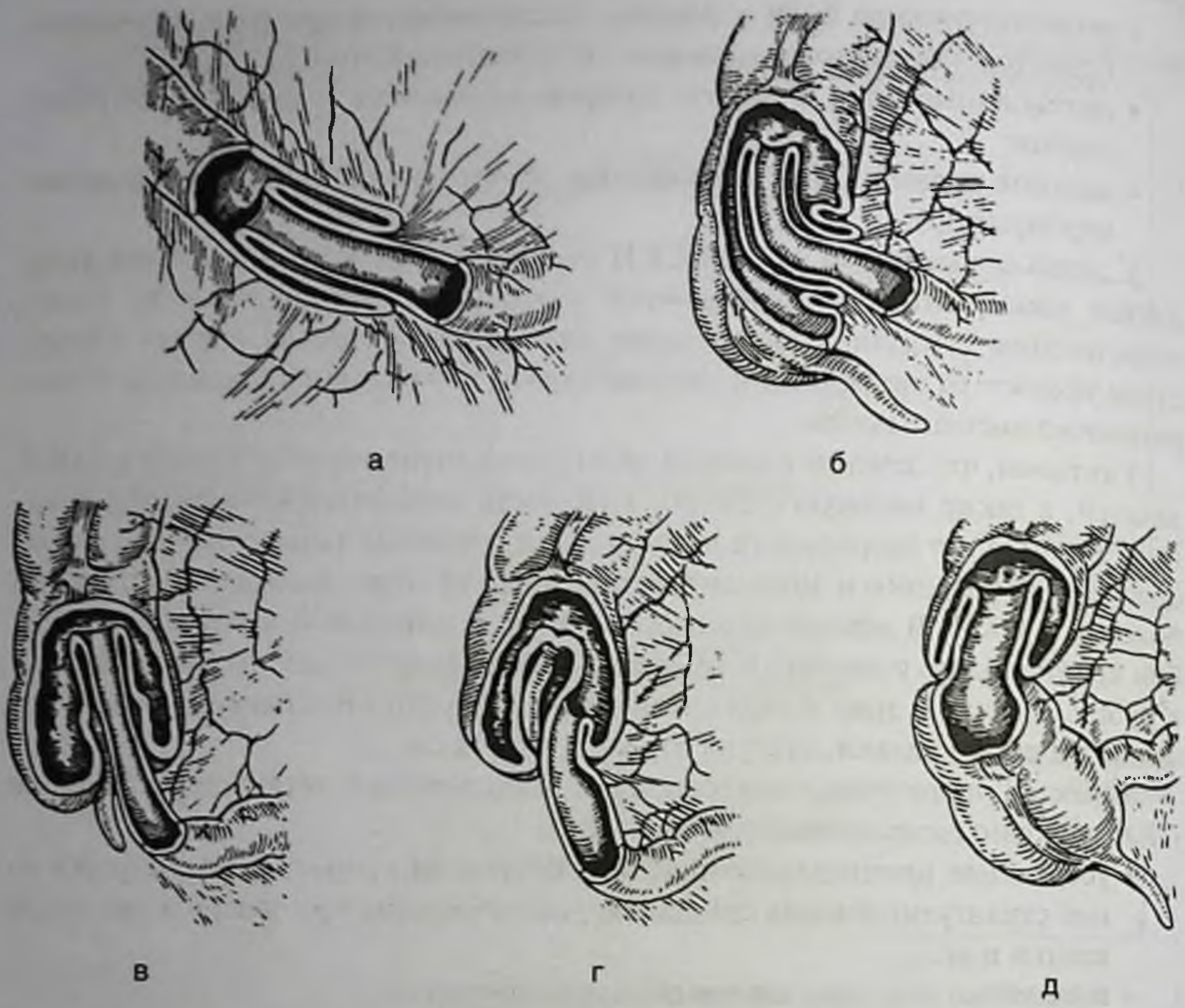


Рис. 4.40. Виды инвагинации кишечника: а — внедрение тонкой кишки в тонкую; б — внедрение подвздошной кишки в подвздошную и затем, через илеоцекальный клапан, — в ободочную (простая подвздошно-ободочная инвагинация); в — сложная подвздошно-ободочная инвагинация; г — слепоободочная инвагинация; д — толстокишечная инвагинация

Различают тонко-тонкокишечные, илеоцекальные и толсто-толстокишечные инвагинации. Последний вид — большая редкость, так как толстая кишка лучше фиксирована, часто располагается мезоперитонеально, его внедрения возможны при врожденных нарушениях фиксации.

Среди илеоцекальных инвагинаций выделяют подвздошно-ободочные, слепоободочные и двойные. В детской практике чаще встречаются **подвздошно-ободочные инвагинации** кишечника. К казуистически редким формам относят внедрение червеобразного отростка, ретроградную и множественную инвагинации (рис. 4.40).

Этиология и патогенез

Кишечная инвагинация — сочетанный вид ПКН, поскольку при этом явления обтурации (внутренний цилиндр инвагината обтурирует наружный цилиндр) сочетаются с явлениями странгуляции (брыжейка входит в наружный цилиндр вместе с внутренним и ущемляется там).

К инвагинации кишечника приводит дискоординация работы продольной и кольцевой мускулатуры кишечника, которая, в свою очередь, может развиться вследствие гиперперистальтики любого генеза. Этот вид непроходимости редко, но все же встречается у взрослых, что чаще бывает связано с органическим причинами (опухоли, полипы кишечника) или кишечными инфекциями, протекающими с многократной диареей.

В детской практике инвагинация кишечника встречается гораздо чаще, причем особенно часто **в возрасте 4–9 мес**. В этот возрастной период кардинально меняется пищевой рацион: вводят твердую пищу, в 4,5 мес ребенок получает свой первый прикорм. Каждый новый продукт маленькому ребенку необходимо давать осторожно, дробно, сначала в небольшом количестве.

Клиническая картина

- На фоне полного здоровья внезапно появляются приступообразные боли в животе. Ребенок кричит, сгибается пополам, сучит ножками, но в светлые промежутки играет и гулит, как обычно. Со временем светлые промежутки укорачиваются, а приступы боли удлиняются.
- Возможна рефлекторная однократная рвота.
- Появляется однократный разжиженный стул, затем отмечают задержку стула и газов.
- При ректальном исследовании часто выявляют кровь со слизью в ампуле прямой кишки — патогномоничный симптом **«малинового желе»**.
- Хирург приемного покоя может пропальпировать инвагинат через переднюю брюшную стенку. С этой целью из-за беспокойства маленького ребенка используют осмотр под наркозом, во время которого и пальпируют инвагинат **в виде плотного, подвижного, не спаянного с подлежащими тканями колбасовидного образования, обычно в правой подвздошной области либо под печенью**.

Диагностика и лечение

Верификацию диагноза проводят по данным ирригографии. В прямую кишку через анус под наркозом вводят воздух (он рентгеноконтрастен) или бариевую взвесь (желательно под рентгеновским контролем). Заполняя толстую кишку, воздух (бариевая взвесь) постепенно окаймляет головку инвагината (рентгенологический симптом полулуния или трезубца) (рис. 4.41). Ирригография — процедура одновременно диагностическая и



Рис. 4.41. Ирригография с бариевой взвесью у ребенка 11 мес с подвздошно-ободочной инвагинацией. Симптом полулуния

лечебная. Продолжая повышать давление в толстой кишке, можно расправить инвагинацию консервативно. Показатель эффективности консервативного расправления — контрастирование слепой кишки и червеобразного отростка.

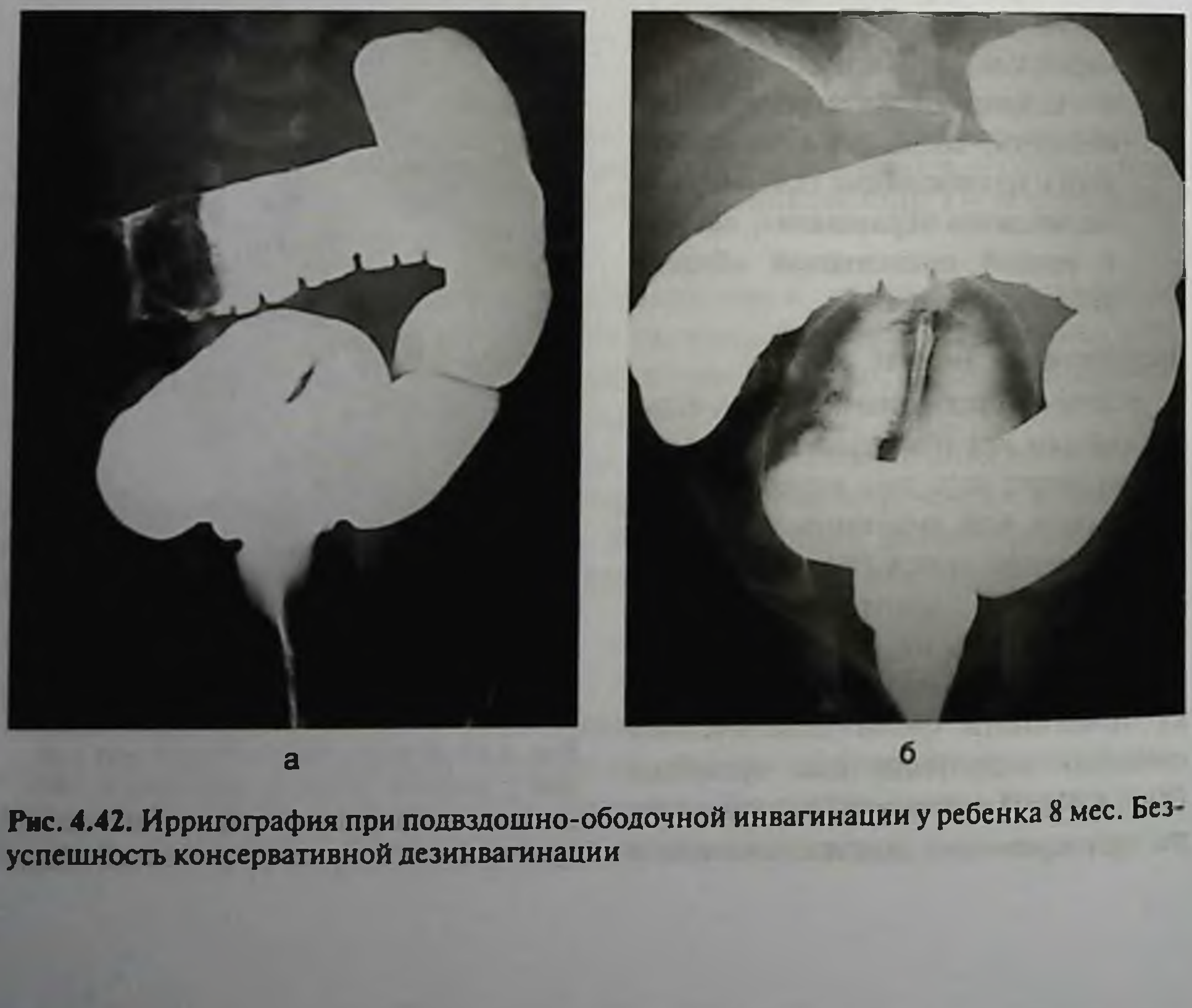
Заслуживает внимания и другая модификация этого метода — гидросоноскопическая дезинвагинация (расправление объемом вводимой жидкости — воды — под контролем УЗИ).

Расправление илеоцекальной инвагинации методом гидроэхоколонографии

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-008.html

Оперативная дезинвагинация показана:

- если срок от начала заболевания заведомо превышает 12 ч (как правило, присутствует перитонеальная симптоматика);
- при безуспешности консервативного расправления (рис. 4.42);



а б

Рис. 4.42. Ирригография при подвздошно-ободочной инвагинации у ребенка 8 мес. Безуспешность консервативной дезинвагинации

- при диагностировании тонко-тонкокишечной инвагинации (воздух или бариевая взвесь за баугиниеву заслонку в достаточном для расправления количестве не проходит), а ее косвенным признаком может служить возраст больного ребенка — старше 1 года.

На открытой операции необходимо выдавить внутренний цилиндр из наружного и оценить жизнеспособность кишки. При ее нежизнеспособности выполняют резекцию пораженной некротизированной кишечной петли с наложением анастомоза «конец в конец». При нежизнеспособности всего илеоцекального угла выполняют его резекцию с наложением инвагинационного анастомоза «конец в бок» по Витебскому. Инвагинационным его называют потому, что терминальный отдел подвздошной кишки на операции следует погрузить, вставить в просвет слепой (или восходящей) кишки в виде хоботка. В последующем именно этот хоботок будет выполнять функцию баугиниевой заслонки, предотвращая развитие цекоилеального рефлюкса.

В последние годы оперативную дезинвагинацию детям все чаще выполняют лапароскопически, резекцию илеоцекального угла с анастомозом «конец в бок» — по-прежнему классическим методом.

4.3.3. Обтурационная непроходимость

Этот вид механической непроходимости кишечника обусловлен закупоркой просвета кишки. Обтуратами могут быть плотные каловые массы (копростаз), опухоли кишечника, клубки аскарид, трудно перевариваемая клетчатка, съеденная в большом количестве, заведомо несъедобные предметы и безоары.

Диагностика и лечение копростаза трудностей обычно не вызывает, опухоли кишечника — в основном взрослая патология, у детей они встречаются очень редко. В связи с повсеместным обследованием и своевременным лечением аскаридозная непроходимость также уходит в прошлое. Подробнее следует остановиться на следующих ситуациях.

Причиной обтурации кишечника может оказаться **растительная трудно перевариваемая клетчатка**, съеденная в большом количестве (морковь, свекла, черная смородина, черемуха). В этом случае она имеет свойство слеживаться в кишечнике, что существенно затрудняет ее пассаж по ЖКТ. Локализуется такой обтурат, как правило, в терминальном отделе подвздошной кишки перед баугиниевой заслонкой. Именно ее прохождение может оказаться невозможным. У ребенка развивается клиническая картина ОКН, подтверждаемая рентгенологическим исследованием. Успеха в лечении обычно удается добиться с помощью консервативных мероприятий (описанный в разделе 4.3.1 комплекс стимуляции кишечника). Крайне редко консервативное лечение оказывается безуспешным. В таком случае ребенка оперируют — смысл вмешательства состоит в том, что нужно сцедить клетчаточный обтурат из подвздошной кишки в слепую.

Поглощенные **заведомо несъедобные предметы** могут привести к обтурационной непроходимости (марля, вата, тряпки и др.). К пограничным расстройствам относят аллотриофагию (склонность к поеданию несъедобных предметов). Наконец, тяжелая клиническая ситуация может развиться у ребенка с тя-

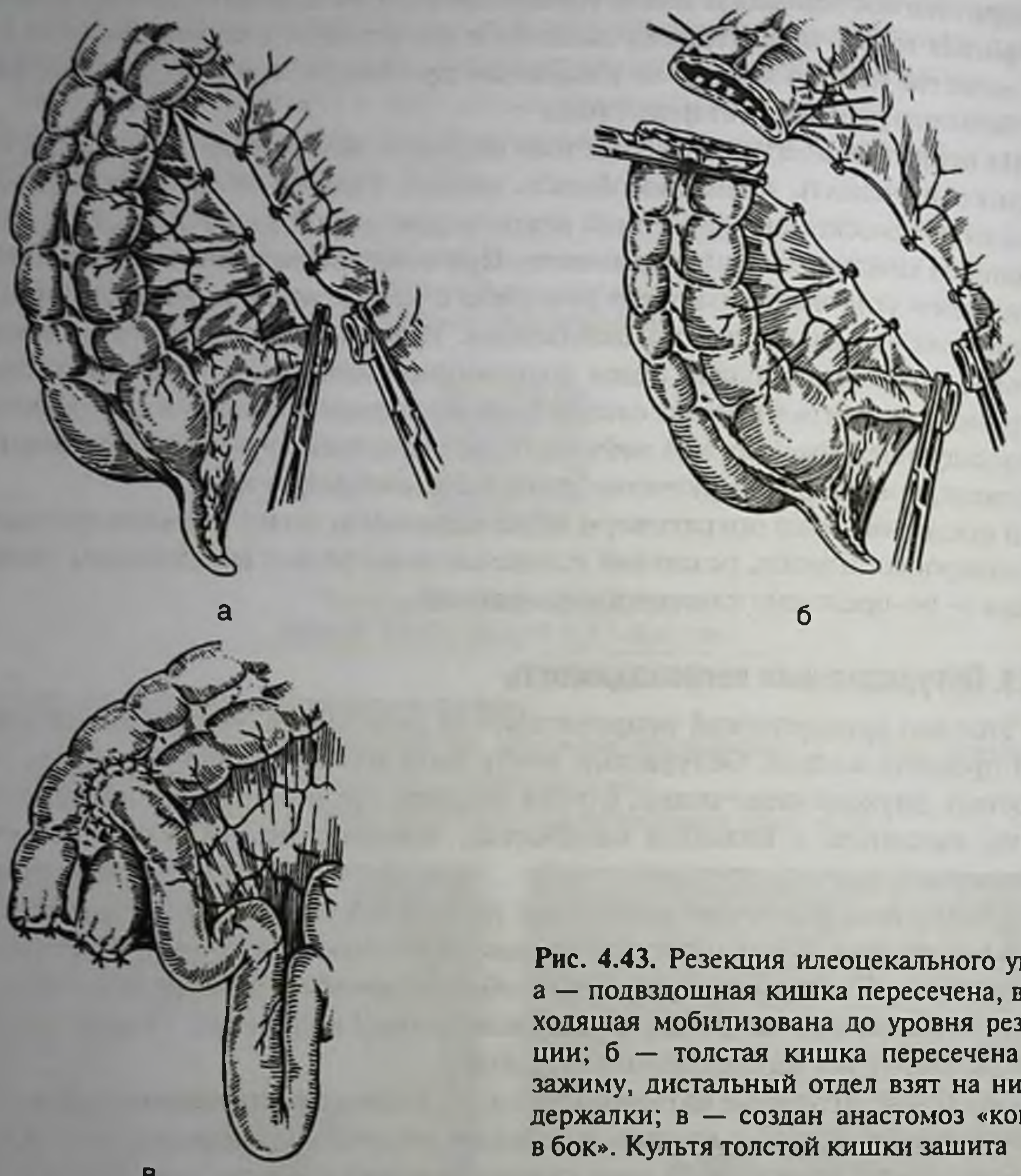


Рис. 4.43. Резекция илеоцекального угла: а — подвздошная кишка пересечена, восходящая мобилизована до уровня резекции; б — толстая кишка пересечена по зажиму, дистальный отдел взят на нити-держалки; в — создан анастомоз «конец в бок». Культя толстой кишки зашита

желым психическим заболеванием (идиотия). Врачебная тактика в этом случае не будет отличаться от предыдущей.

Различают **несколько видов безоаров** («желудочных камней»). У детей чаще встречаются трихобезоары (состоящие из волос), реже — фитобезоары (основа — растительные волокна); нам также приходилось сталкиваться с ациобезоарами (от лат. *acio* — швейная нить).

К формированию трихобезоара приводит своего рода навязчивое состояние — вредная привычка жевать кончики волос (поэтому это практически исключительно патология девочек). Эти волосы из желудка не эвакуируются, идут месяцы и годы, в течение которых желудочная перистальтика сваливает волосы в комок, и в дальнейшем он превращается в каменистой плотности образование, заполняющее желудок. Трихобезоар можно пропальпировать через переднюю

брюшную стенку, а достать его из желудка каким-либо другим путем, кроме гастротомии, не представляется возможным. Детей лечат оперативно. В прошлом некоторые авторы небезосновательно предлагали брить головы больных девочек налысо, пока они пребывают под наркозом. За то время, пока будут отрастать волосы, невроз пройдет (потребность жевать кончики волос — это признак невроза, как тики, заикание и др.). Во всяком случае после оперативного лечения больные должны быть консультированы психотерапевтами.

О фитобезоарах, как правило, сообщают наши кавказские коллеги. Развитие этих состояний связано с употреблением в пищу дикой хурмы. Ее клетчатка практически неперевариваемая, взрослые об этом знают, а дети — не всегда. Лечение отличий не имеет.

Нередко студенты путают безоар и пищевой завал: безоар формируется в течение длительного времени в желудке, пищевой завал — в течение короткого времени в подвздошной кишке.

4.3.4. Функциональная непроходимость

Функциональная (динамическая) кишечная непроходимость никогда не имеет органических причин и обусловлена нарушениями перистальтики кишечника. Ранее ее было принято подразделять на паралитическую (паретическую) и спастическую, в последние годы специалисты предпочитают обходиться без этих уточнений.

Причины пареза кишечника:

- ЧМТ (в том числе родовая);
- интоксикации любой этиологии (воспалительные заболевания различных органов и систем, отравления и др.);
- операционная травма органов брюшной полости (послеоперационный парез кишечника);
- гипокалиемия любой этиологии (большие потери солей и жидкости с рвотными массами, недостаточное поступление калия в организм при несбалансированном парентеральном питании).

Для функциональной непроходимости характерны повторяющаяся рвота с примесью зелени (желчь), нарастающее вздутие живота, задержка стула и газов, выраженная интоксикация. В результате высокого стояния диафрагмы может быть затруднено дыхание. Живот больного, как правило, мягкий, перистальтику не прослушивают. При рентгенографии выявляют уровни жидкости, чаши Клойбера, однако диаметр их невелик, расширение кишечника равномерно (при механической кишечной непроходимости особенно резко расширяются кишечные петли над механическим препятствием).

Проводят **консервативное лечение**:

- инфузионное введение электролитов (с использованием препаратов калия при подтвержденной гипокалиемии под контролем ЭКГ);
- декомпрессия ЖКТ (желудочный зонд, интубация кишечника);
- применение антихолинэстеразных препаратов: 0,005% раствор неостигмина метилсульфата (Прозерин®) по 0,1 мл на год жизни (не более 0,7 мл) или пиридостигмина бромид (Калимин®);

- гипертонические клизмы;
- внутривенное струйное быстрое введение 10% раствора натрия хлорида из расчета 2 мл на год жизни.

Наиболее злокачественные формы функциональной непроходимости наблюдают, на наш взгляд, в центрах токсикологии и при нейротравме, где помимо вышеперечисленных мероприятий больному может потребоваться еще один метод терапии — введение Серотонина адипината* (в настоящее время препарат не разрешен для применения в детской практике).

Для детских хирургов наибольший практический интерес, безусловно, представляет **послеоперационный парез кишечника**. Это состояние — защитная реакция организма на операционную травму брюшной полости, но иногда оно может оказаться избыточным. В каких же случаях его следует лимитировать? Когда и какая стимуляция кишечника показана больным этой категории?

- Если во время операции не нарушали просвет кишечника, не были обнаружены обширные участки десерозирования, к концу 1-х суток после операции показана мягкая стимуляция кишечника (УВЧ, электростимуляция, клизмы); на 2–3-е сутки можно применять медикаментозное воздействие.
- Если же просвет кишечной трубки вскрывали, а тем более накладывали кишечные анастомозы, УВЧ на солнечное сплетение и очистительные клизмы назначают к концу 2-х суток после операции, электростимуляцию кишечника и гипертонические клизмы — на 3-и сутки, медикаментозную стимуляцию — после 3-х суток от операции (менее активно, в более щадящем режиме, чем при СКН). Антихолинэстеразные препараты в этом случае назначают 2 раза в сутки с интервалом введения 12 ч.

4.4. ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

4.4.1. Особенности желудочно-кишечных кровотечений у детей

Кровотечение, пожалуй, самое неприятное для врача состояние. Его опасаются и интерны, и хирурги с большим стажем работы. Оно пугает и внезапностью своего появления, и своей малой прогнозируемостью, и фатальностью возможных допущенных в ходе борьбы с ним ошибок. Артур Шопенгауэр писал, что «нужно прожить долго — состариться, чтобы узнать, как коротка жизнь...». Однако иногда для этого можно пережить единственное дежурство в экстренной хирургии.

По интенсивности кровотечения бывают различными, их разделяют на острые (профузные) и хронические. Профузные кровотечения требуют самой неотложной помощи, поэтому их диагностику и тактику лечения должен знать любой врач, а хронические, необильные, незаметные кровотечения также требуют пусть не срочной, но обязательной медицинской помощи, поскольку приводят к анемизации ребенка.

Причины желудочно-кишечных кровотечений (в зависимости от возраста больных, по мере уменьшения частоты встречаемости), следующие.

- **Период новорожденности**:
  - геморрагическая болезнь новорожденных;
  - НЭК;
  - халазия кардии с рефлюкс-эзофагитом;
  - стрессовые язвы ЖКТ в стадии предперфорации.
- **Грудной возраст**:
  - инвагинация кишечника;
  - ДМ;
  - удвоение кишечной трубки;
  - НЭК.
- **Младший возраст** (1–3 года):
  - диафрагмальная грыжа;
  - ДМ;
  - удвоение кишечной трубки;
  - опухоль кишечника.
- **Возраст старше 3 лет**:
  - портальная гипертензия;
  - полипы прямой кишки;
  - болезнь Шенлейна–Геноха;
  - язвенная болезнь желудка и ДПК;
  - полипоз кишечника;
  - анальные трещины;
  - синдром Мэллори–Вейсс.

По особенностям клинической картины кровотечения из пищеварительного тракта разделяют на высокие и низкие, граница между ними — привратник желудка.

- **Высокие кровотечения** проявляют себя кровавой рвотой (или рвотой «кофейной гущей») и черным стулом (мелена), поскольку кровь в желудке под воздействием кислоты и ферментов перерабатывается, и гемоглобин превращается в свои дериваты.
- **При низких кровотечениях** кровавой рвоты не бывает, а стул содержит чистую венозную или артериальную кровь, при обильных кровотечениях в ней имеются сгустки.

В зависимости от локализации источника различают следующие наиболее частые причины кровотечений из пищеварительного тракта у детей (табл. 4.3).

Первостепенное значение при кровотечениях у детей имеют гемостатические (консервативные и оперативные) мероприятия, однако большое внимание следует уделять своевременной заместительной терапии.

Современные подходы к восполнению острой кровопотери базируются на следующих постулатах (табл. 4.4).

- Потеря 30% ОЦК приводит к гиповолемическому шоку.
- При восполненном ОЦК на фоне ИВЛ даже при потере до 70% эритроцитов не нарушается транспорт кислорода, т.е. на первом месте в тера-

пии данных состояний стоит именно коррекция ОЦК, а необходимость трансфузии эритроцитов отходит на второй план.

- При массивной острой кровопотере происходит значительная потеря белков, гипопротеинемия может стать угрожающей для жизни ребенка, следовательно, показана трансфузия концентрированных растворов цельного белка.

Таблица 4.3. Наиболее частые источники кровотечений из желудочно-кишечного тракта у детей

Высокие кровотечения	
Пищеводные	Портальная гипертензия. Рефлюкс-эзофагит
Желудочные	Синдром Мэллори–Вейсс. Язвенная болезнь желудка. Стрессовые язвы желудка
Низкие кровотечения	
Дуоденальные	Язвенная болезнь ДПК
Тонкокишечные	ДМ. Удвоения кишечной трубки (дупликационные дивертикулы)
Толстокишечные	Полипы и полипоз. Неспецифический язвенный колит (НЯК)
Прямокишечные	Полипы и полипоз. Трещины ануса

Таблица 4.4. Коррекция острой кровопотери у детей

Потеря объема циркулирующей крови, %	Возраст	4–6 лет		7–12 лет		13–15 лет	
	средняя масса, кг	20		33		50	
	ОЦК, % массы тела	8		7		6,5	
	ОЦК, мл	1600		2300		3250	
		мл/кг	всего	мл/кг	всего	мл/кг	всего
10	ГЭК* 6%	5	100	0	0	0	0
	Солевой раствор	5	100	8	264	10	500
	Общий объем	10	200	9	300	8	400
	Потеря ОЦК	8	160	7	230	6,5	325
	Объем восполнения: потеря	1,25:1,0		1,3:1,0		1,2:1,0	
20	ГЭК 6%	10	200	10	330	7	350
	Солевой раствор	10	200	8	264	10	500
	Общий объем	20	400	18	600	17	850
	Потеря ОЦК	16	320	14	460	13	650
	Объем восполнения: потеря	1,25:1,0		1,28:1,0		1,3:1,0	
30	ГЭК 6%	20	400	20	660	17	850
	Солевой раствор	20	400	15	500	15	750
	Общий объем	40	800	35	1160	32	1600
	Потеря ОЦК	24	480	21	690	20	975
	Объем восполнения: потеря	1,66:1,0		1,66:1,0		1,6:1,0	

Продолжение табл. 4.4

Потеря объема циркулирующей крови, %	Возраст	4–6 лет		7–12 лет		13–15 лет	
	средняя масса, кг	20		33		50	
	ОЦК, % массы тела	8		7		6,5	
	ОЦК, мл	1600		2300		3250	
		мл/кг	всего	мл/кг	всего	мл/кг	всего
40	ГЭК 6%	30	600	25	825	25	1250
	Солевой раствор	30	600	30	990	25	1250
	Альбумин 10%	5	100	5	165	5	250
	Общий объем	65	1300	60	1980	55	2750
	Потеря ОЦК	32	640	28	920	26	1300
	Объем восполнения: потеря	2,0:1,0		2,14:1,0		2,11:1,0	
50	ГЭК 6%	35	700	35	1155	30	1500
	Солевой раствор	40	800	35	1155	35	1750
	Альбумин 10%	10	200	10	330	5	250
	Общий объем	85	1700	80	2640	70	3500
	Потеря ОЦК	40	800	35	1150	32	1625
	Объем восполнения: потеря	2,12:1,0		2,28:1,0		2,18:1,0	
60	ГЭК 6%	40	800	40	1320	40	2000
	Солевой раствор	55	1100	45	1485	45	2250
	Альбумин 10%	15	300	15	495	10	500
	Эритроцитарная масса	10	200	5	165	5	250
	Общий объем	120	2400	105	3465	100	5000
	Потеря ОЦК	48	960	42	1380	39	1950
	Объем восполнения: потеря	2,5:1,0		2,5:1,0		2,56:1,0	
70	ГЭК 6%	50	1000	45	1485	45	2250
	Солевой раствор	55	1100	45	1485	40	2000
	Альбумин 10%	20	400	20	660	15	750
	Эритроцитарная масса	15	300	15	495	15	750
	Общий объем	140	2800	125	4125	115	5750
	Потеря ОЦК	56	1120	49	1610	45	2275
	Объем восполнения: потеря	2,5:1,0		2,55:1,0		2,55:1,0	
80	ГЭК 6%	50	1000	45	1485	45	2250
	Солевой раствор	55	1100	40	1320	45	2250
	Альбумин 10%	25	500	25	825	20	1000
	Эритроцитарная масса	20	400	20	660	15	750
	СЗП	20	300	20	660	15	750
	Общий объем	170	3200	165	4950	140	7000
	Потеря ОЦК	64	1280	56	1840	52	2600
	Объем восполнения: потеря	2,65:1,0		2,67:1,0		2,69:1,0	
90–100	ГЭК 6%	50	1000	50	1650	50	2500
	Солевой раствор	70	1400	55	1815	55	2750
	Альбумин 10%	30	600	25	825	20	1000

Окончание табл. 4.4

Потеря объема циркулирующей крови, %	Возраст	4–6 лет		7–12 лет		13–15 лет	
	средняя масса, кг	20		33		50	
	ОЦК, % массы тела	8		7		6,5	
	ОЦК, мл	1600		2300		3250	
		мл/кг	всего	мл/кг	всего	мл/кг	всего
	Эритроцитарная масса	30	600	25	825	20	1000
	СЗП	30	600	25	825	25	1250
	Общий объем	210	4200	180	5940	170	8500
	Потеря ОЦК	76	1520	64	2100	60	2925
	Объем восполнения: потеря	2,76:1,0		2,81:1,0		2,83:1,0	

*ГЭК — гидроксиэтилкрахмал.

Острые кровопотери у детей (так же как и у взрослых) разделяют на степени — I, II и III, однако большее клиническое значение имеет процентное определение объема утраченного ОЦК. Потерю ОЦК до 10% относят к I степени, до 35% — к II, более 35% — к III степени.

Таким образом, в гемозамещении первостепенное значение имеет определение процента утраченного ОЦК. Величину кровопотери рассчитывают по следующей формуле:

$$КП = ОЦКд \times \frac{Htд - Htф}{Htд}$$

где КП — величина кровопотери; ОЦКд — должный ОЦК; Htд — должный гематокрит (42–45%); Htф — фактический гематокрит.

Допустимо использовать в этой формуле величины гемоглобина (Hb) вместо показателя гематокрита (Ht). Должный ОЦК зависит от возраста ребенка: у новорожденных — 90–95 мл/кг, у младенцев — 75–80 мл/кг, у детей с 6-летнего возраста (и взрослых) — 60 мл/кг.

Кровотечения из пищевода имеют яркую картину высоких кровотечений. Острые профузные кровотечения из пищевода возникают при портальной гипертензии (кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода), а хронические — при язвенном рефлюкс-эзофагите, который сопровождает халазию кардии, врожденный короткий пищевод и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

4.4.2. Портальная гипертензия

Вопреки общераспространенному мнению обывателя (здесь обывателем может быть любой врач недетской практики), **дети портальной гипертензией болеют** и болеют нередко. Более того, портальная гипертензия — самая частая причина кровотечений из пищеварительного тракта у детей старше 3 лет. Однако ее причины отличаются от таковых у взрослых, у которых самая частая причина — алкогольный цирроз печени.

Портальной гипертензией называют повышение давления в сосудах системы воротной вены из-за препятствия кровотоку в ней. Воротная вена собирает венозную кровь со всего ЖКТ и доставляет ее в печень, которая в организме человека является удивительной лабораторией детоксикации. Воротная вена формируется в области ворот печени от слияния селезеночной, верхней и нижней брыжеечных вен и всего имеет длину не более 2 см.

Формы портальной гипертензии

В зависимости от локализации препятствия портальному (т.е. воротному) кровотоку у детей в основном встречаются две формы портальной гипертензии: внутри- и подпеченочная.

Внутрипеченочная форма

При **внутрипеченочной форме** портальной гипертензии внутриорганные ветви воротной вены сдавливаются патологически измененными паренхимой и стромой печени. У детей с этой формой портальной гипертензии (около 1/3 всех случаев) этиология и патогенез заболевания чаще связаны со следующей цепочкой состояний: перенесенное в периоде новорожденности **гнойно-септическое заболевание → токсический гепатит → хронический гепатит → портальная гипертензия**. Собственно до цирроза (склероз с изменением макроскопической формы органа) процесс еще не доходит. Несколько реже развитие хронических гепатитов связано с внутриутробным инфицированием и приобретенными вирусными гепатитами.

Среди симптомов портальной гипертензии на первое место выходят признаки нарушения функций печени: желтуха, асцит, задержка нервно-психического и/или физического развития ребенка. Присутствуют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, похудание, боли в животе, диспепсические явления. В начальных стадиях заболевания печень гладкая, незначительно увеличена в размерах, плотная; в поздних стадиях печень не увеличена или уменьшена в размерах, очень плотная, с бугристой поверхностью.

Выявляют спленомегалию с развитием **гиперспленизма** (снижение количества тромбоцитов + снижение количества эритроцитов + снижение количества лейкоцитов) из-за их разрушения или скопления в увеличенной селезенке. Селезенка может быть очень большой — от диафрагмы до полости малого таза. Нам принадлежит описание, пожалуй, самой гигантской селезенки при этом заболевании — 7,5% общей массы тела у ребенка 16 лет. Биохимические исследования устанавливают гипербилирубинемию с преобладанием прямой фракции, уменьшение количества белка с диспротеинемическими нарушениями.

Подпеченочная форма

При **подпеченочной** форме (встречается наиболее часто) препятствие кровотоку локализуется в воротной или селезеночной вене и может быть следствием их редких пороков развития либо тромбоза и склерозирования. При врожденном фиброзе печени портальная гипертензия также развивается вследствие пресинусоидального блока. Наиболее частые причины этой формы портал-

ной гипертензии — флебиты пупочной вены вследствие **гнойного омфалита** либо **катетеризации пупочной вены** (ятрогения).

Раньше нередко для проведения инфузионной терапии у новорожденных ставили катетер в пупочную вену, однако в настоящее время показание для катетеризации пупочной вены только лишь одно — необходимость проведения реанимационных мероприятий в родовом зале. Для проведения инфузионной терапии во всех остальных случаях используют центральный венозный доступ (чаще катетеризацию подключичной вены). Дело в том, что образующийся в вене при нахождении катетера тромб уходит своим «хвостом» в воротную вену, организуется там, становится причиной ее стеноза и, следовательно, портальной гипертензии.

Характерная черта подпеченочной портальной гипертензии — сохранность печеночных функций. Первые симптомы повышения давления в воротной вене развиваются очень рано: увеличиваются размеры живота, могут отмечаться диарея и гипертермия неясного генеза, выявляют спленомегалию и подкожные кровоизлияния на нижних конечностях. Лабораторное исследование устанавливает панцитопению (гиперспленизм). В воротах печени образуется система коллатералей (портальная кавернома), по которым кровь стремится попасть в печень, однако этих сосудов недостаточно для эффективного портального кровотока.

Надпеченочная форма

Крайне редко встречается еще одна форма портальной гипертензии — **надпеченочная**. Это **синдром Бадда–Киари**, причина которого у взрослых больных — флебит печеночных вен, а в редчайших случаях его наличия у детей — атрезия их устьев либо миелопролиферативный синдром.

Портокавальные анастомозы

При повышении давления в системе воротной вены организм ищет другие пути оттока крови. Для их образования имеются анатомические предпосылки — естественные портокавальные анастомозы, которые в норме практически не функционируют, а при портальной гипертензии открываются и сбрасывают часть портальной крови в систему верхней полой или нижней полой вены.

Существует четыре группы **естественных портокавальных анастомозов**.

- Первая группа (самая податливая) находится между венами желудка (которые впадают в портальную систему) и пищевода (впадают через *v. azigos* и *v. hemiazigos* в верхнюю полую). Неслучайно для детей характерны именно пищеводные кровотечения.
- Вторая группа находится в ректосигмоидном отделе (геморроидальные вены); кровотечения из них у детей бывают редко.
- Третья группа находится между пупочной веной (впадает в воротную) и венами передней брюшной стенки (бассейн нижней полой вены); дополнительный сброс крови через них описан как симптом «головы медузы».
- Четвертая группа находится между венами корня брыжейки и венами поясничной области (бассейн нижней полой); их расширение диагностировать на современном этапе довольно сложно.

Клиническая картина

Заболевание дебютирует обычно в возрасте 3 лет **массивным пищеводным кровотечением**. Варикозные узлы пищевода хорошо видны при фиброэзофагоскопии. Для диагностики портальной гипертензии у детей используют также УЗИ, допплерографию, реже — спленографию.

Первое пищеводное кровотечение всегда обильно, а начинается внезапно, на фоне относительного благополучия или небурной ОРВИ. Акцентируем ваше внимание: ацетилсалициловая кислота (Аспирин®) в настоящее время запрещена для лечения гипертермии у детей во время респираторных заболеваний! Также Аспирин® противопоказан детям с портальной гипертензией! Итак, у ребенка начинается рвота кровью со сгустками. Поскольку часть крови попадает в желудок и после взаимодействия с желудочным соком приобретает коричневую окраску, рвота собственно кровью чередуется с рвотой «кофейной гущей». Быстро нарастает анемия со всеми ее клиническими и лабораторными проявлениями. Стул очень быстро приобретает черный цвет, становится положительной реакция Грегерсена.

Лечение

Неотложные мероприятия

Лечение портальной гипертензии начинают с мероприятий, направленных на борьбу с пищеводным кровотечением. Борьба с массивным кровотечением — сражение со временем, а значит, это всегда момент истины, и здесь временной фактор крайне важен. «Остерегайтесь задолжать времени проценты, оно — самый безжалостный ростовщик...»[1].

Проводят следующие **мероприятия**.

- Полное исключение кормления через рот.
- Строгий постельный режим.
- **Гемозаместительная терапия**: переливание эритроцитной массы и плазмозаменителей на основе **гидроксиэтилкрахмала** (Рефортан ГЭК®, Стабизол ГЭК 6%®).
- **Гемостатическая терапия**:
  - **этамзилат** (Дицинон®) — активация тромбоцитарных факторов свертывания;
  - **препараты кальция** — активация гуморальных факторов свертывания;
  - **менадиона натрия бисульфит** (Викасол®) — полимеризация мономеров фибрина в нерастворимый полимерный фибрин;
  - **аминокапроновая кислота** препятствует фибринолизу образующегося сгустка; ее лучше вводить внутрь в охлажденном до 2–4 °С виде.
- Назначение **октреотида** (подавление секреции пищеварительных желез и снижение кровенаполнения органов брюшной полости) или **омепразола** (парентеральная форма).
- Введение **факторов свертывания** крови.
- Постановка **зонда Блэкмора** (имеет номера соответственно возрасту; его оливы можно раздуть воздухом или наполнить ледяной водой).

---

[1] А. Шопенгауэр.

- Держать зонд Блэкмора долго не следует во избежание и так имеющейся ишемии слизистой оболочки пищевода. Ранее зонд Блэкмора использовали по следующей схеме: через 12 ч после постановки сдували оливы, при отсутствии кровотечения зонд убирали, при возобновлении кровотечения оставляли его еще до 12 ч.
- Постановка зонда Блэкмора требует перевода больного на ИВЛ, поэтому сейчас его используют только для остановки профузного кровотечения на период подготовки к экстренной операции.

В подавляющем большинстве случаев такой терапии оказывается достаточно, для того чтобы справиться с самым выраженным кровотечением.

ФГС с кровотечением из ВРВП



http://www.studmedlib.ru/doc/
ISBN9785970456347-EXT-011.html

Если же этого не происходит в течение 72 ч, необходимо идти на оперативное вмешательство на высоте кровотечения (гастротомия бывает выигрышней, чем склерозирование: прошивают сосуды в подслизистом слое кардиального отдела желудка). Понятно, что это паллиатив, временный эффект которого максимально продолжается 1,5 года.

Эндоскопическое склерозирование



http://www.studmedlib.ru/doc/
ISBN9785970456347-EXT-010.html

Хирургическое лечение

Лечение портальной гипертензии и во взрослой практике — сложное и не всегда успешное, однако у взрослых вопрос решают принципиально: оперативное лечение с наложением сосудистых анастомозов. У детей все еще сложнее, и дело не только в чисто технических трудностях. Новый сосудистый (чаще спленоренальный) анастомоз не тромбируется и функционирует, если

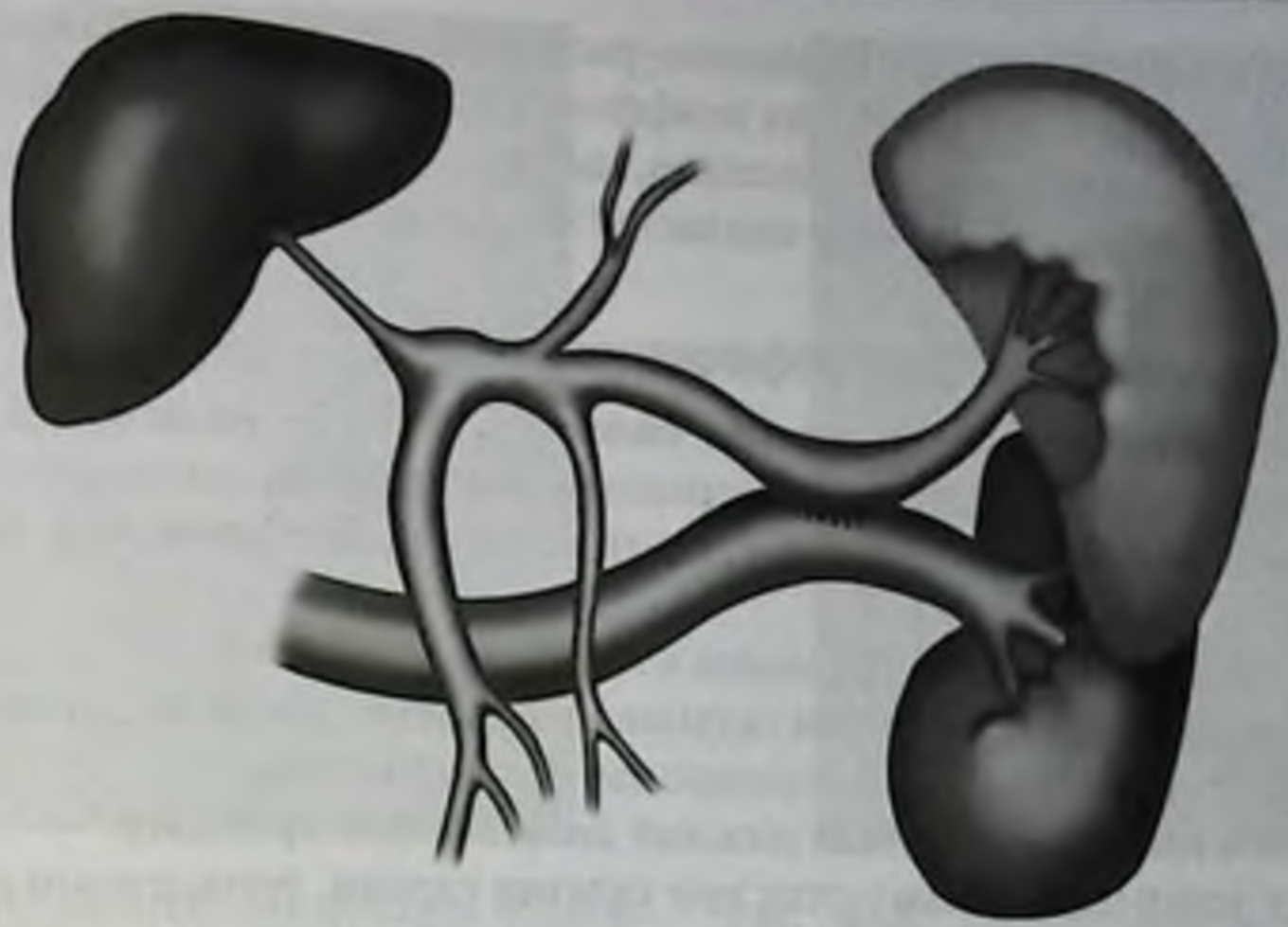


Рис. 4.44. Схема операции спленоренального анастомоза «бок в бок» (Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., 2009[1])

его диаметр превышает хотя бы 1 см. Такой диаметр данных вен имеют дети подросткового возраста.

Детей младшего возраста также оперируют. При внутрипеченочной форме портальной гипертензии оптимально наложение **спленоренального анастомоза по Разумовскому** (селезеночная вена в бок левой почечной) (рис. 4.44); при подпеченочной форме портальной гипертензии — наложение **спленогепатикоанастомоза** (с левой печеночной веной).

Как при первой, так и при второй форме портальной гипертензии допустимо разделить операцию на комплекс паллиативов:

- прошивание коротких артерий желудка;
- денервация печеночной артерии;
- спленэктомия (снижает давление в портальной системе на 30%);
- оментопексия.

Возможности оперативного лечения больных внутрипеченочной портальной гипертензией ограничены поражением печеночной паренхимы, операции шунтирования у детей с выраженным циррозом печени применять нецелесообразно. Единственный метод лечения терминальных стадий цирроза – трансплантация печени.

Сходное по клинической картине пищеводное кровотечение бывает при так называемом **синдроме Мэллори–Вейсс** (линейные разрывы слизистой оболочки абдоминальной части пищевода, переходящие на кардию желудка вследствие многократной изнуряющей рвоты любого генеза). Дифференцировать это состояние от портальной гипертензии можно по данным фиброэзофагоскопии. Лечение начинают с тех же самых консервативных мероприятий,

[1] Детская хирургия / под ред. акад. РАМН проф. Ю.Ф. Исакова, проф. А.Ф. Дронова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1168 с.

что и при кровотечении из варикозно-расширенных вен пищевода при портальной гипертензии. В случае их неэффективности детей оперируют: выполняют лапаротомию или лапароскопию, гастротомию, накладывают обвивной шов на кровоточащую трещину слизистой оболочки.

4.4.3. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — полиэтиологическое заболевание, обусловленное ретроградным забросом желудочного содержимого в пищевод. В норме заброс предотвращает антирефлюксный механизм, компоненты которого:

- острый угол впадения пищевода в желудок (угол Гиса);
- развитые слизистая розетка (клапан Губарева) и ножки диафрагмы;
- достаточная по длине абдоминальная часть пищевода;
- хорошо иннервированный нижний пищеводный сфинктер.

ГЭРБ у детей чаще развивается при халазии кардии, врожденном коротком пищеводе и диафрагмальных грыжах пищеводного отверстия, а также после операций, выполненных по поводу атрезии пищевода.

Состояние кардиального жома пищевода, связанное с врожденным или интранатальным дефицитом его иннервации, называют **халазией**. При этом кардия не смыкается и зияет, потому кислое желудочное содержимое постоянно забрасывается обратно (рефлюкс) и присутствует в нижней трети пищевода, вызывая пептические язвы его слизистой оболочки — **язвенный рефлюкс-эзофагит**. Язвы и воспаленная слизистая оболочка пищевода легко кровоточат и потому проявляют себя меленой. У ребенка постепенно развивается постгеморрагическая железодефицитная анемия. В положении лежа ребенок обильно срыгивает либо в том же положении кислое желудочное содержимое постоянно вытекает у него изо рта (симптом мокрой подушки), что называют **регургитацией**. Дети отстают в массе тела, предрасположены к возникновению бронхитов, ларингоспазмов (постоянное вдыхание кислых желудочных паров), отитов, синуситов и пневмоний аспирационного характера.

Диагностика

Диагностику ГЭРБ проводят с учетом данных рентгеноконтрастного исследования, ФГДС, pH-мониторирования, манометрии, а также гастроэзофагеальной сцинтиграфии.

- **Рентгеноконтрастное исследование** желудка проводят с применением бариевой взвеси, снимок выполняют в положении Тренделенбурга с умеренным давлением на эпигастральную область (рис. 4.45).
- **Эндоскопическое исследование** позволяет диагностировать воспалительные изменения слизистой оболочки абдоминальной части пищевода, факт несмыкания кардии, провести забор материала для гистологического исследования.
- **Суточное pH-мониторирование** — золотой стандарт диагностики ГЭРБ (рефлюкс диагностируют при снижении pH в пищеводе ниже 4,0). Это исследование показано всем больным с респираторными нарушениями.

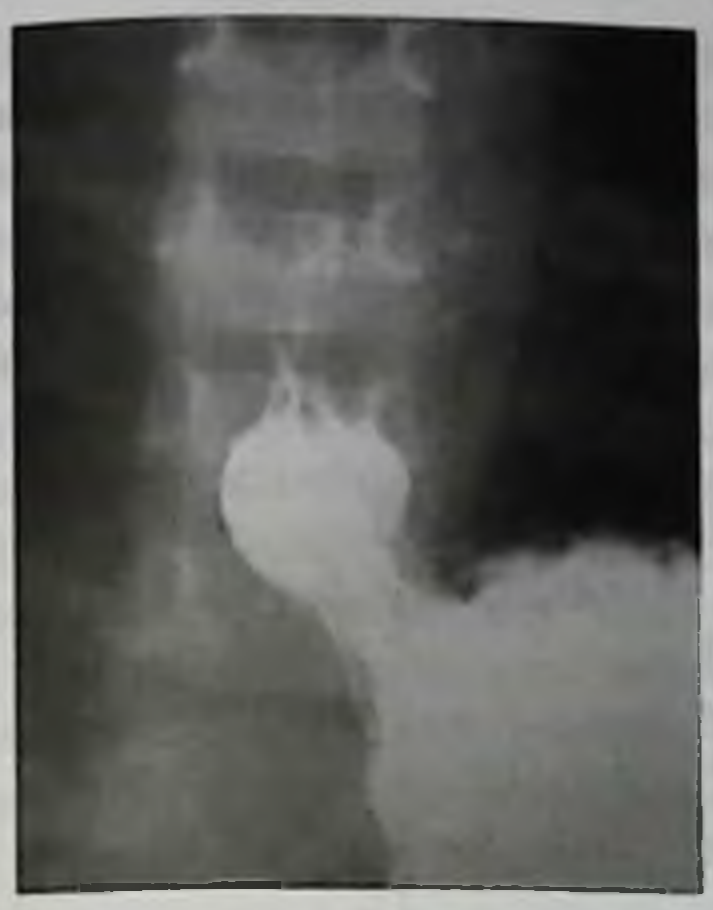


Рис. 4.45. Рентгеноконтрастное исследование при тугом наполнении желудка у ребенка, 6 лет, с халазией кардии. Прицельный снимок. Желудочно-пищеводный рефлюкс

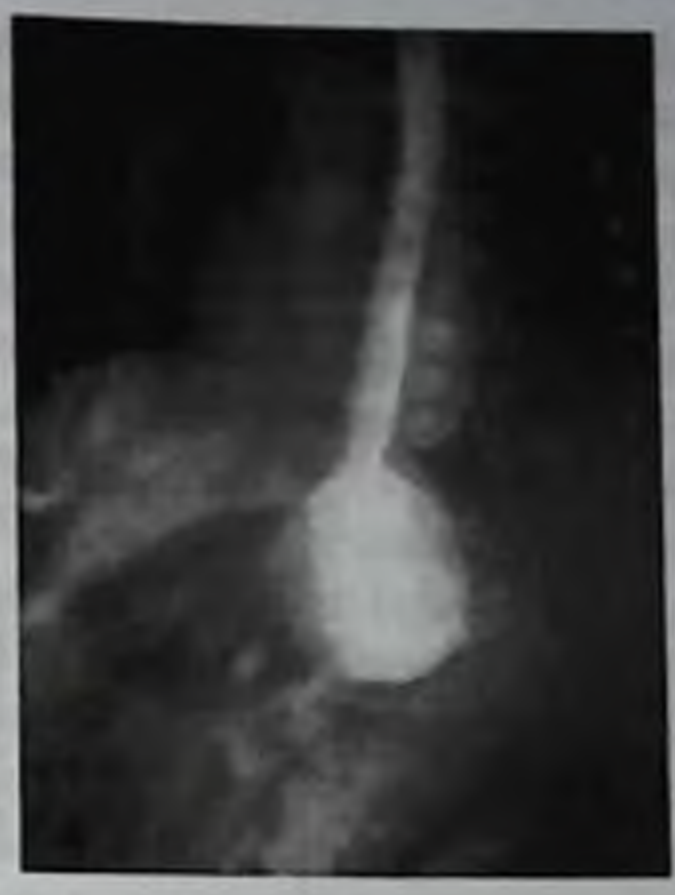


Рис. 4.46. Рентгеноконтрастное исследование у ребенка 3 мес. Желудочно-пищеводный рефлюкс, симптом «ревущего слона», тупой угол Гиса

- С помощью **манометрии** оценивают сократительную активность пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. Давление в области сфинктера более 10 мм рт.ст. способствует рефлюксу.
- Простой и удобный метод диагностики ГЭРБ — **гастроэзофагеальная сцинтиграфия**. У здоровых детей через 1,5 ч после начала исследования менее 60% радиофармпрепарата остается в желудке, более 40% — в тонкой кишке.

Важно помнить, что у новорожденных рефлюкс часто имеет **физиологический характер**, при этом наблюдают срыгивания, но ребенок прибавляет в массе тела, отсутствуют изменения слизистой оболочки в абдоминальной части пищевода при ФГДС, давление в области нижнего пищеводного сфинктера не превышает 10 мм рт.ст. **Патологический рефлюкс** проявляется следующими признаками: рвота более 2 раз в сутки неизмененным молоком, повторные эпизоды пневмонии, стридор, кашель, приступы апноэ или брадикардии; заброс желудочного содержимого вызывает рефлюкс-эзофагит, ребенок теряет в массе тела, давление в области нижнего пищеводного сфинктера превышает 10 мм рт.ст. (рис. 4.46).

Лечение

До 3-месячного возраста ребенка ГЭРБ чаще расценивают как незрелость кардии и ее замыкательного аппарата, а лечение заключается лишь в кормлении ребенка в вертикальном положении и создании ему в кроватке положения с приподнятым головным концом. В вертикальном положении после каждого кормления на руках матери ребенок должен находиться в течение 20–30 мин, максимально допустимое поднятие головного конца кроватки у новорожденного — до 45%.

Лечение детей старше 3 мес вначале также консервативное [блокаторы H_2-рецепторов, ингибиторы протонной помпы (H^+, R^+-АТФазы), обволакивающие средства, прокинетики, лечение положением, антирефлюксные смеси]. В большинстве случаев этого оказывается достаточно.

Детям старшего возраста следует воздерживаться от продуктов, провоцирующих ГЭРБ: шоколад, цитрусовые, перец, томаты, газированные напитки.

Ход лапароскопической фундопликации



http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-004.html

К оперативному лечению халазии у детей прибегают при безуспешности консервативного лечения и в случаях анатомических причин возникновения ГЭРБ (см. рис. 4.38). Оно предполагает проведение операции, направленной на создание антирефлюксной защиты в кардиальном отделе пищевода. Это достигают погружением абдоминального отдела пищевода в складку из дна желудка и сшиванием ее по правому его краю на 2/3 окружности, благодаря чему вокруг пищевода создают так называемую фундопликационную манжетку по **Ниссену**, которая и обеспечивает антирефлюксную защиту пищевода. По показаниям может быть выполнена операция Таля — фундопликация на 1/2 окружности (формирование должного угла Гиса). Прекращение рефлюкса создает условия для купирования эзофагита. А длительное его существование приводит к формированию вторичного пептического стеноза нижней трети пищевода, поэтому после операции некоторые хирурги проводят бужирование зоны стеноза, которое может быть эффективно лишь при ликвидации рефлюкса. Кроме того, длительное существование ГЭРБ (помимо дыхательных нарушений) чревато развитием пищевода Барретта (метаплазия плоского эпителия пищевода в цилиндрический желудочный) и аденокарциноматозом. В последнее время фундопликационные операции у детей выполняют в основном лапароскопически.

4.4.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенной болезнью желудка и ДПК болеют преимущественно дети школьного возраста. Соотношение мальчики/девочки составляет 5:1, поражение ДПК отмечают в 15–20 раз чаще желудка.

Наиболее важные этиологические факторы — колонизация *Helicobacter pylori*, психоэмоциональное напряжение, наследственная предрасположенность, алиментарный фактор, прием некоторых ЛС (салицилаты, противовоспалительные препараты).

Для клинической картины характерен выраженный болевой синдром, при типичном язвенном анамнезе у подростков он имеет определенную последовательность: голод → боль → пища → облегчение. Часто дети отмечают тошноту, рвоту, изжогу. Характерны осенне-весенние обострения язвенной болезни. Самое частое осложнение заболевания — кровотечения.

Кровотечения из желудка имеют типичную картину высокого кишечного кровотечения (рвота «кофейной гущей»), которое возникает на фоне клинической картины обострения язвенной болезни. Для язвенных кровотечений из ДПК рвота «кофейной гущей» нехарактерна (поскольку случаи заброса крови в желудок очень редки), стул при них черный, а не кровавый (как при некоторых других более низких кишечных кровотечениях). Для этих кровотечений характерно поражение детей более старшего возраста, у дошкольников заболевание может дебютировать на фоне проводимой гормонотерапии или назначения им нестероидных противовоспалительных средств.

При подозрении на язвенное кровотечение выполняют следующие исследования:

- клинический анализ крови;
- анализ кала на скрытую кровь;
- ФГДС;
- pH-метрию желудка;
- УЗИ органов брюшной полости (для исключения другой патологии);
- уреазный тест (инкубируют биоптат слизистой оболочки, при наличии *Helicobacter pylori* индикатор меняет цвет);
- анализ желудочного сока.

Лечение преимущественно консервативное. Местно применяют сосудосуживающие препараты, проводят гемостатическую терапию, назначают блокаторы H_2-рецепторов и ингибиторы протонной помпы, обволакивающие вещества. Показания к оперативному лечению определяют через 72 ч безуспешной консервативной терапии. Однако резекции желудка, как это принято во взрослой практике, детям выполняют крайне редко. Кровоточащие сосуды после гастродуоденотомии лигируют, язвы ушивают.

От желудочных кровотечений следует отличать **синдром «заглоченной крови»**, нередко встречаемый в детской практике. При ненадлежащем уходе за грудью кормящей матери могут образовываться трещины соска и ареолы. При грудном вскармливании ребенок вместе с молоком заглатывает и материнскую кровь, поэтому у него может развиться рвота темной кровью, а при исследовании кала будет положительной реакция Грегерсена на скрытую кровь. В диагностике большую помощь оказывает осмотр материнской груди. Грудное кормление следует приостановить до стойкого местного улучшения и заживления ареолярных трещин при соответствующей терапии.

4.4.5. Осложнения дивертикула Меккеля

Дивертикул Меккеля (ДМ) — частый ВПР у детей, представляет собой необлитерированную проксимальную часть эмбрионального желточного протока. Это истинный дивертикул, образованный за счет всех слоев стенки

подвздошной кишки, который встречается в 2–3% в популяции. ДМ может иметь различную форму, чаще выглядит как выпячивание участка кишечной стенки на противобрыжеечной стороне подвздошной кишки, свободно сообщающееся с ее просветом. Располагается в 10–100 см от илеоцекального угла, имеет длину 1–20 см, ширину — 1–5 см. В большинстве случаев в ДМ отмечают **гетероплазию слизистой оболочки** (чаще — желудка, реже — поджелудочной железы).

Нормальный pH кишечника имеет основную реакцию, слизистая оболочка желудка секретирует кислоту; из-за этих диссонирующих реакций нейтрализации и возникают изъязвления, кровотечения, воспаления (дивертикулиты), что может проявляться картиной низкого кишечного кровотечения либо клинической картиной «острого живота». Неслучайно очаги изъязвления и источники кровотечений чаще локализованы в основании дивертикула (на границе различных слизистых зон). Кишечное кровотечение осложняет течение ДМ в 25% случаев, а само его существование у человека — предмет постоянной хирургической настороженности. У детей до 4-летнего возраста кровотечения из подвздошной кишки обычно связаны именно с изъязвлением ДМ, хотя они встречаются и в других возрастных группах.

К осложнениям ДМ относят:

- дивертикулит:
  - острый (катаральный, флегмонозный, гангренозный);
  - хронический;
- кровотечение (профузное, хроническое рецидивирующее);
- кишечная непроходимость (инвагинационная, странгуляционная);
- новообразования (возникают исключительно редко).

Клиническая картина. Острый дивертикулит развивается нечасто, и его дооперационная диагностика практически невозможна. Клинически он протекает как острый аппендицит и его обнаруживают в ходе лапаротомий (лапароскопий), выполняемых именно по поводу подозрения на это заболевание. О кровотечении из ДМ чаще всего думают в случаях рецидивирующих низких кишечных кровотечений у детей. Кровотечение из ДМ может возникнуть остро, на фоне полного здоровья без каких-либо предвестников, чаще оно не сопровождается болями в животе. При массивном кровотечении ребенок быстро бледнеет, появляется тахикардия, снижается АД; развивается железодефицитная анемия. В некоторых случаях кровотечение бывает необильным и не отражается на общем состоянии больного. Кишечную непроходимость, обусловленную внедрением ДМ в подвздошную кишку или странгуляцией кишки дивертикулом либо заворотом кишечника вокруг него, верифицируют в ходе операции.

Диагностика. При кровотечении из ДМ темную кровь обнаруживают в ампуле прямой кишки при ректальном исследовании, реакция Грегерсена резко положительная. Золотой стандарт диагностики ДМ, осложненного кровотечением, — сцинтиграфия с ^{99m}Tc (в норме высокую концентрацию этого изотопа определяют в желудке и мочевом пузыре). Следующий этап диагностики — лапароскопия; возможности УЗИ невысоки, оно оказывается полезным менее чем у 50% больных.

Лечение. Проводимая в таких случаях гемостатическая терапия дает временный эффект, спустя некоторое время кровотечение возобновляется, и детей приходится оперировать. В зависимости от ширины основания выполняют дивертикулэктомию с погружением культи в кисетный шов (узкое основание, техника сходна с аппендэктомией) или краевую (клиновидную) резекцию дивертикула либо резекцию участка подвздошной кишки с ДМ и наложение кишечного анастомоза «конец в конец».

4.4.6. Полипы и полипоз кишечника

Полип — доброкачественная эпителиальная опухоль на ножке или более широком основании, свисающая в просвет любого полого органа с его стенки. Количество полипов может варьировать от одного до нескольких сотен. Полипы могут локализоваться в любом отделе ЖКТ, но наиболее часто они встречаются в толстой кишке. Полипы подвержены кровотечениям при травматизации и злокачественному перерождению. Хронические кровотечения из тонкой кишки отмечают при ее системном полипозе, который может носить наследственный (семейный) характер или стать осложнением проведенной лучевой терапии. Из-за множественной локализации полипов проводят преимущественно консервативное лечение.

Согласно **классификации ГНЦ колопроктологии**, выделяют следующие виды полипов тостой кишки.

- **Одиночные полипы**.
- **Множественные полипы**:
  - групповые;
  - рассеянные.
- **Диффузный семейный полипоз толстой кишки**
  - Пролиферирующий диффузный полипоз (преобладание в полипах явлений пролиферации):
    - ✧ 1-я стадия (гиперпластический полипоз);
    - ✧ 2-я стадия (аденоматозный полипоз);
    - ✧ 3-я стадия (аденопапилломатозный полипоз).
  - Ювенильный диффузный полипоз (преобладание в полипах секреции эпителия желез).
  - Гамартомный полипоз (синдром Пейтца–Егерса).

Одиночные полипы толстой кишки

До 90% случаев — это полипы прямой и сигмовидной кишки. Единичные полипы, локализующиеся в правой половине толстой кишки, у детей встречаются исключительно редко. В большинстве случаев полипы толстой кишки железистые, доброкачественные, с наличием хронического воспаления в строме, нередко с отсутствием эпителия на поверхности (кровоточащие полипы).

Самый ранний и постоянный симптом при полипах, расположенных в левой половине ободочной кишки, — выделение алой крови при ежедневном

оформленном стуле. Кровь бывает сверху на кале либо след крови в виде полоски виден сбоку на оформленном каловом цилиндре. Интенсивность кровотечений может быть различной, но чаще всего они бывают необильными и не вызывают заметного ухудшения общего состояния. Однако могут возникать и профузные кровотечения из-за изъязвления полипа, его разрыва или отрыва. Кровотечения из полипов, расположенных в правой половине толстой кишки, бывают очень редко. При их возникновении кровь имеет темный цвет и перемешана с каловыми массами.

Среди других жалоб, часто возникающих у больных с полипами сигмовидной кишки, следует отметить боли в животе. Боли локализуются в левой подвздошной области или в нижних отделах живота, носят нерезкий характер и проходят в большинстве случаев самостоятельно. Мобильная сигмовидная кишка, наличие выраженной ножки у полипа очень часто приводят к его выпадению через задний проход при дефекации. Иногда выпадают полипы, расположенные даже в 35–40 см от заднего прохода. Выпадение полипа сигмовидной ободочной кишки всегда происходит при сомкнутом заднем проходе в виде «вишни», в то время как слизистая оболочка прямой кишки выпадает по всей окружности в виде «розы».

Диагностика полипов базируется на трех клинических признаках — кровотечение, боли в животе, выпадение полипа через задний проход, хотя они и не всегда присутствуют вместе. Пальцевое ректальное исследование, весьма информативное при полипах прямой кишки, на момент осмотра больного с полипом сигмовидной кишки может оказаться неинформативным. Во всех случаях при подозрении на полип толстой кишки, даже когда его визуально определяют при выпадении через задний проход, показано проведение ректороманоскопии или колонофиброскопии для топической диагностики. Начинать следует с ректороманоскопии.

Дифференциальную диагностику проводят с трещиной заднего прохода, выпадением слизистой оболочки прямой кишки, воспалительными заболеваниями, опухолями или солитарной язвой прямой кишки. Для диагностики первых двух заболеваний достаточно осмотра заднего прохода и пальцевого ректального исследования, остальные заболевания диагностируют с помощью эндоскопических методов. При подозрении на воспалительное заболевание толстой кишки обязательно исследование кала на патогенную флору.

Лечение полипов хирургическое: трансректальное удаление или электрокоагуляция при фиброколоноскопии с обязательным иссечением участка ножки полипа. Через 6 мес после операции показано проведение повторного эндоскопического исследования.

Множественные полипы толстой кишки

Множественные полипы — групповые и рассеянные — можно расценивать как предвестник диффузного полипоза.

Ведущие симптомы — кишечные кровотечения (при групповых полипах) или примесь крови в кале (при рассеянных полипах). Групповые полипы наиболее часто локализуются в сигмовидной ободочной кишке или в ректосигмо-

ндном отделе. Рассеянные полипы разбросаны по всей толстой кишке, но их количество редко превышает 35–40.

При морфологическом исследовании, как правило, обнаруживают ювенильные полипы. Наличие даже единичных аденоматозных полипов, скорее всего, свидетельствует о первых проявлениях диффузного полипоза.

Диагностика множественных полипов толстой кишки основана на рентгенологическом и эндоскопическом методах (ректороманоскопия, фиброколоноскопия). Предпочтение отдают эндоскопическим методам, особенно колонофиброскопии при рассеянных полипах.

Лечение зависит от распространенности и локализации полипов. При рассеянных полипах альтернативы электрокоагуляции при фиброколоноскопии нет. При групповых полипах, если их количество невелико, также возможна электрокоагуляция при эндоскопии. Однако если количество полипов больше 40–50 и они расположены на широком основании, показана резекция пораженного участка толстой кишки. При сочетании рассеянных полипов с групповыми возможна комбинация оперативного лечения с эндоскопической санацией, последовательность которой определяют индивидуально. Результаты лечения в основном положительные, однако больные должны длительно находиться под наблюдением (на протяжении нескольких лет) с обязательным эндоскопическим контролем состояния толстой кишки не реже 1 раза в год.

Диффузный полипоз толстой кишки

Это тяжелое хроническое заболевание, которое трудно поддается лечению. В отличие от единичных и множественных полипов диффузный полипоз толстой кишки в детском возрасте встречается реже. Частота его возникновения составляет 1:7000–1:40 000. Основной теорией развития диффузного полипоза толстой кишки в настоящее время считают генетическую. Причинами развития того или иного вида полипозного процесса ЖКТ бывают врожденные или спонтанные мутации в определенных локусах соответствующих хромосом; выявленные изменения происходят в генах-супрессорах, отвечающих за сдерживание опухолевого роста.

Гистологические типы

По гистологическому строению выделяют аденоматозный, ювенильный и гамартомный типы полипоза, причем в детском возрасте наиболее часто встречаются последние два.

Аденоматозный (семейный) полипоз толстой кишки характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования, наличием 100 и более аденоматозных полипов диаметром до 5–10 мм, которые, как правило, равномерно распределяются в толстой кишке и имеют широкое основание. Без лечения у 100% больных к 40 годам развивается рак, однако описаны случаи малигнизации полипов и у детей. Аденоматозный полипоз характеризуется преобладанием в полипах пролиферативного процесса. По мере развития заболевания гиперпластический процесс (I стадия) переходит в аденоматозный (II стадия) и заканчивается аденопапилломатозным процессом (III стадия).

Пролиферация начинается в криптах, по мере вовлечения в процесс новых крипт происходят увеличение и утолщение их слизистой оболочки (формируется полип на широком основании диаметром до 2–4 мм). С ростом полипов меняется их структура, по строению они напоминают жёлезы. У таких полипов формируется небольшая ножка. Затем в крупных полипах появляются ворсинчатые выросты, выступающие над поверхностью полипа, и полип превращается в железисто-ворсинчатый.

При ювенильной форме диффузного полипоза полипы концентрируются в начальном отделе толстой кишки (слепая, восходящая), в углах фиксации толстой кишки (печеночный и селезеночный углы), в сигмовидной и прямой кишке. Полипы бывают различных размеров, мелкие полипы — на широком основании, крупные полипы — с выраженной ножкой. При микроскопическом исследовании ювенильные полипы содержат большое количество мелких и крупных кист, заполненных слизью. Наиболее характерный признак таких полипов — резкое преобладание стромального компонента над железистым.

Клиническая картина и течение

Основные симптомы диффузного полипоза толстой кишки у детей — наличие неустойчивого или жидкого стула и примесь слизи и крови в кале. Эти симптомы проявляются практически у всех больных по мере развития заболевания. Наследственный характер заболевания четко прослеживают только у половины больных, что диктует необходимость генетического исследования.

Течение диффузного полипоза толстой кишки у детей может быть различным. Первые признаки заболевания могут появиться уже в возрасте 1,5–2 лет. Следует отметить, что чем раньше эти признаки появляются, тем тяжелее протекает заболевание и быстрее наступает декомпенсация.

Чаще наблюдают **компенсированное течение** полипоза, когда первые признаки заболевания появляются довольно поздно — в возрасте 10–12 лет и старше. Однако это не отрицает возможности начала заболевания в более раннем возрасте, поскольку все больные поступают, как правило, уже с выраженной клинической картиной. У всех больных с компенсированным течением заболевания стул бывает регулярным, оформленным, но в анамнезе есть указание на кратковременные эпизоды учащенного стула (до 3–5 раз в сутки) в течение 1–2 дней. Все больные отмечают наличие в кале крови и слизи, по поводу чего они чаще всего и обращаются к врачу. Эти дети не отстают в физическом развитии от сверстников. Выраженных изменений в анализах крови, составе и количестве иммуноглобулинов, водно-электролитном балансе нет.

Диффузный полипоз толстой кишки (ювенильная форма) может проявляться и в более раннем возрасте (3–10 лет). Клиническая картина у таких больных бывает разнообразной, но общим можно считать наличие примеси крови и слизи в кале на фоне неустойчивого стула (до 8–10 раз в сутки), гипохромную анемию. Показатели белкового обмена, иммуноглобулинов, электролитов держатся на нижних границах нормы. В целом нарушения обменных

процессов у таких больных происходят довольно медленно, большинство детей не отстают в физическом развитии от сверстников. Такое течение заболевания можно считать **субкомпенсированным**, однако его стабильность бывает неустойчивой.

Под **декомпенсированным** течением понимают такое состояние, когда у больного имеются значительные изменения водно-электролитного баланса (уровень калия — 4,0 ммоль/л, уровень натрия — около 140,0 ммоль/л), выраженная гипохромная анемия и стойкая гипопротеинемия, проявляющаяся в пастозности или выраженных отеках, вплоть до анасарки. Стул у таких больных частый, жидкий, пенистый, до 15–30 раз в сутки и более, с большим количеством слизи и примесью крови. При копрологическом исследовании отмечают резко выраженную положительную реакцию с раствором трихлоруксусной кислоты, что указывает на значительную потерю сывороточного белка при полипозном поражении толстой кишки. У многих больных происходят самопроизвольное отторжение полипов и выпадение прямой кишки с полипами. На этой стадии заболевания отчетливо проявляются и другие симптомы заболевания: боли в животе, слабость, бледность кожного покрова, отставание в физическом развитии (признаки инфантилизма). При переходе заболевания в декомпенсированную стадию быстро появляются признаки хронической гипоксемии, выражающиеся в изменении ногтей в виде «часовых стекол» и концевых фаланг рук и ног в форме «барабанных палочек». Длительно существующая гипоксемия приводит к выраженным изменениям со стороны сердца (увеличение конечного диастолического и систолического объемов левого желудочка). Указанные изменения свидетельствуют о снижении сократительной способности миокарда. Сочетание дилатации левого желудочка, повышения ударного объема и снижения фракции изгнания указывает на неадекватность реакции сердца на гипоксемию. Все эти нарушения приводят к сердечной недостаточности. Кроме того, у детей выявляют циркуляторные нарушения в печени из-за хронической анемизации организма и гипопротеинемии. При исследовании внешнесекреторной функции поджелудочной железы отмечают значительное изменение ее ферментативной активности: средняя величина активности трипсина в сыворотке крови в 2 раза превышает нормальные показатели.

Практически все больные диффузным полипозом толстой кишки (особенно с декомпенсированным течением) испытывают значительные трудности, связанные с адаптацией в обществе. Это проявляется при общении со сверстниками и родителями, овладении школьной программой обучения. Большинство больных тяжело переживают свою болезнь и ее проявления (изнурительные диареи). Отклонения в психическом и социальном развитии детей наиболее ярко выражены в тех семьях, где один из родителей умер от осложнений диффузного полипоза толстой кишки или является носителем постоянной энтеростомы. Дети становятся замкнутыми, робкими, раздражительными. Нормальной адаптации в коллективе мешают выраженная астенизация, слабость, гиподинамия из-за быстрой утомляемости и головокружения. По этой же причине больные не в состоянии регулярно посещать школу, нормально учиться в ней, а проходят школьную программу на дому.

Диагностика

Для инструментальной диагностики диффузного полипоза толстой кишки предпочтение отдают эндоскопии, которая позволяет объективно оценить характер поражения толстой кишки. Для полипов при ювенильной форме характерны преимущественно гладкая поверхность, округлая форма и значительное полнокровие, иногда сочетающиеся с изъязвлением поверхности полипов. Полипы диаметром 10 мм и более имеют, как правило, выраженную тонкую ножку. Мелкие полипы имеют широкое основание, а полипы диаметром менее 5 мм можно обнаружить только при фиброколоноскопии, так как при рентгенологическом исследовании толстой кишки методом двойного контрастирования (бариевая взвесь и воздух) такие полипы не идентифицируют. Кроме того, для проведения рентгенологического исследования необходима тщательная подготовка кишечника, которую при диффузном полипозе не всегда удается провести.

Всем детям, страдающим диффузным полипозом толстой кишки, показано эндоскопическое обследование верхних отделов ЖКТ. Сочетанное поражение полипами толстой кишки и желудка выявляют у 55–65% больных, и с возрастом их количество возрастает.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику диффузного полипоза толстой кишки у детей необходимо проводить в первую очередь с НЯК и болезнью Крона (гранулематозный колит).

Отличительные эндоскопические признаки диффузного полипоза заключаются в том, что при полипозе нет выраженных участков толстой кишки с воспалением. При полипозе всегда отсутствуют язвы, налеты фибрина, отек и гиперемия слизистой оболочки — это главные эндоскопические признаки НЯК и болезни Крона.

Трудности в диагностике могут возникнуть при наличии псевдополипоза при НЯК. Однако, как считают некоторые авторы, основным отличительным признаком псевдополипоза служит цикличность: появившись, псевдополипы могут исчезать самостоятельно и вновь появляться в зависимости от стадии колита. Такой цикличности никогда не наблюдают при истинном диффузном полипозе толстой кишки, при котором количество полипов и их размеры постепенно увеличиваются.

Лечение

В настоящее время единственный метод лечения больных диффузным полипозом толстой кишки при любых формах поражения — хирургическое вмешательство. Радикальный метод при пролиферирующей и ювенильной формах — тотальная колопроктэктомия. Различные комбинированные резекции толстой кишки и эндоскопическая санация не имеют самостоятельного значения, поскольку чаще всего бывают неэффективными или дают лишь кратковременный положительный эффект. Оптимальный метод операции — колэктомия с демукозацией прямой кишки и созданием прямого илеоанального анастомоза. Преимущества такой операции заключаются в том, что сохраняется целостность низводимой подвздошной кишки, нет необходимости в нало-

жении превентивной энтеростомы. Пациенты после таких операций социально адаптированы, работоспособны, большинство из них имеют семьи, некоторые — детей, но все они нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении и, при необходимости, в реабилитационном лечении (диетотерапия, коррекция возможных электролитных нарушений).

Профилактика

Профилактика заключается в раннем выявлении больных диффузным полипозом, своевременном хирургическом лечении, а в послеоперационном периоде — в регулярном контроле за состоянием ампулы неоректум, для чего вполне достаточно проведения ректоскопии 2 раза в год и эндоскопии верхних отделов ЖКТ 1 раз в год.

Гамартомный полипоз желудочно-кишечного тракта

Гамартомный полипоз ЖКТ (синдром Пейтца–Егерса) — наследственный полипоз ЖКТ, сочетающийся с коричневой мелкоточечной пигментацией слизистых оболочек губ и полости рта, а также кожи вокруг рта и тыльных поверхностей кистевых суставов.

Для заболевания характерна триада клинических проявлений:

- манифестный характер имеет меланиновая пигментация слизистых оболочек рта, губ, вокруг дигестивных отверстий (рот, анус);
- наличие единичных полипов по ходу ЖКТ (чаще — в тонкой кишке, но иногда от пищевода до толстой кишки и даже в желчном пузыре, мочеточниках, мочевом пузыре);
- наследственный характер заболевания с аутосомно-доминантным наследованием; половой предрасположенности нет.

Клиническая картина складывается из болей приступообразного характера (инвагинации кишок), рвоты, кишечных кровотечений (чаще хронического характера).

Для диагностики используют физикальный осмотр (меланиновая пигментация), эндоскопические методы (исследуют как верхние, так и нижние отделы ЖКТ, однако трудности заключаются в том, что полипы чаще локализуются в отделах ЖКТ, не доступных для фиброволоконного исследования), УЗИ (инвагинаты).

Абсолютное показание к операции — наличие инвагинаций в кишечнике. Помимо дезинвагинации следует удалить по возможности все полипы, доступные осмотру.

Больные с синдромом Пейтца–Егерса подлежат обязательному диспансерному наблюдению с регулярным эндоскопическим и УЗ-контролем 1 раз в год.

4.4.7. Анальные трещины и геморрой

Анальные трещины

Трещиной заднего прохода называют дефект слизистой оболочки анального канала. Анальные трещины у детей обычно развиваются в возрасте около 1 года и связаны с изменением консистенции каловых масс при смене диеты.

Предрасполагающие факторы — запор (в этом случае акт дефекации резко болезненный, дети могут даже бояться горшка; при полипах прямой кишки болезненности во время дефекации нет) или диарея (обусловившая отек и набухание слизистой оболочки). Реже к заболеванию приводят расчесы при глистной инвазии (острицы).

Трещина обычно имеет щелевидную форму, мягкие края и ярко-красное дно, расположена к анусу радиально. Иногда в кале или на трусиках (памперсах) после дефекации имеется незначительное количество алой крови. Диагностика состояния — физикальная (трещина чаще располагается по задней анальной полуокружности на 6 ч по условному циферблату).

В подавляющем большинстве случаев проводят консервативное лечение: диетотерапию (кисломолочные продукты, овощи), масляные слабительные и очистительные клизмы. Необходим туалет промежности [подмывание раствором нитрофурала (Фурацилин*), сидячие ванночки с отваром ромашки или 5% раствором перманганата калия] после каждой дефекации. Показано назначение репарантов: ректальные свечи с метилурацилом (1/4 свечи 1 раз в сутки на ночь), мазь Солкосерила*.

Геморрой

Термин **«геморрой»** дословно означает истечение крови. В качестве самостоятельного заболевания геморрой встречается у детей очень редко и только в старшем возрасте. Основатель отечественной проктологии академик А.М. Аминев подчеркивал, что эта болезнь развивается на фоне наследственной неполноценности строения геморроидальных вен; в последующем неблагоприятные условия могут стать причиной появления геморроя (сидячая или стоячая малоподвижная, а также тяжелая работа, хронический запор, алкоголизм, раздражающая кишечник пища, в редких случаях — повторные беременности).

Клиническая картина. У ребенка при натуживании появляются узловатые единичные образования темно-багрового цвета в перианальной области. До старшего школьного возраста кровотечений из геморроидальных вен практически не бывает, а в более старшем возрасте могут быть эпизоды кровотечений из этих узлов, связанные с их травматизацией каловыми массами (кровотечение несильное, проходит самостоятельно, кровь алая).

Для **диагностики** обязательно проведение пальцевого исследования и ректороманоскопии.

Лечение заключается в нормализации стула, туалете промежности, применении теплых сидячих бактерицидных ванночек (вместо туалетной бумаги используют подмывания холодной водой, теплые ванночки применяют 2 раза в день планово). Применяют свечи Релиф* с метилурацилом, при отсутствии кровотечений — с Гепарином*.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите два эмбриологических процесса, имеющих наибольшее клиническое значение в формировании пороков развития брюшной полости и желудочно-кишечного тракта.

2. Чем отличаются друг от друга омфалоцеле и гастрошизис?
3. Какой рентгенологический симптом является патогномоничным для врожденной высокой кишечной непроходимости?
4. Как проявляется врожденный пилоростеноз?
5. Какие составляющие включает синдром Ледда?
6. Перечислите формы и стадии болезни Гиршпрунга.
7. Что такое болезнь Пайра?
8. В каком возрасте выполняют инвертограмму по Вангестину у детей с атрезией прямой кишки?
9. Нарастанием уровня какой фракции билирубина проявляется атрезия желчных ходов?
10. Назовите классическую клиническую триаду острого аппендицита у детей.
11. В чем заключается лечение плотного аппендикулярного инфильтрата?
12. Перечислите факторы риска развития некротического энтероколита и стадии этого заболевания.
13. Перечислите причины развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости.
14. В каком возрасте чаще встречается инвагинация кишечника у детей?
15. В чем заключаются причины формирования синдрома портальной гипертензии у детей?
16. С чем связаны осложнения дивертикула Меккеля у детей?
17. Какие параклинические методики позволяют диагностировать эхинококкоз печени у ребенка?

Глава 5
ТОРАКАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Исключительно большое практическое значение для детской хирургии имеют врожденные аномалии легких, пищевода и диафрагмы. Именно от грамотных своевременных действий по диагностике и лечению этих состояний, как правило, зависит жизнь ребенка.

Такие грозные в недавнем прошлом заболевания, как деструктивные пневмонии, и такие двуличные, как бронхоэктатическая болезнь (БЭБ), также не должны игнорироваться молодыми врачами вследствие их незначительного удельного веса в современной детской торакальной хирургии. Лечение пороков развития грудной клетки по-прежнему не теряет своей актуальности для детского здравоохранения. В последние годы особенно острой стала проблема хилоторакса (ХТ) и хилоперитонеума (ХП) у детей — состояний, которые мы предлагаем объединить термином «хилосерозиты».

Сведения, приведенные в этой главе, крайне важны для врача любого профиля.

5.1. ТОРАКАЛЬНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

5.1.1. Пороки развития грудной клетки

Врожденный порок развития (ВПР) грудной клетки встречается примерно у 1 из 1000 детей. В 80% случаев всех видов пороков выявляют воронкообразную деформацию грудной клетки. Реже встречаются килевидная деформация грудной клетки, аномалии развития ребер, редко — расщепление грудины. До 20% больных с деформациями грудной клетки имеют родственников с аналогичной патологией.

К настоящему времени описано большое количество синдромов, включающих аномалии грудино-реберного комплекса. Так, при **синдроме Марфана** на фоне дизэмбриогенеза соединительной ткани отмечают астеническое телосложение, арахнодактилию, подвывихи хрусталиков, расслаивающую аневризму аорты, воронкообразную или килевидную деформацию грудной клетки, биохимические нарушения обмена коллагена и гликозаминогликанов.

Идентификация синдромальной патологии важна при определении тактики и перспектив лечения. Так, например, при **синдроме Элерса–Данлоса** помимо костно-хрящевой патологии выявляют нарушения строения стенки со-

судов. Во время хирургического лечения возможны осложнения, связанные с повышенной кровоточивостью. При выявлении у ребенка костно-хрящевых деформаций показана консультация генетика. При спорадических проявлениях патологии медико-генетический прогноз на рождение здорового ребенка, как правило, благоприятный.

Воронкообразная деформация грудной клетки

Чаще заболевание встречается у мальчиков (3:1). Внешние признаки воронкообразной деформации грудной клетки (ВДГК) характеризуются западением грудины и прилежащих частей ребер. Реберные дуги бывают несколько раздвинуты, а эпигастральная область выглядит выбухающей (рис. 5.1, см. цв. вклейку).

Этиология и патогенез

К настоящему времени определены следующие этиологические факторы заболевания:

- врожденная ВДГК связана с диспластическими изменениями хрящевой и соединительной ткани грудной клетки;
- в ее развитии играют роль факторы, связанные с механикой дыхания;
- в $^1/_4$ всех случаев ВДГК имеет семейный характер.

Изучены ферментные нарушения образования мукополисахаридов при ВДГК, в ряде случаев эти изменения генетически обусловлены. Диспластические ткани могут проявить свою неполноценность не обязательно сразу при рождении, но и в процессе роста.

Механизм образования ВДГК сводится к трем концепциям:

- возникновение деформации обусловливает диспропорциональный рост грудины и ребер;
- деформация возникает в результате дисплазии скелета грудной клетки, особенно ее хрящевой части;
- на развитие деформации оказывают влияние сила натяжения передней части грудной клетки со стороны диафрагмы и отрицательное давление в грудной полости.

Наблюдаемый в некоторых случаях неравномерный рост грудины приводит к образованию впадины или выпячивания (ослабленные реберные хрящи, поддаваясь усиленному давлению со стороны грудины, образуют изгиб). Ослабление передней грудной стенки ведет к возникновению парадоксального дыхания (усугубление деформации при глубоком вдохе). Это влечет за собой увеличение отрицательного внутригрудного давления, усугубляющего западение грудины. Различные виды обструкции верхних дыхательных путей (аденоиды, гипоплазия хоан, сужения гортани и трахеи) способствуют прогрессированию деформации (возникает потребность в увеличении отрицательного внутригрудного давления). На фоне слабости передней грудной стенки влияние ряда дополнительных факторов (диспропорция роста хрящей) может приводить к возникновению асимметричных и атипичных форм ВДГК. Интенсивность прогрессирования ВДГК зависит от совокупности патогенетических факторов.

Классификация

По виду ВДГК подразделяют на симметричный и асимметричный варианты.

- При **симметричном варианте** деформация ребер одинакова с обеих сторон и грудина искривлена только во фронтальной плоскости.
- При **асимметричном варианте** деформация ребер преобладает с одной стороны грудной клетки; также нередко грудина бывает искривлена не только во фронтальной, но и в сагиттальной плоскости. Более точно выраженность асимметрии отражает индекс асимметричности, вычисляемый по формуле:

$$R/L \times 100,$$

где R — расстояние от наибольшего возвышения грудной клетки справа до ближайшего позвонка (радиус кривизны справа); L — радиус кривизны слева.

Выделяют типичную, седловидную и винтообразную формы искривления грудины. При **типичной форме** радиус кривизны и расстояние между дугами параболы больше в отличие от **седловидной**. **Винтообразная форма** искривления характеризуется «скручиванием» грудины вдоль продольной оси.

Степень выраженности ВДГК определяют различными способами. В настоящее время общепризнано, что максимально точно степень ВДГК можно определить, используя соотношение расстояния между грудиной и позвоночником на разных уровнях грудной клетки. Индекс Гижицкой представляет собой частное от деления наименьшего расстояния между задним контуром грудины и передним контуром позвоночника к наибольшему. По индексу Гижицкой (1962) выделяют три степени деформации:

- I степень — до 0,7;
- II степень — 0,7–0,5;
- III степень — менее 0,5.

Под IV степенью ВДГК понимают состояние, при котором задняя поверхность грудины смыкается с позвоночником, фактически разделяя грудную полость надвое.

Можно использовать метод Haller (1987). Индекс Haller рассчитывают путем деления максимального фронтального размера грудной клетки на наименьшее расстояние между задним контуром грудины и передним контуром позвоночника. Расчет индекса Haller проводят по результатам КТ, выполненной в горизонтальном срезе.

Заболевание имеет строго медицинские показания к лечению, поскольку прогрессирование ВДГК с возрастом чревато развитием сердечно-легочной недостаточности.

По тяжести функциональных нарушений у больных ВДГК выделяют компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную стадии заболевания.

- В **компенсированной стадии** имеется только косметический дефект.
- При **субкомпенсированной стадии** присоединяются умеренно выраженные признаки нарушения дыхательной и сердечно-сосудистой систем (одышка и тахикардия при нагрузке).

- Для **декомпенсированной стадии** характерны выраженные расстройства дыхания и гемодинамики.

Наиболее объективные показатели тяжести состояния — функциональная остаточная емкость легких и функциональные кардиологические пробы.

Клиническая картина и диагностика

Как правило, деформацию выявляют сразу после рождения. Характерно западение ребер и грудины при вдохе. Примерно у половины больных по мере роста деформация прогрессирует до 3–5 лет, однако она может появиться и в более поздние сроки — обычно в период ускоренного роста ребенка. Замечено, что наиболее тяжелые ее формы проявляются рано. Деформации, возникшие в пубертатный период, редко бывают выраженными.

При осмотре ребенка можно выявить стигмы, характерные для того или иного наследуемого синдрома (повышенная подвижность суставов, плоская спина, сниженный тургор тканей, плохое зрение, готическое нёбо и др.).

Наряду с данными осмотра имеют значение рентгенологические и функциональные методы исследования. На рентгенограмме в прямой проекции выявляют смещение сердца (обычно влево), что косвенно позволяет судить о влиянии деформации на функции сердца. Функциональные изменения внешнего дыхания и гемодинамики обнаруживают при выраженной деформации, и они прямо зависят от ее степени. Нарушения внешнего дыхания проявляются снижением максимальной вентиляции легких, увеличением минутного объема дыхания и показателя потребления кислорода в минуту. Коэффициент использования кислорода снижен. Характерны изменения на ЭКГ. Однако наиболее информативным исследованием сердца считают эхокардиографию, позволяющую уточнить морфологические изменения сердца. Это важно в связи с тем, что при ВДГК, особенно при наследуемых синдромах, часто встречается пролапс митрального клапана.

Лечение

Консервативных методов лечения ВДГК нет и быть не может. Современные технологии хирургического лечения ВДГК позволяют ставить целью коррекции не только устранение функциональных нарушений, но и главным образом получение максимально выгодных косметических результатов.

Традиционно показания к операции определяют на основании степени и формы заболевания. Торакопластика абсолютно показана при ВДГК III степени и показана при II степени. При I степени (за исключением плоских форм) торакопластику обычно не проводят. Однако чаще показанием к оперативному лечению ВДГК служит не степень деформации, а наличие симптома парадоксального вдоха. Оптимальный возраст для выполнения операции — 5–7 лет. При выраженной степени деформации оправдано раннее хирургическое лечение — с 3–5-летнего возраста. С большой осторожностью следует подходить к хирургическому лечению детей с деформациями на фоне наследуемых синдромов: операцию можно рекомендовать только после всестороннего обследования и при отсутствии противопоказаний.

Традиционные операции заключаются в субперихондральном иссечении искривленных реберных хрящей, поперечной клиновидной стернотомии, рассечении плотного соединительнотканного тяжа, идущего от мечевидного отростка к перикарду или позвоночнику, и в фиксации мобилизованного грудино-реберного комплекса в исправленном положении металлической пластиной (металлоторакопластика). Через 7–10 дней после операции ребенка выписывают, а через 1–2 года ему удаляют титановую пластину-имплантат.

В последнее время все более широкое распространение получает **операция Насса**, при которой резекцию хрящей и пересечение грудины не выполняют; эта операция особенно показана при небольших степенях ВДГК. Основной компонент — длительная (2–4 года) фиксация грудино-реберного комплекса в корригированном положении металлической пластиной, устанавливаемой за грудиной, без нарушения целостности костно-хрящевой основы. На боковых поверхностях грудной клетки около подмышечных впадин производят небольшие кожные разрезы. Тупым способом длинный зажим проводят из левой плевральной полости в правую. К концу зажима привязывают нить, служащую проводником, через который проводят заранее изогнутую (впадиной книзу) титановую пластину. Пластину переворачивают на 180°, после чего грудину и передние отделы ребер выводят в правильное положение. Пластину удаляют через 2–4 года через старые послеоперационные рубцы; грудина и ребра при этом продолжают расти в правильном направлении и сохраняют корригированное положение. Разработаны модификации, позволившие максимально оптимизировать и принять основу метода Насса в качестве операции выбора в ведущих клиниках.

Послеоперационное наблюдение проводят по правилам ведения больных торакального профиля. Отличительная особенность послеоперационного периода после операций по коррекции ВДГК — необходимость адекватного обезболивания. В ранние сроки оптимально рациональное сочетание продленной эпидуральной аналгезии, наркотических и ненаркотических анальгетиков.

После выписки из стационара больным рекомендуют физические упражнения, направленные на развитие мышечной системы грудной клетки. В зависимости от метода хирургической коррекции определяют сроки начала физических нагрузок. После операции Насса этот срок короткий — 1–1,5 мес.

Результаты хирургической коррекции ВДГК хорошие в 80–97% случаев. Рецидивы возникают при недостаточной фиксации грудины, чаще у детей с наследуемыми формами, оперированных в ранние сроки.

Килевидная деформация грудной клетки

Килевидная деформация грудной клетки, так же как и ВДГК, — ВПР, может быть составным компонентом одного из наследуемых синдромов.

Клиническая картина и диагностика. Обычно деформацию выявляют с момента рождения, с возрастом ее степень увеличивается. Выступающая вперед грудина и западающие по ее краям ребра придают грудной клетке характерную килевидную форму. Деформация может быть симметричной и асимметричной. При асимметричной форме хрящевые отделы ребер приподнимают грудину с одной стороны, и она искривляется по оси. Встречаются комбинированные

формы, когда верхняя треть грудины приподнята, а нижняя часть с мечевидным отростком резко западает.

Функциональные расстройства обычно не развиваются. В отличие от ВДГК, килевидная деформация никогда не осложняется сердечно-легочной недостаточностью. При синдромальных формах и выраженном уменьшении объема грудной клетки возможны жалобы на быструю утомляемость, одышку, сердцебиение при физической нагрузке. Однако в большинстве случаев детей и их родителей беспокоит серьезный косметический дефект.

Лечение. Показания к операции возникают в основном у детей именно при выраженном косметическом дефекте. Оптимально оперировать детей в пубертатном возрасте, когда в целом рост опорно-двигательного аппарата и грудной клетки уже закончен (иначе возможны рецидивы заболевания). Предложено несколько способов оперативных вмешательств, в их основе — субперихондральная резекция парастернальной части ребер, поперечная стернотомия и отсечение мечевидного отростка. Фиксацию грудины в правильном положении осуществляют за счет сшивания грудины с надхрящницей и оставшимися концами ребер. В послеоперационном периоде рекомендовано ношение наружного корсета сроком до 9–12 мес, который можно снимать на ночь. Результаты хирургического лечения килевидной деформации хорошие.

Врожденная расщелина грудины

Врожденная расщелина грудины (ВРГ) — редкий порок развития, заключающийся в наличии различной по ширине и форме продольной щели, расположенной по средней линии, которая может захватывать всю грудину или ее часть. ВРГ как ВПР группы дизрафий часто сопровождается сочетанными мышечно-фасциальными пороками развития и пороками внутренних органов. Различают три варианта ВРГ:

- без сочетанных аномалий;
- торакальная эктопия сердца;
- нижняя расщелина грудины (торакоабдоминальная эктопия сердца, дефект диафрагмы и перикарда, дивертикул сердца).

При первом варианте ВРГ (встречается чаще) имеется парадоксальное движение органов средостения, покрытых в месте дефекта только истонченным слоем мягких тканей и кожей. Могут возникать дыхательные расстройства. По мере роста ширина дефекта увеличивается. Дети отстают в физическом развитии. Высока вероятность травмы незащищенных органов средостения.

Хирургическое лечение показано в самом раннем возрасте (включая период новорожденности). Операция заключается в освобождении краев дефекта, которые сшивают на всем протяжении. В некоторых случаях при выраженной компрессии органов грудной полости выполняют парастернальную поднадхрящничную хондротомию. В более позднем возрасте дополнительно требуется замещение дефекта различными материалами, что может вызывать осложнения.

Заслуживает внимания методика замещения дефекта XI парой ребер. Результаты лечения в возрасте до 6 мес хорошие, в более поздние сроки результаты значительно хуже.

Два последних варианта выявляют сразу при рождении и они требуют оперативного лечения в первые сутки жизни. Тяжесть их обусловлена частым сочетанием с пороками сердца. Летальность при этих формах, несмотря на хирургическое лечение, все еще практически достигает 100%.

Аномалии ребер

Аномалии ребер могут заключаться в деформации или отсутствии отдельных реберных хрящей, раздвоении и синостозах ребер, деформации групп реберных хрящей, отсутствии или широком расхождении ребер.

Раздвоение грудных отделов ребер (ребро Люшке) обычно проявляется в виде плотного выступающего образования, расположенного рядом с грудиной. В редких случаях приходится проводить дифференциальную диагностику с опухолевым процессом.

Западения передней поверхности грудной клетки вследствие искривления двух-трех ребер можно не оперировать, так как с возрастом эти небольшие косметические дефекты прикрываются растущими молочными железами (у девочек) или пекторальнами мышцами (у мальчиков).

Лечение показано только при значительных деформациях боковых поверхностей грудной клетки с косметической целью (субхондральное удаление деформированных хрящей).

Дермоидные кисты

Дермоидные кисты всегда располагаются в месте состыковки мезенхимальных зачатков, поэтому их наиболее характерные локализации — швы свода черепа, угол глаза, дно полости рта, места сращения рукоятки с телом грудины, тела — с мечевидным отростком и (особенно часто) реберно-грудинное сочленение. Именно поэтому этот материал представлен в данном разделе.

Дермоидные кисты пальпируют как округлые ровные образования различных размеров. Эти образования определяются в ПЖК указанных участков тела, с кожей они не связаны, однако их подвижность ограничена, так как они всегда связаны свищами с надкостницей (надхрящницей) подлежащей кости.

Если дермоидную кисту диагностируют в холодном периоде (нет нагноения), ребенку показана плановая операция по иссечению кисты с обязательным выделением свища до надкостницы кости (иная тактика чревата рецидивами патологии). При нагноении кисты (отек, гиперемия, болезненность, гипертермия) показаны ее вскрытие, дренирование и заживление вторичным натяжением. Радикальное оперативное лечение откладывают на полгода.

5.1.2. Пороки развития легких

В процессе своего развития органы дыхания проходят пять стадий.

- **Эмбриональный период** развития начинается на 3-й неделе гестации, когда из нижнего конца ларинготрахеальной борозды первичной кишки про-

исходит образование вентрального дивертикула. Из него образуется примитивная трахея, которая уже на 4-й неделе разделяется надвое для формирования двух первичных легочных почек.

- **Ложная железистая фаза** продолжается в 7–16 нед, формируются 16–25 генераций примитивных воздухоносных путей. На этом этапе легкие похожи на железистые органы и представлены небольшими каналцами, выстланными эпителием и окруженными мезенхимальной тканью. К концу этого периода формируются бронхиолы.
- **Каналикулярная фаза** продолжается в 16–24 нед гестации и приводит к формированию всех основных функциональных структур легких.
- **Конечная мешотчатая фаза** продолжается с 24-й недели до рождения ребенка, она характеризуется дальнейшим морфогенезом и трансформацией клеток, выстилающих мешочки, в пневмоциты I и II типов. Однако на этом развитие органов дыхания не заканчивается.
- **Постнатальная фаза** характеризуется формированием альвеолярного аппарата легких, в целом она завершается к 8 годам жизни, а полностью — к 25 годам (к этому времени бронхиальное дерево увеличивается вдвое, а альвеолярный массив — в 32 раза).

Большинство ВПР легких — это результаты нарушения их эмбрионального развития на 3–6-й неделе гестации и в 6–16 нед, т.е. они являются нарушениями первых двух фаз эмбриогенеза.

Первые описания пороков развития легких появились в XVII в., они в основном касались патологоанатомических исследований. Прижизненная диагностика стала возможна с внедрением в практику рентгенологических методов исследования.

Классификация пороков развития легких

- Пороки, связанные с преимущественным недоразвитием легкого в целом [агенезия, аплазия, гипоплазия, врожденная лобарная эмфизема (ВЛЭ)].
- Пороки развития трахеобронхиального дерева [ТБД (трахеобронхомегалия, синдром Вильямса–Кэмпбелла, синдром Картагенера, БЭБ)].
- Пороки, связанные с наличием избыточных дизэмбриогенетических образований (секвестрация и киста легкого).

Среди причин ВПР легких выделяют следующие.

- **Экзогенные**:
  - физические (механические, термические, радиационные, электромагнитные);
  - химические (гипоксия, неполноценное питание, гормональные расстройства, тератогенные яды);
  - биологические (вирусные инфекции, воздействие бактерий и их токсинов).
- **Эндогенные**, при которых имеют значение:
  - наследственность;
  - биологическая неполноценность половых клеток;
  - возраст родителей.



Рис. 5.2. Бронхография при аплазии левого легкого

Агенезия и аплазия легкого и его долей

Под **агенезией** понимают отсутствие легкого одновременно с отсутствием главного бронха. **Аплазия** — отсутствие легкого или его части при наличии сформированного либо рудиментарного бронха. Двусторонние агенезия и аплазия легких не совместимы с жизнью. Агенезия и аплазия легких чаще встречаются у девочек слева. Прогноз при отсутствии левого легкого более благоприятный, чем при отсутствии правого. Летальность при этом пороке на первом году жизни достигает 33%.

Клиническая картина проявляется ДН у детей младшего возраста или хроническим нагноительным процессом в легком у детей старшего возраста. Присоединение инфекции в рудиментарном бронхе и распространение инфекции на здоровое легкое с развитием хронического бронхита и бронхоэктазов усугубляют состояние больного. Возможно бессимптомное течение агенезии и аплазии легкого. При внешнем осмотре больных отмечают деформацию одной половины грудной клетки за счет уменьшения объема и сужения межреберных промежутков, резкое ее отставание при дыхании на стороне порока. При перкуссии определяют смещение органов средостения.

Диагностика преимущественно рентгенологическая: обзорная рентгенография грудной клетки, бронхоскопия, бронхография (рис. 5.2), ангиография, КТ.

Лечение преимущественно консервативное, начинают с периода новорожденности. Проводят мероприятия, направленные на удаление мокроты из бронхиального дерева, дыхательную гимнастику, массаж грудной клетки, ЛФК для укрепления мышц грудной клетки, отсасывание мокроты из полости рта. У детей старше 3 лет применяют отхаркивающие средства, разжижающие мокроту. Кроме того, проводят антибактериальную терапию, направленную на профилактику инфекции. Вопрос о целесообразности оперативного лечения решают при наличии бронхоэктазов.

Гипоплазия легкого

Гипоплазией легкого называют недоразвитие всех элементов легочной структуры. Из-за врожденного недоразвития сосудов гемоциркуляция гипо-

плазированного легкого осуществляется через систему сосудов большого круга кровообращения. Гипоплазия легкого чаще встречается слева, несколько чаще у девочек. Распространенным примером гипоплазии легкого может быть легкое при диафрагмальной грыже.

Различают следующие виды гипоплазии.

- **Простая гипоплазия** на стадии формирования долевых бронхов.
- **Простая гипоплазия** на стадии формирования сегментарных бронхов, так называемое рудиментарное легкое.
- **Кистозная гипоплазия** — нарушение развития легкого на уровне субсегментарных бронхов:
  - преимущественное недоразвитие паренхимы с кистозными изменениями бронхиального дерева;
  - преимущественное недоразвитие бронхиального дерева с кистозными изменениями легочной ткани.

Кистозную гипоплазию иначе называют **врожденным поликистозом легкого**.

Клиническая картина простой гипоплазии зависит от объема поражения и наличия (отсутствия) воспалительных изменений в порочном либо смежном органе. При этом могут отмечаться признаки ДН, асимметрия грудной клетки и дыхательная асимметрия, смещение органов средостения в сторону больного легкого. Однако именно повторные воспалительные заболевания легких чаще становятся поводом заподозрить у ребенка наличие данного порока, поэтому можно выявить ослабление дыхания, сухие или влажные хрипы, изменение прозрачности легочной ткани на рентгенограммах.

Клиническая картина кистозной гипоплазии мало отличается от таковой при простой форме. Однако на рентгенограмме в зоне, соответствующей пороку, могут быть множественные тонкостенные воздушные полости (обычно без жидкости). Именно накопление в них бронхиального секрета, его застой и инфицирование приводят к гнойно-воспалительному процессу. У таких детей появляются симптомы интоксикации, влажный кашель с гнойной мокротой, ДН.

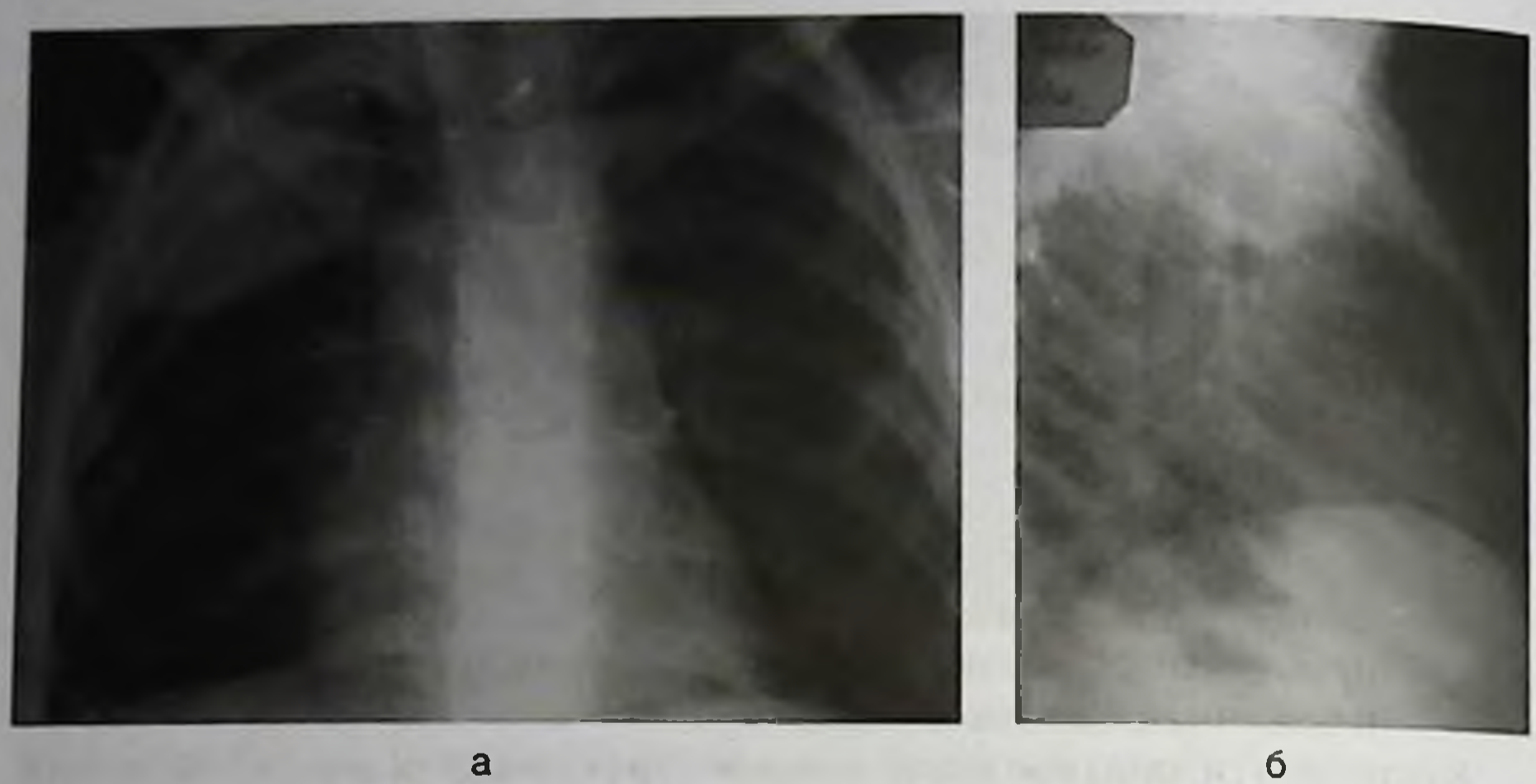
Лечение гипоплазии легкого оперативное, так как:

- гипоплазированное легкое практически выключено из газообмена;
- высока угроза развития инфекции в недоразвитом легком;
- существует угроза поражения гнойной инфекцией здорового легкого.

Оперативное вмешательство заключается в удалении пораженной части легкого.

Врожденная солитарная киста

Этот порок характеризуется наличием кистозного образования, расположенного центрально, в прикорневой зоне или ближе к периферии легкого, поэтому существуют и другие его названия: бронхогенная киста, бронхиальная киста. Микроскопическое исследование стенки таких полостей выявляет в ней элементы бронхиальных стенок. Эмбриогенез таких кист связан с образованием дополнительной гипоплазированной доли (сегмента, субсегмента), отделившегося от ТБД полностью или сохраняющего с ним сообщение.



а б

Рис. 5.3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки в двух проекциях девочки, 6 лет, с врожденной солитарной кистой правого легкого: а — прямая проекция; б — боковая проекция

Клиническая картина. Различают неосложненные и осложненные (нагноение, напряжение, прорыв в плевральную полость) врожденные кисты. Бессимптомное течение наблюдают у 15% больных, его выявляют при рентгенологическом обследовании органов грудной клетки. Нагноение кист происходит у 60% больных. Клиническая картина напоминает абсцесс легкого: кашель с выделением гнойной мокроты, высокая температура тела, боли в грудной клетке. При нагноившихся кистах (в отличие от абсцессов) течение болезни более благоприятное. Отсутствует интоксикация, заболевание развивается медленно, постепенно, количество мокроты невелико. На рентгенограммах в легком вокруг кисты отсутствует перифокальная инфильтрации, определяют округлое или овоидное воздушное образование с тонкой стенкой (рис. 5.3).

Напряжение кисты встречается у 20% больных, а прорыв кисты в плевральную полость с развитием пневмоторакса — у 5%. В таком случае развивается клиническая картина внутригрудного напряжения с ДН.

Характерный эпидемиологический анамнез, положительные серологические реакции — основание для проведения УЗИ печени у больных с подозрением на эхинококкоз легкого в связи с частым сочетанным поражением этих органов. Сложность дифференциальной диагностики между кистой и опухолью, отсутствие возможности прогнозировать течение заболевания (увеличение кисты, нагноение, разрыв) определяют необходимость оперативного лечения солитарных кист в плановом порядке.

Лечение. Чаще неосложненные кисты удаляют вместе с участком легкого (лобэктомия, сегментэктомия, атипичная резекция). Лечебные мероприятия при осложненных кистах относят к неотложным. При напряженных кистах показано дренирование по Мональди, при развившемся пневмотораксе — дренирование плевральной полости по Бюлау (рис. 5.4, 5.5).

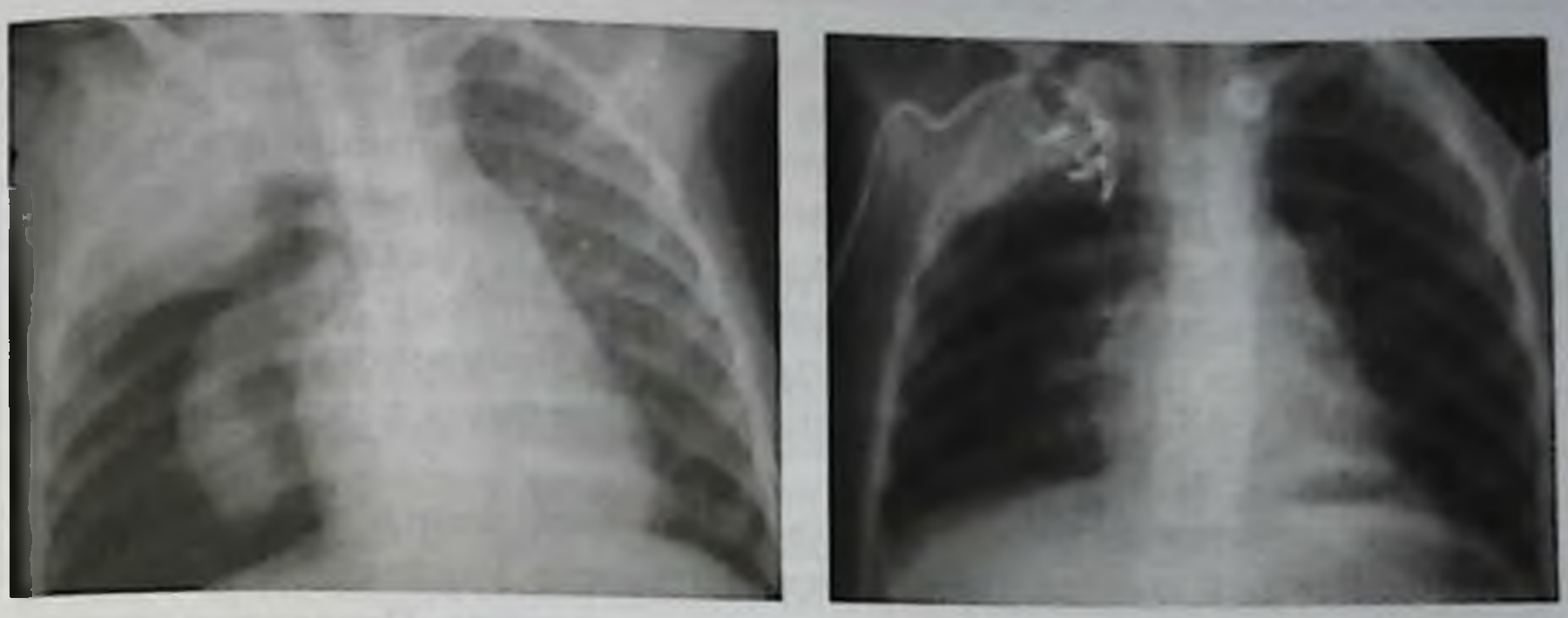


Рис. 5.4. Диагностический пневмоторакс и контрастирование кисты после дренирования по Мональди у ребенка

Врожденная долевая (лобарная) эмфизема легких



Рис. 5.5. Рентгенограмма грудной клетки после оперативного лечения (лобэктомия верхней доли правого легкого с кистой) того же ребенка

Врожденная лобарная эмфизема (ВЛЭ) — самый частый порок развития легких у детей, который характеризуется растяжением (эмфиземой) части легкого (чаще одной доли). Истинные причины порока до настоящего времени до конца не выяснены, однако известно, что его возникновение связано с аплазией хрящевых элементов бронхов, гипоплазией эластических волокон и гладкомышечных элементов терминальных и респираторных бронхиол. Эти факторы создают предпосылки для реализации клапанного механизма, способствующего чрезмерному вздутию соответствующей части легкого (из доли при выдохе удаляется воздуха меньше, чем его поступает при вдохе).

Порок имеет излюбленную локализацию — чаще происходит поражение **верхней доли левого легкого**. При ВЛЭ пораженная доля резко раздута, нередко достигает огромных размеров. Остальные отделы этого легкого находятся в ателектазе и выключены из дыхания. Органы средостения смещаются в здоровую сторону. В отдельных случаях раздутая доля раздвигает клетчатку переднего средостения и перемещается в противоположную половину грудной клетки.

Основные симптомы ВЛЭ — прогрессирующая одышка, затруднение дыхания, могут быть расширение межреберных промежутков на стороне поражения, кашель, приступы цианоза. Тяжесть клинических нарушений определяется выраженностью дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Выделяют три формы заболевания.

- **Декомпенсированная форма** представляет наиболее серьезную опасность для жизни ребенка. Новорожденные поступают в стационар в тяжелом состоянии. При аускультации дыхание не прослушивают на стороне поражения. Отмечают расширение межреберных промежутков, резкое смещение сердечных тонов в противоположную сторону. Могут быть потери сознания и гипоксические судороги. В недиагностированных случаях один из асфиктических приступов может привести к остановке сердца и к летальному исходу.
- **Субкомпенсированная форма**. Симптомы проявляются в первые недели жизни или к концу периода новорожденности. Постоянный симптом — одышка, а приступы асфиксии отмечают не всегда. Появляется кашель, в некоторых случаях заболевание прогрессирует и переходит в декомпенсированную форму. Дети склонны к частым воспалительным заболеваниям легких.
- **Компенсированная форма** характерна для младенческого возраста. Проявления заболевания скудные. Основные симптомы — кашель и кратковременные приступы затрудненного дыхания. Чаще симптомы возникают к концу первого года жизни. Прогрессирования заболевания с возрастом не отмечают. Дети часто отстают в физическом развитии, иногда развивается вторичная деформация грудной клетки.



Рис. 5.6. Рентгенограмма грудной клетки новорожденного с врожденной лобарной эмфиземой верхней доли левого легкого

Основа диагностики ВЛЭ — рентгенологическое исследование органов грудной клетки, при котором определяют просветление легочного поля, обеднение легочного рисунка. Вздутое легкое смещается на противоположную сторону, выявляют уплощение купола диафрагмы на стороне поражения, поджатие здоровых отделов легкого (треугольная тень ателектаза) (рис. 5.6).

Возможны диагностические ошибки: ВЛЭ можно принять за пневмоторакс и провести дренирование плевральной полости. При этом по дренажу вначале выделяется воздух, а затем его выделение прекращается. На контрольной рентгенограмме улучшения не отмечают. В диагностике ВЛЭ с успехом можно использовать КТ и радионуклидное исследование легких.

Хирургическое вмешательство — единственный метод лечения ВЛЭ: выполняют торакотомию и удаление

порочно развитой доли легкого. Современный уровень лечебных технологий позволяет выполнить лобэктомию торакоскопически.

Легочная секвестрация

Под **секвестрацией легкого** понимают порок развития, характеризующийся наличием участка легочной ткани, располагающейся внутри легкого или вне его. Этот участок имеет изолированную бронхиальную систему и кровоснабжается за счет аномальной артерии, отходящей от аорты или ее ветвей. Порочно развитый участок легочной ткани изолирован от основной бронхиальной системы. При секвестрации добавочная доля легкого гипоплазирована и может представлять собой единичную кисту или поликистозное образование, расположенное вне ткани основного легкого.

Наиболее частая локализация порока — нижнемедиальные отделы легких. Различают секвестрацию:

- **внутридолевую**, когда патологически сформированный участок легкого не имеет собственного плеврального листка;
- **внедолевую**, когда участок окружен со всех сторон плеврой и по существу является добавочной долей;
- **внегрудную локализацию** секвестрированного легкого (может находиться в брюшной полости).

Клинические проявления порока у детей возникают при инфицировании и нагноении секвестрирующегося участка легкого. При отсутствии сообщения с бронхом порок развития длительное время может протекать бессимптомно и его выявляют в качестве случайной находки при рентгенологическом обследовании. Возможно присоединение гнойной инфекции — развивается клиническая картина абсцесса легкого или нагноившейся кисты, появляются фебрильная температура тела, интоксикация. При сообщении секвестрации с бронхом заболевание протекает по типу бронхоэктазии.

Диагностика секвестрации легкого трудна. При обследовании выполняют КТ, при которой выявляют кистозное образование, могут быть обнаружены тени аномальных сосудов, отходящих от аорты. На бронхограммах бронхи огибают кистозное образование, а при наличии сообщения с бронхами отмечают затекание контраста в кистозные полости.

Лечение оперативное: резекция секвестрированной доли легкого.

5.1.3. Пороки развития трахеобронхиального дерева

Синдром Мунье–Куна

Синдром Мунье–Куна — это **трахеобронхомегалия** вследствие недоразвития (реже — дегенерации) хрящевых эластических и мышечных структур ТБД. Встречается с частотой менее 1:100 000, этиология синдрома не известна.

Клинически заболевание проявляется **битональным раздражающим (мучительным) кашлем, напоминающим блеяние козы**, признаками рецидивирующего трахеобронхита, а также гнойной мокротой, разнокалиберными хрипами из-за наслоения хронической инфекции; могут также формироваться бронхоэкта-

зы. Кроме того, выявляют ДН, субфебрилитет, отставание в физическом развитии, кровохарканье.

При бронхоскопии определяют расширение просвета трахеи, возможные дивертикулы, пролабирование задней стенки трахеи, устанавливают распространенность и степень выраженности эндобронхита. На трахеобронхограмме выявляют **симптом «зубцов пилы»** (контуры стенок трахеи).

Лечение вначале консервативное, затем — оперативное.

Прогноз вариабельный.

Синдром Вильямса—Кэмпбелла



Рис. 5.7. Бронхограмма ребенка с синдромом Вильямса–Кэмпбелла

Это врожденный порок в виде генерализованного недоразвития хрящевой ткани сегментарных и субсегментарных бронхов **3–8-го порядка** с последующим вторичным формированием бронхоэктазов. Порок преимущественно симметричный, с большей локализацией в нижних долях. Этиологическая суть дефекта — морфологическое отсутствие или недоразвитие хрящевых колец в стенке бронхов, что ведет к их избыточному расширению во время вдоха и к сужению на выдохе. В результате снижается дренажная функция легких, возникает вторичный воспалительный хронический процесс вплоть до формирования бронхоэктазов и пневмосклероза.

В клинической картине имеет место латентный период (компенсация дренажной функции). Дебют заболевания часто напоминает тяжелую форму пневмонии, однако наличие упорной «бронхообструкции», признаков хронической интоксикации («барабанные палочки», «часовые стекла») позволяют предположить ВПР бронхолегочной системы.

Диагноз ставят на основании данных бронхоскопии (утрата хрящевого каркаса крупных бронхов) и бронхографии (рис. 5.7). Характерная картина: **нормальный бронх → мешотчатый бронхоэктаз → нормальный бронх**.

Лечение — комплексное (включая оперативное), с тенденцией к хирургическому, только если это не аномалад (аномалад — комплекс нарушений, возникающих в результате одной ошибки морфогенеза, т.е. один первичный порок и цепь его последствий).

Прогноз довольно серьезный.

Синдром Картагенера

Синдром Картагенера — комбинированный порок, включающий:

- *situs viscerus inversus* (обратное расположение внутренних органов);

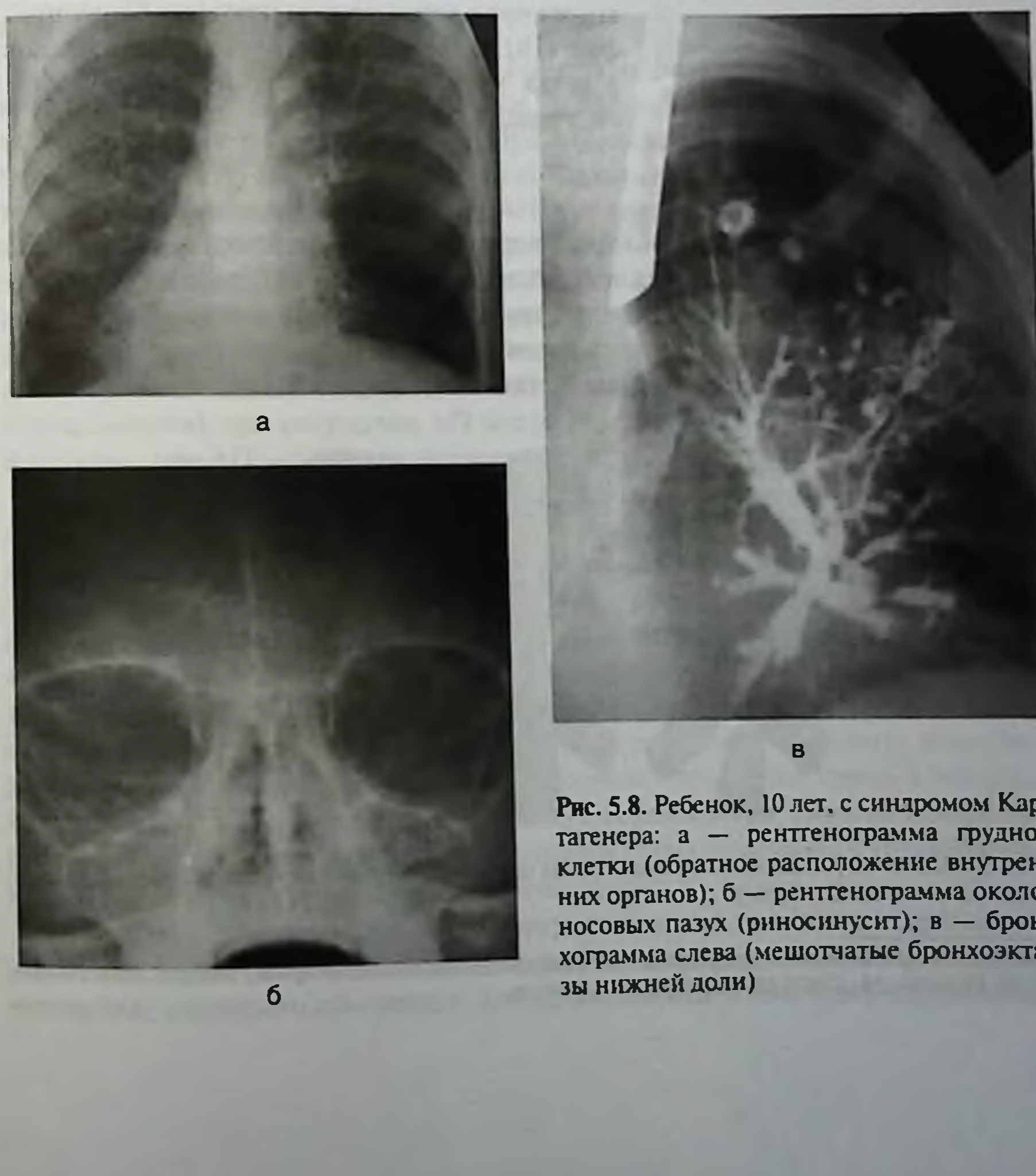
- бронхоэктазы,
- риносинуситы.

Встречаются и неполные формы синдрома.

Синдром впервые был описан киевским врачом А.К. Зивертом в начале XX в. (Картагенером — в 1933 г.), встречается с частотой 1:50 000.

Синдром Картагенера — одна из клинических форм первичной цилиарной дискинезии (**синдром «неподвижных ресничек»**). Это дефект на клеточном уровне. Неподвижные реснички не в состоянии передавать колебательные движения гелевой фракции бронхиального секрета, поэтому золевая фракция не может «плыть по ней» к более центральным отделам ТБД вместе с попавшими в нее пылинками, аллергенами, микроорганизмами. Секрет застаивается, а порок ведет к риносинуситам, отитам, бронхитам, бронхоэктазам, трахеитам и др.

В **клинической картине** заболевания чаще превалируют проявления бронхоэктазов и риносинуситов, также часты стигмы дизэмбриогенеза. Проводят генеалогическое, рентгенологическое, бронхологическое и сурдологическое обследования, ЭКГ (рис. 5.8).



а

б

в

Рис. 5.8. Ребенок, 10 лет, с синдромом Картагенера: а — рентгенограмма грудной клетки (обратное расположение внутренних органов); б — рентгенограмма околоносовых пазух (риносинусит); в — бронхограмма слева (мешотчатые бронхоэктазы нижней доли)



Рис. 5.9. Бронхограмма справа у мальчика 5 лет. Трахеальный бронх (показан стрелкой)

Лечение консервативное (хирургическое лечение не показано при тотальных генетических поражениях слизистых оболочек).

Редко в клинической практике приходится сталкиваться с такой патологией, как **трахеальный бронх**. В этом случае долевой бронх с ходит от трахеи выше ее бифуркации, обычно справа. Такой бронх может быть дивертикулоподобным выпячиванием, но чаще аэрирует верхнюю долю. Прямой угол его отхождения от трахеи может приводить к затруднению отхождения мокроты, ее скоплению и нагноению (рис. 5.9).

Бронхоэктатическая болезнь

Заболевание впервые описано Лаэннеком в 1819 г. Прижизненное распознавание бронхоэктазов и их локализации стало возможно после внедрения в клиническую практику бронхографии (1922). Причины развития бронхоэктазов у детей могут быть различны (подробнее — см. раздел 5.2.2).

5.1.4. Атрезия пищевода

Атрезия пищевода (АП) — самый верхний уровень непроходимости ЖКТ. Этот тяжелый порок развития встречается с частотой 1:4000 родов. Поскольку из части эмбриональной кишечной трубки формируется и трахея, АП в подавляющем большинстве случаев являются также пороками развития трахеи (рис. 5.10). Выделяют свищевые и бессвищевые формы АП.



Рис. 5.10. Схемы различных анатомических часто встречаемых вариантов атрезии пищевода (Исаков Ю.Ф., 2006[1])

---

[1] Хирургические болезни детского возраста : учебник для медицинских вузов / под ред. акад. РАМН Ю.Ф. Исакова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. в 2 томах.

Разделение трахеи и пищевода происходит на 4–5-й неделе внутриутробного развития. При несоответствии направления и скорости роста трахеи и пищевода, а также процессов вакуолизации кишечной трубки в сроки 20–40 дней гестации возможно развитие АП. Часто АП сочетается с ВПР сердца, ЖКТ, мочеполовой системы; в 5% случаев АП наблюдают при хромосомных болезнях.

Самая частая форма АП (90%) — атрезия со **слепым верхним сегментом пищевода и нижним трахеопищеводным свищом**.

Диагностику АП необходимо проводить антенатально. По данным УЗИ, которое должны проходить все беременные минимум двукратно, порок можно диагностировать в срок около 26 нед гестации. Заподозрить его можно и по клиническим признакам у беременной (многоводие, угроза выкидыша в I триместре). Плод питается околоплодными водами, и энтеральное питание — довольно важный фактор его развития. При непроходимости ЖКТ плода на любом уровне у беременной будет многоводие, причем чем выше уровень атрезии, тем оно сильнее выражено.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина АП яркая: в полости рта и носа у новорожденного находятся околоплодные воды, которые он при рождении, освобождая дыхательные пути, в норме проглатывает. При АП после рождения первое дыхание проходит через эту жидкость, образуются **обильные пенистые выделения изо рта и носа** — патогномоничный симптом АП, который, однако, требует дополнительного подтверждения. Всем новорожденным в родовом зале персонал обязан выполнять зондирование желудка. В данном случае, отсосав пену, зонд вводят в один из носовых ходов, он доходит до слепого отдела пищевода, **сворачивается** в нем и поступает своим концом обратно в рот. После этого диагноз АП не вызывает сомнений. Также можно выполнить **пробу Элефанта** (введение в зонд воздуха): при отсутствии АП воздух с тихим урчащим звуком проходит в желудок, при АП — с шумом выходит обратно в рот.

В родильном доме проводят также **обзорную рентгенографию** брюшной полости для определения формы АП. Определение на снимке газового пузыря желудка или загазованного кишечника указывает на наличие у ребенка трахеопищеводного свища; в этом случае перед транспортировкой обязательно проводят интубацию трахеи. Интубационная трубка механически закрывает (своей стенкой) свищевое отверстие в трахее, перекрывая доступ кислого желудочного содержимого в ТБД, и предотвращает развитие **аспирационной пневмонии**. Это (часто фатальное для ребенка) состояние — результат неоправданно поздней диагностики АП (аускультативно определяют хрипы в легких). Последний «книжный» симптом — **приступ асфиксии при попытке кормления** ребенка: медицинский работник, допустивший прикладывание к груди ребенка с АП, совершает грубейшую врачебную ошибку.

Хирургия новорожденных — это хирургия мелочей, и за каждое врачебное упущение всегда расплачивается жизнью только что родившийся крошечный человечек, у которого еще ничего нет, кроме зыбких жизненных перспектив.



Рис. 5.11. Эзофагография у новорожденного с атрезией пищевода (нижний трахеопищеводный свищ)



Рис. 5.12. Эзофагография у ребенка с атрезией пищевода: попадание водорастворимого контраста в трахеобронхиальное дерево

Именно поэтому всех детей с АП необходимо **транспортировать в специализированный стационар по единым правилам**:

- постановка зонда в пищевод, аспирация слизи (слюны) из верхнего сегмента пищевода через каждые 15–20 мин;
- проведение оксигенотерапии;
- интубация трахеи (поскольку самая частая форма АП предполагает наличие трахеопищеводного свища);
- поддержание оптимальной температуры тела (транспортировка в транспортном кювезе).

В хирургическом стационаре больному сразу назначают антибиотики, менадиона натрия бисульфит (Викасол®) для уменьшения кровоточивости тканей во время предстоящей операции и выполняют **эзофагографию**, причем обязательно **с водорастворимым контрастом** (поскольку бариевая взвесь, попадая в ТБД даже в следовых концентрациях, приводит к развитию ателектатической пневмонии). Исследование проводят для визуализации уровня, на котором находится слепой сегмент пищевода (рис. 5.11, 5.12).

Лечение

Оперативное лечение АП имеет определенные сложности, его проводят по двум сценариям.

- **При большом диастазе** между сегментами пищевода операция заключается, во-первых, в перевязке и мобилизации пищеводного свища, во-вторых, в наложении гастростомы для дальнейшего кормления ребенка, в-третьих, в наложении шейной эзофагостомы для оттока слюны с целью профилак-

тики аспирации. Через 3–6 мес таким детям показана пластика пищевода толстой кишкой.

- При **диастазе между сегментами менее 1,5 см** есть возможность наложения прямого анастомоза между ними в ходе первой операции. Шов всегда накладывают однорядный (пищевод не имеет адвентиция), поэтому бывают случаи несостоятельности анастомоза и развития медиастенитов (поэтому при наложении пищеводного анастомоза всегда дренируют средостение).

Большое значение в лечении больных АП имеет интенсивная терапия. Летальность в большей мере обусловлена РДС. Все дети с АП были внутриутробно лишены одного из компонентов своего питания, а значит, если они и доношены по срокам гестации, все равно маловесны и незрелы. Они погибают от пневмоний, протекающих на фоне пневмопатий, т.е. в том случае, когда распад плодных (фетальных) форм сурфактантов преобладает над синтезом зрелых (взрослых) форм. Интенсивное лечение ребенка с АП включает:

- применение экзогенных сурфактантов;
- адекватную антибиотикотерапию;
- гормонотерапию;
- активацию естественных стресс-лимитирующих систем организма (наркотики, высокие дозы витаминов А и Е);
- оксибутиратную защиту (натрия оксибутират).

Наибольшие трудности в настоящее время, как и раньше, имеют лечение и выхаживание новорожденных с экстремально низкой массой тела. Выживаемость детей с этой патологией связана прежде всего с правильной врачебной тактикой врачей первичного звена и материальными возможностями детского учреждения.

Очень редко встречается другая врожденная патология пищевода и трахеи — **трахеопищеводная расщелина**. При этом пороке АП нет, а имеется сообщение пищевода с трахеей (неразобщение) на протяжении. Это тяжелый порок, оперативное лечение которого (пластика трахеи и пищевода) проблематично, а его результаты зависят от длины аномального сообщения.

5.1.5. Ахалазия и врожденные сужения пищевода

Ахалазия пищевода

Ахалазия пищевода — патологическое состояние, характеризующееся функциональным нарушением проходимости кардиального отдела пищевода. В детской практике заболевание встречается значительно реже, чем у взрослых. Первые проявления ахалазии обычно появляются у детей в возрасте 7–10 лет (исключительно редко — в грудном возрасте).

Заболевание имеет нейрогенную природу. Его причина — дефицит нейронов в ганглиях ауэрбаховского сплетения кардиального отдела пищевода (характерно для детей) или дегенеративные изменения в двигательных ядрах блуждающих нервов (характерно для взрослых). Неполноценная иннервация

вызывает нарушение координированного раскрытия кардии и перистальтики вышележащих отделов пищевода. Прогрессирование заболевания ведет к выраженной дилатации и атонии пищевода.

Основные симптомы — затруднение прохождения пищи и рвота (регургитация) пережеванной, но непереваренной пищей. Больные дети едят медленно, тщательно пережевывая пищу, поперхиваются во время еды. Старшие дети прибегают к приемам, облегчающим прохождение пищи: запивают еду водой, совершают ложные глотательные движения. Взрослые больные описывают чувство дискомфорта и тяжести за грудиной, болевые ощущения. Регургитация имеет постуральный характер, т.е. связана с изменением положения тела, для взрослых больных описан симптом «мокрых шнурков». Дисфагия и регургитация приводят к потере массы тела или отставанию в физическом развитии, что характерно для 2/3 больных. У половины больных имеется умеренная анемия, регургитация пищи может приводить к аспирации и легочным осложнениям. Течение заболевания обычно носит перемежающийся характер, когда периоды ухудшения чередуются с периодами клинического благополучия.

Диагностика ахалазии пищевода — преимущественно рентгенологическая. Применяют эзофагографию с сульфатом бария сметанообразной консистенции и эзофагоскопию (рис. 5.13). Полезным может оказаться проведение этого исследования под рентгенотелевизионным экраном, так как через некоторое время возможны расслабление кардии и появление симптома проваливания тонкой струйкой — достоверного признака функционального характера нарушений. При фиброэзофагоскопии можно установить признаки и степень выраженности эзофагита, невозможность проведения фиброскопа в желудок.



Рис. 5.13. Эзофагография у ребенка с ахалазией пищевода: зона сужения и супрастенотическое расширение пищевода

Заболевание дифференцируют от врожденных, пептических и ожоговых стенозов пищевода, ГЭРБ, опухолей желудка и пищевода.

Лечение состояния может быть консервативным и оперативным. К первой группе относят медикаментозную терапию (спазмолитики), бужирование пищевода и баллонную дилатацию. Обычно невыраженный и нестойкий эффект применения этих методик заставляет хирургов отдавать предпочтение более активной

тактике. Больным выполняют внеслизистую кардиомиотомию на протяжении 5–7 см (операция Геллера), дополненную кардиофундопликацией. В последнее время эту операцию чаще выполняют лапароскопически.

Врожденные стенозы пищевода

Это редкие пороки развития пищевода, при которых имеется его органическое сужение на ограниченном участке. При эмбриональном нарушении процесса вакуолизации кишечной трубки формируется мембранозная форма порока; при нарушении разделения пищевода с трахеей с дистопией бронхиальных хрящей в стенку пищевода — циркулярные стенозы. Еще реже причинами врожденных стенозов могут быть дупликационные кисты и сдавление пищевода аномальными магистральными сосудами. Дистопии хрящей и дупликации чаще встречаются в нижней трети пищевода, нарушения разделения с трахеей и сосудистые аномалии обычно располагаются в средней трети.

Клиническая картина дебютирует в первые месяцы жизни и становится более выраженной с введением первого прикорма. Прежде всего это рвота неизмененной пищей. При стенозах, обусловленных сосудистым кольцом, на первый план у младших детей выходит стридор, у старших — дисфагия.

Диагностику проводят с помощью рентгеноконтрастного исследования. К дополнительным методам диагностики относят аортографию, спиральную КТ, эзофагоскопию; наиболее достоверный и информативный метод — чреспищеводное УЗИ.

В лечении больных мембранозной формой стеноза наилучшие результаты дает бужирование пищевода. При наличии хрящевого кольца используют оперативное лечение, при дупликационных кистах пищевода — торакоскопическое иссечение кисты. Как правило, прогноз лечения врожденных стенозов пищевода благоприятный.

5.1.6. Врожденные диафрагмальные грыжи

Диафрагмальные грыжи образуются при наличии в диафрагме дефектов или слабых мест, через которые в плевральную полость в силу отрицательного давления в ней перемещаются органы брюшной полости. У взрослых диафрагмальные грыжи обычно возникают вследствие недиагностированных повреждений диафрагмы при открытой или закрытой травме груди и живота. У детей они, как правило, имеют врожденный характер (аномалии развития диафрагмы). Врожденные диафрагмальные грыжи (ВДГ) встречаются нечасто — 1:2000 родов, однако принципы их диагностики и лечения необходимо знать, так как это заболевание часто определяет судьбу только что родившегося ребенка.

Диафрагма, или грудобрюшная преграда, разделяет грудную и брюшную полости. Ее правый и левый купола в центре имеют сухожильное растяжение, а по окружности — мышечную часть, которой она прикрепляется спереди к грудине (передние ножки диафрагмы), сзади — к позвоночнику и сухожиль-



Рис. 5.14. Нормальный вид диафрагмы

ному растяжению поясницы (задние внутренние и наружные ножки), а с боков — к ребрам (реберная часть). Со стороны плевральной полости диафрагма выстлана плеврой, со стороны брюшной — брюшиной (рис. 5.14).

Эмбриогенез диафрагмы. Патогенез врожденных диафрагмальных грыж

До 3-й недели внутриутробного развития грудная и брюшная полости эмбриона не разделены и представляют собой единую полость — **целом**. Их разобщение, т.е. образование диафрагмы, происходит в период на 3–8-й неделе эмбриогенеза. Диафрагма образуется из пяти зачатков — производных мезодермы. Передняя часть образуется из так называемой поперечной перегородки, растущей от грудины к центру, задняя и боковые — из парных задних и боковых столбов Ускова, которые растут навстречу друг другу и поперечной перегородке (рис. 5.15).

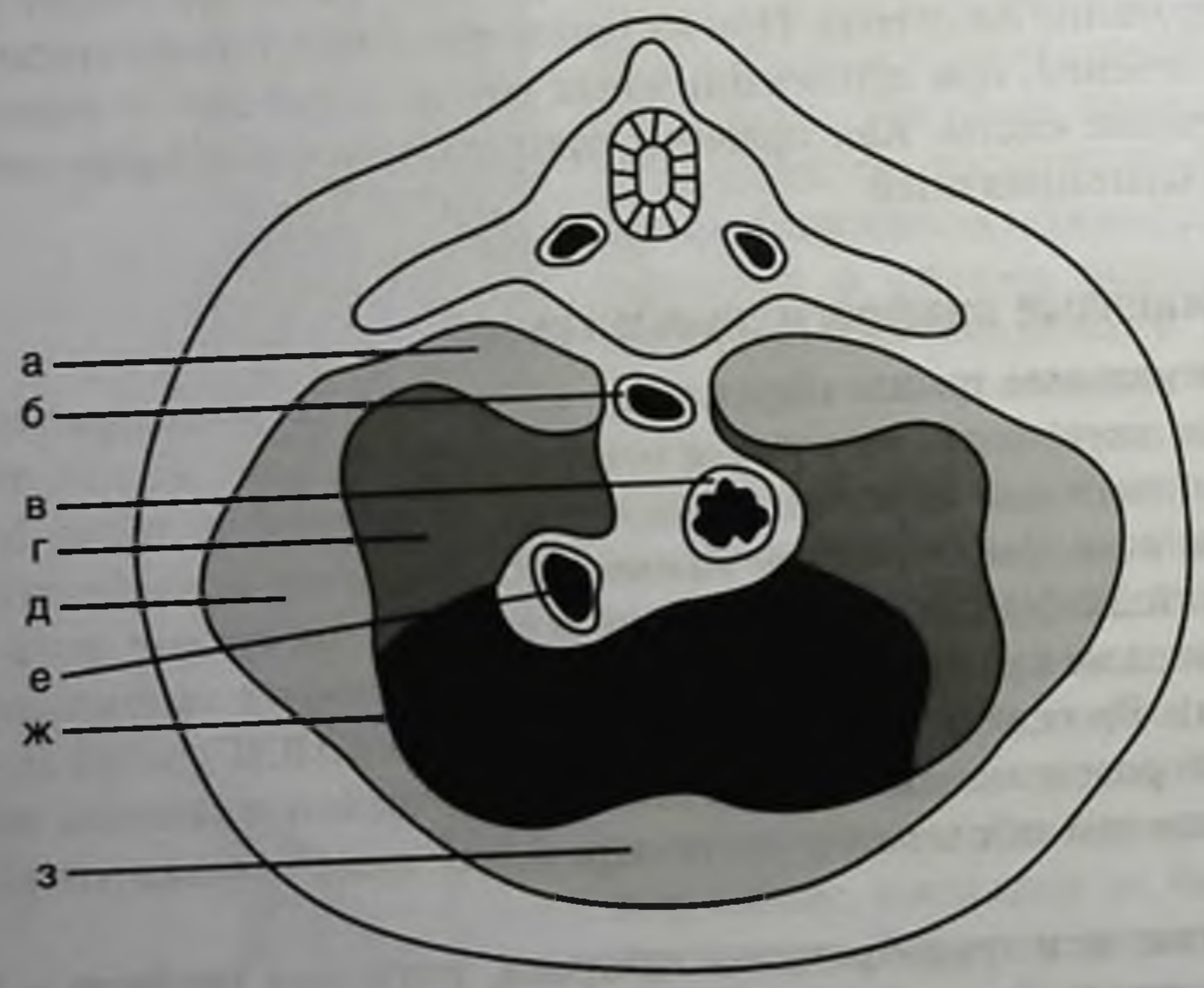


Рис. 5.15. Схема эмбриогенеза диафрагмы: а — задний столб Ускова; б — аорта; в — пищевод; г — плевроперитонеальная мембрана; д — боковой столб Ускова; е — нижняя полая вена; ж — поперечная перегородка; з — *massa transversa*

На месте неполного смыкания этих зачатков образуются врожденные дефекты и слабые места диафрагмы. При неполном смыкании поперечной перегородки и боковых столбов Ускова образуется **щель Ларрея** — место формирования передних диафрагмальных грыж. При несмыкании боковых и задних столбов Ускова образуется **щель Богдалека** — место формирования задних диафрагмальных грыж. При неполном смыкании зачатков в сухожильной части диафрагмы образуются грыжи купола диафрагмы, а в перикардиальном ее отделе — френоперикардиальные грыжи.

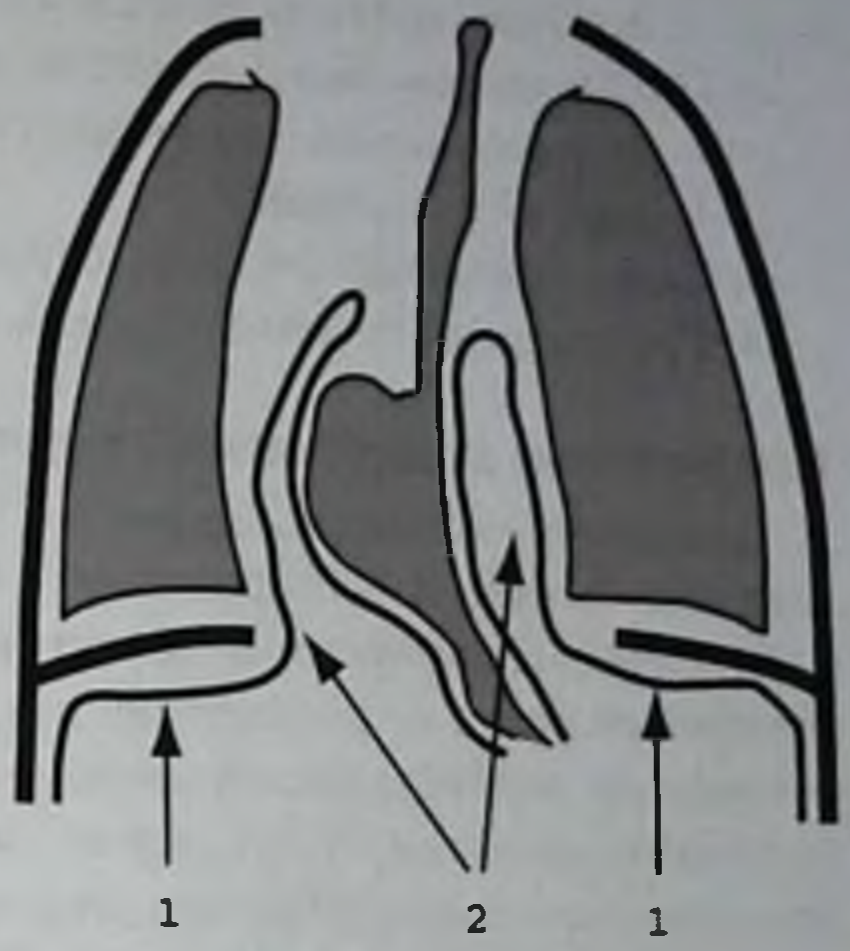


Рис. 5.16. Схема формирования грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: 1 — брюшина; 2 — воздушно-кишечное углубление

Немного другой механизм имеет образование грыж пищеводного отверстия диафрагмы. При них в плевральную полость через пищеводное отверстие диафрагмы, которое намного шире обычного, проникает желудок. Эти грыжи всегда истинные. Их возникновение связано с нарушениями процесса опускания желудка и диафрагмы в эмбриогенезе, которые закладываются у эмбриона в области шеи и в 8–12 нед внутриутробного развития опускаются отсюда до своего обычного места. Опускаясь, диафрагма обгоняет желудок, а он потом догоняет ее. При этом между желудком с пищеводом и диафрагмой образуется брюшинный карман — так называемое воздушно-кишечное углубление (рис. 5.16).

Если пищеводное отверстие отстает в формировании, часть желудка остается в этом углублении и не позволяет расправиться его брюшинным стенкам. Таким образом формируется врожденная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Классификация

По наличию или отсутствию грыжевого мешка диафрагмальные грыжи подразделяют на **истинные** и **ложные**. Понятно, что при ложных грыжах в плевральную полость перемещается гораздо больше внутренних органов, чем в грыжевой мешок при истинных, потому ложные грыжи протекают гораздо тяжелее истинных.

Классификация ВДГ

- Диафрагмально-плевральные:
  - истинные (выпячивания истонченной зоны диафрагмы);

  - ложные (дефекты диафрагмы).
- Грыжи пищеводного отверстия (истинные грыжи):
  - с приподнятым пищеводом (эзофагеальные);
  - параэзофагеальные.
- Парастернальные (истинные грыжи).
- Френоперикардиальные (ложные грыжи).

Ложные задние диафрагмально-плевральные грыжи

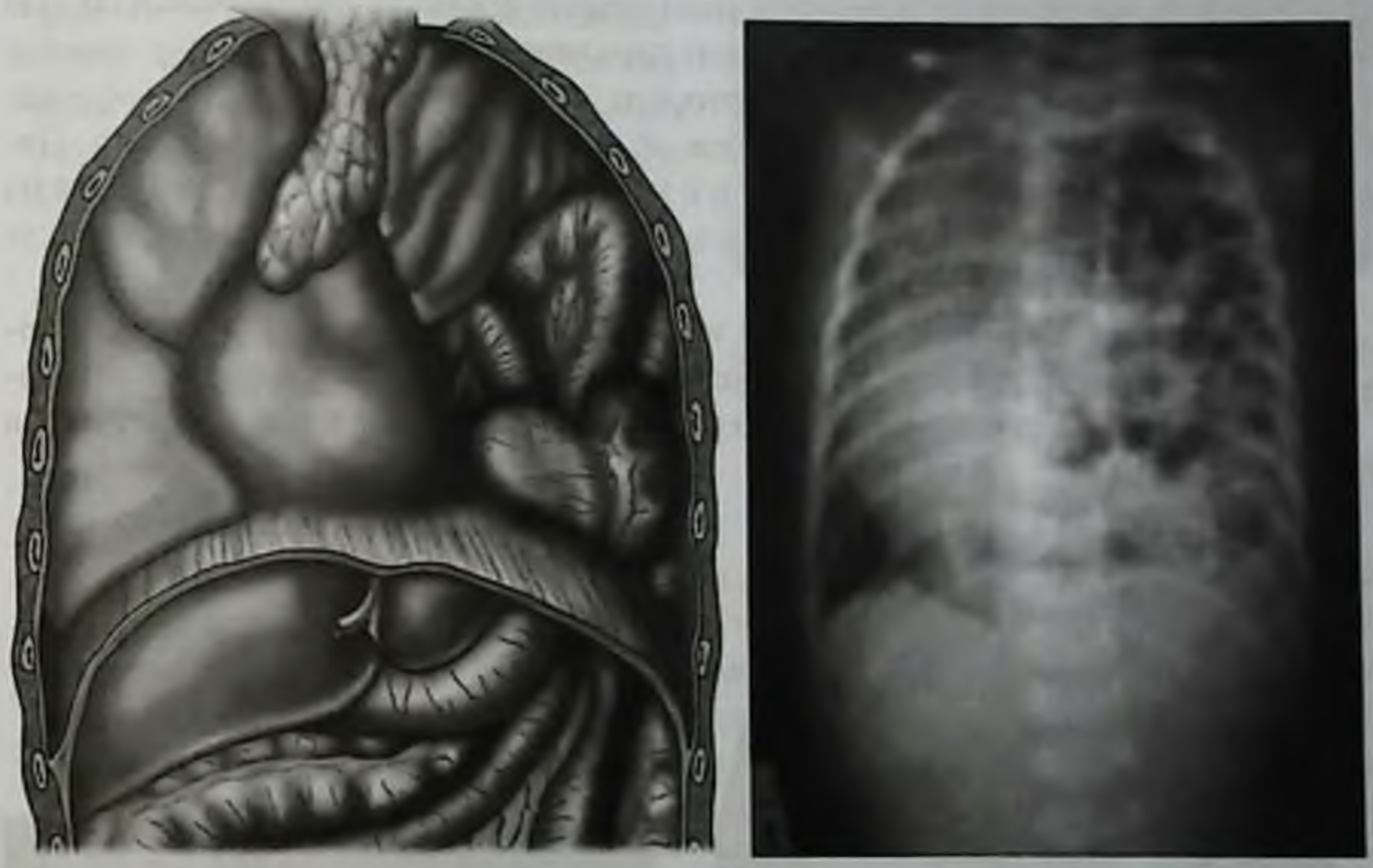
Это самый частый и опасный вид ВДГ. В подавляющем большинстве случаев они бывают левосторонними, так как дефект справа прикрывает крупная печень. Левосторонний дефект может быть прикрыт селезенкой, но этот некрупный орган не в состоянии надежно закрыть собой имеющийся дефект и чаще сам перемещается в плевральную полость вместе с другими абдоминальными органами. Через дефект диафрагмы в левую плевральную полость под влиянием присасывающего отрицательного давления в ней и выталкивающего положительного давления в брюшной полости перемещается обычно большое количество органов брюшной полости. Они вызывают коллабирование левого легкого и смещение средостения в противоположную, правую сторону (рис. 5.17, а). Перемещение это происходит чаще еще внутриутробно, поэтому левое легкое оказывается гипоплазированным. С рождением ребенка его кишечник, в том числе перемещенный в плевральную полость, быстро заполняется воздухом и кишечным содержимым, и, если их пассаж в области дефекта диафрагмы затруднен, объем перемещенных органов быстро увеличивается.

Диагностика этого вида грыж не представляет больших трудностей, если об этом пороке знать и помнить. Нередко обращают внимание на смещение мест выслушивания сердечных тонов вправо, но этот факт могут фиксировать в медицинских документах как декстрокардию. При этом упускают из виду другие признаки диафрагмальной грыжи: ослабление дыхания и высокий перкуторный звук над левым легким, выслушивание над ним перистальтических шумов, запавший («пустой») живот (из-за перемещения его органов в плевральную полость). Комплекс этих симптомов позволяет заподозрить диагноз «диафрагмальная грыжа», который легко подтверждают при рентгенографии грудной клетки в двух проекциях (рис. 5.17, б). Рентгенологический диагноз можно подтвердить контрастным исследованием ЖКТ с бариевой взвесью.

Лечение оперативное, его проводят по срочным либо экстренным показаниям. Заключается в ушивании дефекта диафрагмы через чрезбрюшинный доступ в левом подреберье. Из плевральной полости в рану извлекают перемещенные в нее органы брюшной полости (кишечник, селезенка, желудок), дефект диафрагмы ушивают узловыми швами. Центральный венозный доступ должен быть осуществлен вне сосудов бассейна малого круга кровообращения.

Торакоскопическое погружение печени в брюшную полость при врожденной ложной правосторонней (редкой) диафрагмальной грыже

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-007.html



а б

Рис. 5.17. Левосторонняя ложная врожденная диафрагмальная грыжа: а — внешний вид; б — рентгенограмма

При неполном расправлении легких (множественные ателектазы) обычно приходится применять ИВЛ, которая **при диафрагмальной грыже ухудшает состояние ребенка** за счет нарастания правожелудочковой недостаточности. Это связано с тем, что повышенное давление в левой плевральной полости резко смещает сердце вправо, а подача кислорода под повышенным давлением в правое легкое прижимает к межжелудочковой и межпредсердной перегородкам тонкие стенки правых желудочка и предсердия. В связи с этим дифференциальная диагностика асфиксии у новорожденных чрезвычайно важна.

При декомпенсации легочной гипертензии может сформироваться грозное осложнение ВДГ, которое еще недавно (не совсем корректно) именовали асфиктическим ущемлением. В таких случаях оперативное лечение проводят по экстренным показаниям.

Истинные врожденные диафрагмальные грыжи

Грыжи купола диафрагмы (выпячивания) — истинные. **Ограниченные** выпячивания купола клинически себя не проявляют, являются обычно рентгенологическими находками и не требуют лечения. **Релаксации** купола диафрагмы встречаются гораздо чаще, обычно слева. Они имеют все описанные выше клинические признаки, характерные для диафрагмальных грыж. Диагноз устанавливают по характерным рентгенограммам грудной клетки, на которых определяют высокое стояние и истончение купола диафрагмы (рис. 5.18).

У новорожденных практически невозможно провести дифференциальную диагностику релаксации купола с его параличом, встречаемым при травмах шейного нервного сплетения, из которого образуется диафрагмальный нерв. Именно поэтому спешить с оперативной коррекцией порока не следует. Паралич диафрагмы обычно проходит к 6 мес, и купол диафрагмы становится на свое место; при релаксации этого не происходит. В таких случаях производят пластику купола диафрагмы.

Лечение. На плановой операции из истонченного купола диафрагмы формируют трипликатуру, чем увеличивают объем плевральной полости до нормы и позволяют легкому полностью расправиться. Однако из-за недоразвития

а б

Рис. 5.18. Левосторонняя истинная врожденная диафрагмальная грыжа: а — внешний вид; б — рентгенограмма

мышц диафрагма не будет участвовать в дыхании, оно будет происходить за счет межреберных мышц. Менее травматичнее и удобнее выполнять оперативное лечение этого вида грыж торакоскопически.

Парастернальные грыжи

Парастернальные грыжи встречаются нечасто, поскольку существенного перемещения органов брюшной полости в плевральную не происходит. Изредка детей (обычно это дети школьного возраста) могут беспокоить дисфагические нарушения, но чаще этот вид грыж диагностируют как случайную рентгенологическую находку (снимок в боковой проекции) (рис. 5.19).

Лечение оперативное, проводят в плановом порядке возрасте, когда диагностирована грыжа. Выполняют пластику истонченного участка диафрагмы.



Рис. 5.19. Рентгенография грудной клетки (боковая проекция) у ребенка, 13 лет, с парастернальной грыжей

Френоперикардиальные грыжи

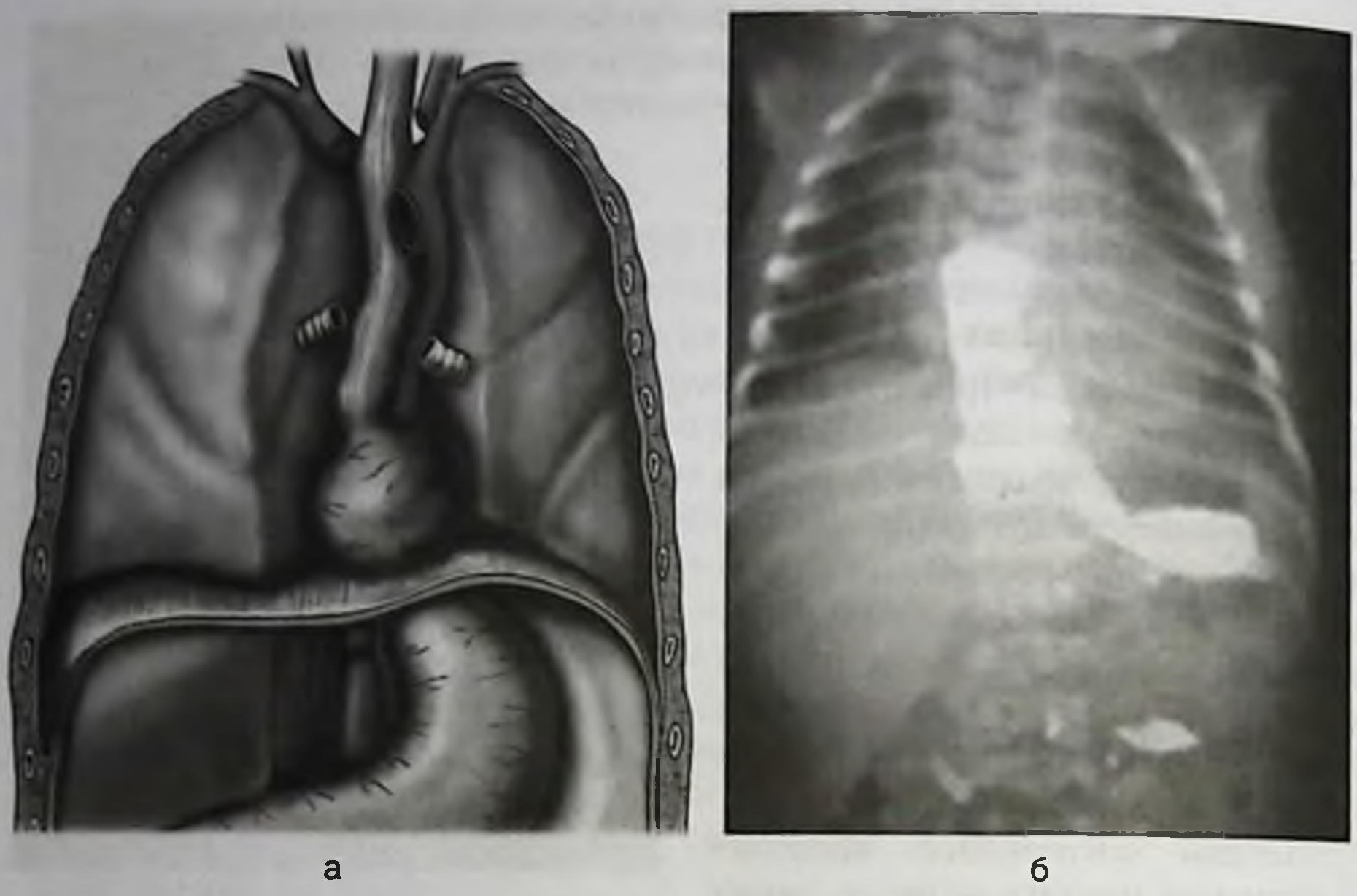
Подобные грыжи встречаются крайне редко, поскольку при них в дефект диафрагмы оказывается вставленной верхушка работающего сердца, что препятствует перемещению органов из брюшной полости в грудную. Чаще порок выявляют как случайную находку при операциях, выполняемых детям по другим различным поводам. Дефект при обнаружении ушивают узловыми швами или же (при значительных размерах дефекта) выполняют аллопластику диафрагмы.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы встречаются гораздо чаще, особенно у детей старшего возраста. Они бывают двух видов: чаще — эзофагеальные, реже — параэзофагеальные (рис. 5.20, а).

Клинически грыжа пищеводного отверстия проявляет себя дисфагическими расстройствами. Дети с первых дней жизни обильно срыгивают кислым желудочным содержимым, у них быстро развивается язвенный рефлюкс-эзофагит с кровотечениями из язв, проявляющимися меленой и анемией. Дети отстают в массе тела и физическом развитии. В последующем на месте эзофагита может развиться вторичный пептический стеноз пищевода.

Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием. На обзорной рентгенограмме грудной клетки в диафрагмально-медиастинальном синусе,



а б

Рис. 5.20. Эзофагеальная грыжа: а — внешний вид; б — рентгеноконтрастное исследование



Рис. 5.21. Рентгеноконтрастное исследование у ребенка с параэзофагеальной грыжей

чаще справа, можно увидеть округлую полость — газовый пузырь желудка, переместившийся выше диафрагмы, что иногда принимают за кисту легкого. Для уточнения диагноза выполняют контрастное рентгенологическое исследование пищевода (рис. 5.20, б).

Ребенок стоя пьет бариевую взвесь, которая легко проходит в желудок. Затем ребенка укладывают на рентгеновском столе в коленно-локтевое положение и надавливают рукой на эпигастрий. На снимке желудок вместе с контрастом перемещается в грудную полость, выше диафрагмы. Так подтверждают диагноз «грыжа пищеводного отверстия» (рис. 5.21).

Хирургическое лечение параэзофагеальной грыжи и грыжи с приподнятым пищеводом заключается в низведении желудка в брюшную полость и ушивании пищеводного отверстия.

Операцию выполняют трансабдоминальным доступом, чаще лапароскопически. С учетом того, что этот порок всегда сопровождается недостаточностью кардии, ставшей причиной рефлюкс-эзофагита, в ходе операции создают антирефлюксную защиту пищевода за счет образования фундопликационной манжетки из дна желудка (по Ниссену). Для профилактики рецидива грыжи манжетку фиксируют к диафрагме узловыми швами.

5.2. ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

5.2.1. Деструктивные пневмонии

Патология органов дыхания всегда занимала и занимает ведущие места в заболеваемости и смертности детей. Самые опасные из этих заболеваний — пневмонии.

Подавляющее большинство пневмоний лечат педиатры, однако есть пневмонии, которые протекают с осложнениями, требующими хирургического вмешательства, — это так называемые **деструктивные пневмонии**, или **бактериальные деструкции легких** (БДЛ) (рис. 5.22).



Рис. 5.22. Обзорная рентгенограмма грудной клетки ребенка с деструктивной пневмонией

Абсолютное большинство больных БДЛ — **дети до 3 лет**. Заболеваемость деструктивными пневмониями имеет определенную цикличность, характерную и для других гнойных заболеваний. Все 1970-е гг. количество детей с этими заболеваниями в клиниках нашей страны возрастало, к середине 1980-х гг. **половина всех коек (!)** отделений гнойной хирургии была занята больными этой категории. Тяжелейшие заболевания, сотни больных, мучительные поиски оптимальных объемов и методов оперативных пособий, нередко летальные исходы... В последние годы мы, как и другие клиники детской хирургии РФ, имеем несколько таких больных в год.

Однако уменьшение количества больных с этой тяжелой патологией в последнее время не снимает актуальности ее подробного изучения в связи с тем, что из-за малочисленности больных данной группы врачи стали забывать клиническую картину и диагностику этого заболевания. Данная ситуация недопустима, как недопустимо и то, что часть детей этой категории непростительно долго лечат консервативно по поводу пневмоний при уже имеющихся хирургических осложнениях.

Классификация

Приводим **классификацию БДЛ** М.Р. Рокицкого (1988), которую мы несколько упростили.

- **Этиология**
  - Стафилококковые.
  - Стрептококковые.
  - Синегнойные.
  - Протейные.
  - Смешанные
- **Тип поражения**
  - **Первичное поражение** (аэрогенный путь инфицирования):
    - ✧ истинно первичное (осложнение бактериальной пневмонии);
    - ✧ условно-первичное (наслоение на муковисцидоз, ОРВИ, ВПР легких).
  - **Вторичное поражение** (гематогенный путь инфицирования).
- **Формы поражения**
  - **Преддеструкции** (острые массивные пневмонии, острые лобиты).
  - **Легочные формы БДЛ**:
    - ✧ мелкоочаговая множественная деструкция;
    - ✧ внутридолевая деструкция;
    - ✧ гигантский кортикальный абсцесс;
    - ✧ буллезная форма деструкции.
  - **Легочно-плевральные формы БДЛ**:
    - ✧ пиоторакс;
    - ✧ пиопневмоторакс;
    - ✧ пневмоторакс.
  - **Хронические формы и исходы БДЛ**:
    - ✧ вторичные кисты легких;
    - ✧ хронический абсцесс легкого;

- ◇ фиброторакс;
- ◇ хроническая эмпиема плевры;
- ◇ бронхоэктазии.

- **Фаза течения деструкции**
  - Фаза преддеструкции.
  - Фаза острого течения.
  - Фаза подострого течения.
  - Фаза хронического течения.
- **Осложнения**
  - Сепсис.
  - Перикардит.
  - Медиастинальная эмфизема.
  - Кровотечение.

Этиология

Все деструктивные пневмонии имеют бактериальную этиологию. Впервые врачи встретились с ними в начале 1960-х годов, и тогда их почти исключительно вызывали стафилококки. С.Л. Либов в 1963 г. удачно назвал их «стафилококковые деструкции легких», это название быстро вошло в практику, и детские врачи пользовались им долгие годы. В 1970-х гг. среди возбудителей деструкций легких появились другие, в основном грамотрицательные микроорганизмы, и эти заболевания стали называть «острые бактериальные деструкции легких» (рис. 5.23).

Вирусные пневмонии первично деструктивными не бывают, но не случайно говорят, что **вирус протаптывает дорогу стафилококку**, и пневмония часто, начавшись как вирусная на фоне острой респираторной инфекции верхних дыхательных путей, превращается в БДЛ.



Рис. 5.23. Острый лобит справа (обзорная рентгенограмма грудной клетки)

Патогенез

В зависимости от путей инфицирования легких бактериальные пневмонии подразделяют на первичные и вторичные.

- При **первичных пневмониях** стафилококк попадает в легкие с вдыхаемым воздухом, т.е. аэрогенным путем.
- При **вторичных пневмониях** (они встречаются значительно реже) стафилококк попадает в легкие гематогенным путем из другого гнойного очага, чаще всего это вторичные очаги острого гематогенного остеомиелита.

Попав аэробронхогенным путем в легкие и не встретив там достаточного сопротивления, стафилококк начинает размножаться в легочной ткани и при этом выделяет в нее множество своих токсинов-ферментов, и важнейший из них — **некротоксин**. Под его воздействием происходит некроз ткани, и, оказавшись в этой мертвой, совершенно не сопротивляющейся среде, стафилококки, как в термостате, где тепло и сыро, к тому же много кислорода (стафилококки — аэробы), быстро размножаются и воздействуют на приютившую их мертвую ткань выделяемыми ими протеолитическими ферментами и гиалуронидазой. Под их воздействием ткань распадается, превращаясь в гнойные полости. Сливаясь друг с другом, эти полости образуют **абсцессы легкого — первое осложнение бактериальной пневмонии**. Образовавшиеся абсцессы должны куда-то опорожниться. Опорожнение может произойти в бронх, и тогда больной откашливает гной наружу. Опорожняющийся таким путем абсцесс называют **дренирующимся**.

Однако абсцесс может опорожниться и в плевральную полость, при этом в легком образуется отверстие — **бронхоплевральный** (бронхиальный) **свищ**, через который в плевральную полость изливается гной; с каждым дыханием туда же поступает воздух, и его количество быстро нарастает. Это **второе** (и тяжелое) **осложнение бактериальной пневмонии называют «пиопневмотораксом»**.

Если абсцесс оказался в центральной части легкого, где располагаются крупные сосуды и бронхи с окружающей их рыхлой клетчаткой, он распространяется по ней в клетчатку средостения, вызывая гнойный медиастинит. Здесь вместе с гноем, как правило, оказывается и воздух из легочной ткани, поэтому данное осложнение называют **пиопневмомедиастинумом — третье осложнение бактериальной пневмонии**, которое встречается значительно реже остальных.

В случаях когда воспалительный процесс развивается в периферических отделах легкого, в него вовлекается висцеральная плевра, а воспалительный экссудат продуцируется при этом в плевральную полость. Сначала экссудат серозный (процесс характеризуется как экссудативный плеврит), но очень скоро в нем поселяется стафилококк, на борьбу с которым сюда мигрируют лейкоциты, экссудат становится гнойным, т.е. развивается гнойный плеврит — **пиоторакс, четвертое осложнение бактериальной пневмонии**.

До присоединения этих осложнений воспаление легких называют **«пневмония»**, ее лечение — в компетенции педиатров. **С присоединением одного из вышеперечисленных осложнений пневмония получает название «деструктивная», и ее лечение — в компетенции хирургов.**

Клиническая картина, диагностика и принципы лечения различных форм деструктивных пневмоний

Экссудативный плеврит и пиоторакс

Экссудативный плеврит и пиоторакс — самые частые хирургические осложнения бактериальных пневмоний. Даже без присоединения осложнений эти пневмонии протекают с тяжелым общим состоянием, выраженными одышкой и интоксикацией, поэтому по общему состоянию трудно определить время наступления пиоторакса, тем более что количество жидкости в плевральной полости нарастает постепенно. Однако при ежедневном осмотре ребенка с пневмонией присоединение экссудативного плеврита можно определить довольно рано **по динамике физикальных данных**. Если для пневмонии без плеврита характерны укорочение перкуторного звука и жесткое дыхание с влажными мелкопузырчатыми и крепитирующими хрипами, то с появлением и прогрессированием плеврита нарастает укорочение перкуторного звука до абсолютно тупого, а дыхание становится все более ослабленным. Хрипы и дыхательные шумы перестают выслушиваться, поскольку через слой жидкости в плевральной полости влажные хрипы не проводятся. При запущенном плеврите с большим количеством экссудата перкуторно можно отметить смещение границ относительной сердечной тупости в противоположную (здоровую) сторону. Такая динамика физикальных данных позволяет заподозрить присоединение осложнения, для подтверждения которого выполняют рентгенограмму грудной клетки во фронтальной проекции.

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

Хирургическое лечение направлено на удаление из плевральной полости накапливающегося экссудата с промыванием ее растворами антибиотиков. Для этого необходимо дренировать плевральную полость. Детей с тотальным пиотораксом до пункции считают ограниченно транспортабельными, а самолетом — абсолютно нетранспортабельными. Дело в том, что при наборе высоты и падении атмосферного давления оно снижается и в легких, а в плевральной полости остается прежним. При этом легкое, поджатое на земле, например на 1/3, на высоте коллабируется до 1/2; увеличиваются и смещение средостения в противоположную сторону и сдавление им здорового легкого. **Именно поэтому пункция или дренирование плевральной полости должны быть выполнены до транспортировки**.

Оптимальное место для плевральной первой пункции — шестое–седьмое межреберье по передней подмышечной линии. Для **обезболивания у детей применяют только наркоз**. После этого берут толстую иглу с надетой на ее ка-



Рис. 5.24. Традиционные инструменты для пункции плевральной полости

нюлю резиновой трубкой, пережатой зажимом (рис. 5.24). В месте пункции иглу проводят через все слои грудной стенки по верхнему краю нижележащего ребра в плевральную полость. После провала иглы в плевральную полость к трубке, надетой на иглу, присоединяют шприц, снимают зажим и аспирируют экссудат. При наполнении шприца трубку вновь пережимают зажимом, отсоединяют шприц, выливают его содержимое и вновь подсоединяют к трубке, снимают зажим и снова аспирируют экссудат. Это повторяют до тех пор, пока в плевральной полости есть содержимое. Пункцию заканчивают промыванием плевральной полости и введением в нее суточной дозы антибиотика.

Показания к дренированию плевральной полости (рис. 5.25, см. цв. вклейку):

- получение при пункции густого гноя;

или

- очень большого количества серозного экссудата;

или

- экссудата с пузырьками воздуха.

Пиопневмоторакс

Пиопневмоторакс — более тяжелое, чем пиоторакс, осложнение. Присоединение его всегда **внезапно**: состояние ребенка резко ухудшается, быстро нарастает уже имеющаяся ДН от тяжелой пневмонии. Одышка усиливается, в дыхании начинает принимать участие вспомогательная мускулатура плечевого пояса, верхних конечностей и даже мимическая мускулатура — ребенок глотает воздух, гримаса на его лице отражает страшные муки, в глазах — страх и отрешенность. Даже если ребенка запеленали и видно только его цианотичное личико с участвующей в дыхании мимической мускулатурой, только по одной этой характерной картине лица можно заподозрить пиопневмоторакс. С течением времени острота клинической картины проходит, но остаются цианоз и одышка. Можно заметить асимметрию грудной клетки — она больше по объему на больной стороне, ее дыхательные экскурсии уменьшены.

При перкуссии там, где ранее было укорочение перкуторного звука, определяют высокий тимпанит, так как в плевральной полости находится большое

количество воздуха, которое может увеличиваться с каждым дыхательным движением. Также выявляют смещение границ относительной сердечной тупости в противоположную сторону. Установить наличие жидкости (гноя) над диафрагмой перкуссией невозможно — вылившиеся из абсцесса 5–10 мл гноя растекаются по диафрагме или находятся в синусе.

При аускультации отмечают, что там, где ранее выслушивали жесткое дыхание и мелкопузырчатые хрипы, дыхание резко ослаблено или звук его не проводится совсем через воздушную подушку в плевральной полости. Почти всегда выслушивают грубый свистящий шум функционирующего бронхиального свища, обусловленный выходом воздуха из легкого в плевральную полость. Иногда шум настолько громкий, что заглушает сердечные тоны. Клинический диагноз подтверждают рентгенограммой грудной клетки в двух проекциях.

Рентгенологическая картина очень типична: выявляют широкий горизонтальный уровень жидкости на больной стороне грудной клетки, который проходит через всю плевральную полость (рис. 5.26). Ниже его находится жидкость (гной), выше — воздух. Видна поджатая к средостению тень легкого (часто с неправильными контурами). Средостение смещено в здоровую сторону

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

При диагностировании пиопневмоторакса ребенку требуется экстренное хирургическое вмешательство. Ребенка можно транспортировать только в хирургическое отделение местной больницы при условии непрерывно продолжающейся оксигенотерапии. Для длительной перевозки в другой населенный пункт больной нетранспортабелен. В таких случаях хирургическое вмешатель-



Рис. 5.26. Рентгенограмма грудной клетки при пиопневмотораксе справа

ство должно быть проведено в больнице по месту жительства, после чего можно решать вопрос о транспортировке.

Вмешательство заключается в дренировании плевральной полости. К установленному дренажу подсоединяют систему пассивного или активного дренирования плевральной полости. Воздух и гной из плевральной полости дыхательными движениями легкого выталкиваются через дренаж и подсоединенную к нему трубку в сосуд с раствором антисептика. Гной обычно остается на дне сосуда под слоем антисептика, а воздух в виде пузырей отходит вверх. Для предотвращения обратного тока жидкости из сосуда в плевральную полость к концу трубки, опущенной в сосуд, присоединяют клапан, изготовленный из пальца перчатки (дренирование **по Бюлау**).

Отхождение пузырей воздуха по дренажу будет происходить до тех пор, пока просвет бронхиального свища (обычно калибр его невелик) не закроется фибрином и растущими в свище грануляциями. В плевральной полости сразу формируется отрицательное давление, и легкое полностью расправляется, занимая всю полость. У большинства больных дренаж находится не более 7 дней.

Если по дренажной системе воздух отходит в неуменьшающемся количестве более 7–10 дней, это указывает на то, что сформировался широкий бронхоплевральный свищ, который вряд ли закроется самостоятельно (такие свищи чаще возникают при грамотрицательной инвазии). В таких случаях выполняют окклюзию бронха пораженной доли поролоновой пломбой с помощью бронхоскопа (сегментарный бронх, который возможно окклюзировать при бронхоскопии, — бронх 6-го сегмента нижней доли). Такой обтуратор стоит около недели (больше его держать нельзя, так как образуется пролежень бронха), затем его убирают. Иногда такие манипуляции приходится выполнять дважды и даже трижды.

Разделение спаек и удаления фибрина из плевральной полости при ОГДП

http://www.studmedlib.ru/doc/
ISBN9785970456347-EXT-015.html

Абсцессы легкого

Клиническая картина, диагностика и тактика лечения абсцессов легкого зависят от их формы:

- недренирующиеся,
- дренирующиеся.



Рис. 5.27. Абсцесс правого легкого

Клиническая картина недренирующегося абсцесса практически та же, что и при бактериальном пневмоническом инфильтрате без нагноения: в обоих случаях характерны выраженные ДН и интоксикация, высокая температура тела. Физикально отмечают жесткое дыхание, влажные хрипы и укорочение перкуторного звука. На рентгенограмме также в обоих случаях определяют интенсивное гомогенное затемнение, охватывающее большой анатомический отдел (долю, несколько сегментов) (рис. 5.27).

Обычно диагноз ставят на основании динамического наблюдения при интенсивном лечении пневмонии. Если на фоне лечения в течение 2—3 дней состояние ребенка улучшается (снижение температуры тела, улучшение физикальных данных и картины крови), абсцедирования, вероятно, нет. Если эффекта от лечения нет, ребенок продолжает гектически лихорадить, не снижается и даже нарастает лейкоцитоз, вероятно, имеется недренирующийся абсцесс, который следует опорожнять путем пункции через грудную стенку.

Пункцию производят под наркозом после премедикации атропином. Это обусловлено тем, что иглу в абсцесс проводят через легочную ткань, иннервируемую блуждающим нервом, раздражение которого при пункции может реализовать ваго-вагальный рефлекс на работу сердца и вызвать урежение его сокращений вплоть до асистолии.

Место пункции выбирают по рентгенограмме в двух проекциях: по прямой рентгенограмме выбирают межреберье, а по боковой — линию пункции. При продвижении иглы одновременно потягивают на себя поршень шприца. При проваливании иглы в абсцесс в шприц начинает поступать густой гной. Гной необходимо полностью эвакуировать, а затем несколько раз промыть полость абсцесса антисептиками и ввести суточную дозу антибиотика широкого спектра действия. Через толстую иглу в полость абсцесса проводят более тонкую трубку, которая будет осуществлять сообщение абсцесса с окружающей средой, минуя (не инфицируя) плевральную полость (дренирование абсцесса **по Мональди**).

Клиническая картина дренирующегося абсцесса другая. Особенно она характерна для абсцесса, который хорошо дренируется. В этом случае у ребенка после многих дней высокой температуры тела начинает откашливаться много мокроты после сильного кашля, температура тела снижается. Там, где было укорочение перкуторного звука, появляется тимпанит, а при аускультации отмечают появление амфорического дыхания. Это свидетельствует о том, что абсцесс у ребенка вскрылся в бронх. На рентгенограмме на месте инфильтрата появляется воздушная полость с горизонтальным уровнем жидкости на ее дне. Хирургического метода опорожнения хорошо дренирующиеся абсцессы не требуют. Опорожнения добиваются путем постурального дренажа (дренаж положением) и насильственного кашля. Улучшить опорожнение абсцесса можно назначением отхаркивающих средств, ингаляций с бронхолитиками и паровых ингаляций.

Пиопневмомедиастинум

Пиопневмомедиастинум — довольно редкое осложнение бактериальной пневмонии. Диагностика его несложна, поскольку **клиническая картина** типична. На фоне пневмонии состояние больного ухудшается, изменяется его внешний вид — утолщаются шея и подчелюстные области, на шее заметны выбухающие подкожные вены. При пальпации шеи определяют нарастающую подкожную эмфизему. На рентгенограмме грудной клетки выявляют расширение тени средостения и отслоение кнаружи медиастинальной плевры, под которой определяют прослойки воздуха (он может быть и в виде пузырьков) (рис. 5.28).

Местное лечение заключается в проведении хирургического вмешательства — **супраюгулярной медиастинотомии**. Над яремной вырезкой грудины выполняют горизонтальный разрез кожи длиной 2–3 см. Изогнутым зажимом тупо расслаивают ПЖК. Зажим заводят за грудину и продвигают по ее задней поверхности. Раскрытием браншей при продвижении зажима расслаивают клетчатку средостения, при этом получают гнойный экссудат с пузырьками воздуха. Средостение дренируют трубчатыми дренажами и накладывают отсасывающую влажную высыхающую повязку.



Рис. 5.28. Пневмомедиастинум у ребенка с деструктивной пневмонией (плевральная полость дренирована слева)

Общее лечение ОБДП и их осложнений проводят по общим принципам терапии гнойно-септических заболеваний. Оно включает антибактериальную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую и симптоматическую терапию. Сначала назначают антибиотики широкого спектра действия (оптимальная стартовая комбинация: цефамандол + тобрамицин), затем — с учетом чувствительности выделенной из гноя микрофлоры. Проводят инфузионную дезинтоксикационную терапию. Важнейший раздел симптоматической терапии — оксигенотерапия через носовые катетеры или в кислородной палатке. ИВЛ при наличии дренажа не показана. Гипербарическая оксигенация при пневмонии противопоказана. В последние 10 лет случаев смертности от деструктивных пневмоний не было.

5.2.2. Бронхоэктатическая болезнь

Этиология и патогенез

Условно выделяют три группы причин, наиболее часто приводящих к формированию бронхоэктазов и БЭБ.

- **Врожденные бронхоэктазы**, которые могут быть изолированными пороками развития или являться одной из составляющих синдромальной патологии (синдромы Картагенера, Вильямса–Кэмпбелла и др.).
- **Инородные тела** ТБД.
- **Затяжные и хронические воспалительные бронхолегочные процессы**.

В клинической практике чаще приходится иметь дело с бронхоэктазами последней группы. Затяжные и хронические воспалительные бронхолегочные процессы (как правило, их причинами становятся неадекватно леченные острые заболевания — частые ОРВИ, неполностью санированные бронхиты, недолеченные пневмонии) ведут к длительно существующему **бронхоадениту**. Увеличенные, отечные, плотные перибронхиальные ЛУ давят на стенку бронха извне, ишемизируя ее. Со временем в этих местах бронхиальная стенка истончается, и формируются бронхоэктазы (цилиндрические, мешотчатые, смешанные). К этой же группе можно отнести бронхоэктазы, появившиеся на фоне муковисцидоза.

Чаще патологический процесс поражает бронхи **нижней доли левого легкого** (правосторонняя локализация — косвенное свидетельство врожденного процесса; также чаще справа локализуются бронхоэктазы, возникшие вследствие аспирации детьми различных инородных тел — съедобных и несъедобных). Важна характеристика бронхоэктазии по распространенности. К обширным поражениям при двустороннем процессе относят поражение более 9 сегментов. Распространенность поражения определяет клиническую картину и тяжесть заболевания.

Клиническая картина

В большинстве случаев начало заболевания относят к 3–5 годам жизни. С течением времени родители обращают внимание на то, что ребенок легко простужается, обычным явлением становятся температурные вспышки. Эти дети часто страдают респираторными заболеваниями (ОРВИ, бронхиты, пневмонии — до 6–10 раз в год), их беспокоит влажный кашель с различным коли-

чеством откашливаемой гнойной мокроты. В стадии обострения бывают подъемы температуры тела до фебрильных цифр, тогда же в анализах крови выявляют признаки острой фазы воспаления (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ и уровня СРБ, довольно выраженные диспротеинемические нарушения). Заболевание протекает годами и приводит к тому, что дети отстают от сверстников в физическом развитии. Иногда к подростковому возрасту формируются визуальные признаки хронической интоксикации (симптомы «барабанных палочек», «часовых стеклок»).

Диагностика

При осмотре, как правило, определяют недостаточное развитие ПЖК, гипотрофию. При перкуссии грудной клетки может быть выявлена зона притупления перкуторного звука, при аускультации — крепитирующие трескучие хрипы в виде пулеметной очереди, а в стадии обострения — влажные разнокалиберные хрипы на пораженной стороне, возможно ослабление дыхания. При исследовании функции внешнего дыхания (ФВД) отмечают снижение показателей.

Таким детям показано выполнение бронхоскопии и бронхографии. При **бронхоскопии** (выполняют у детей под ингаляционным наркозом) определяют характер (серозный, гнойный) и выраженность эндобронхита. Осмотр ТБД позволяет также убедиться в отсутствии или наличии инородного тела, бронхиальных стенозов. При посеве лаважной жидкости из бронхов у детей с БЭБ в половине случаев высевают различные штаммы стафилококков, в 1/4 случаев — пневмококков. Кроме того, эта манипуляция может носить не только диагностический, но и лечебный характер (введение в просвет ТБД антибактериальных и иммунотропных препаратов, ферментов для предоперационной санации воспалительного процесса).

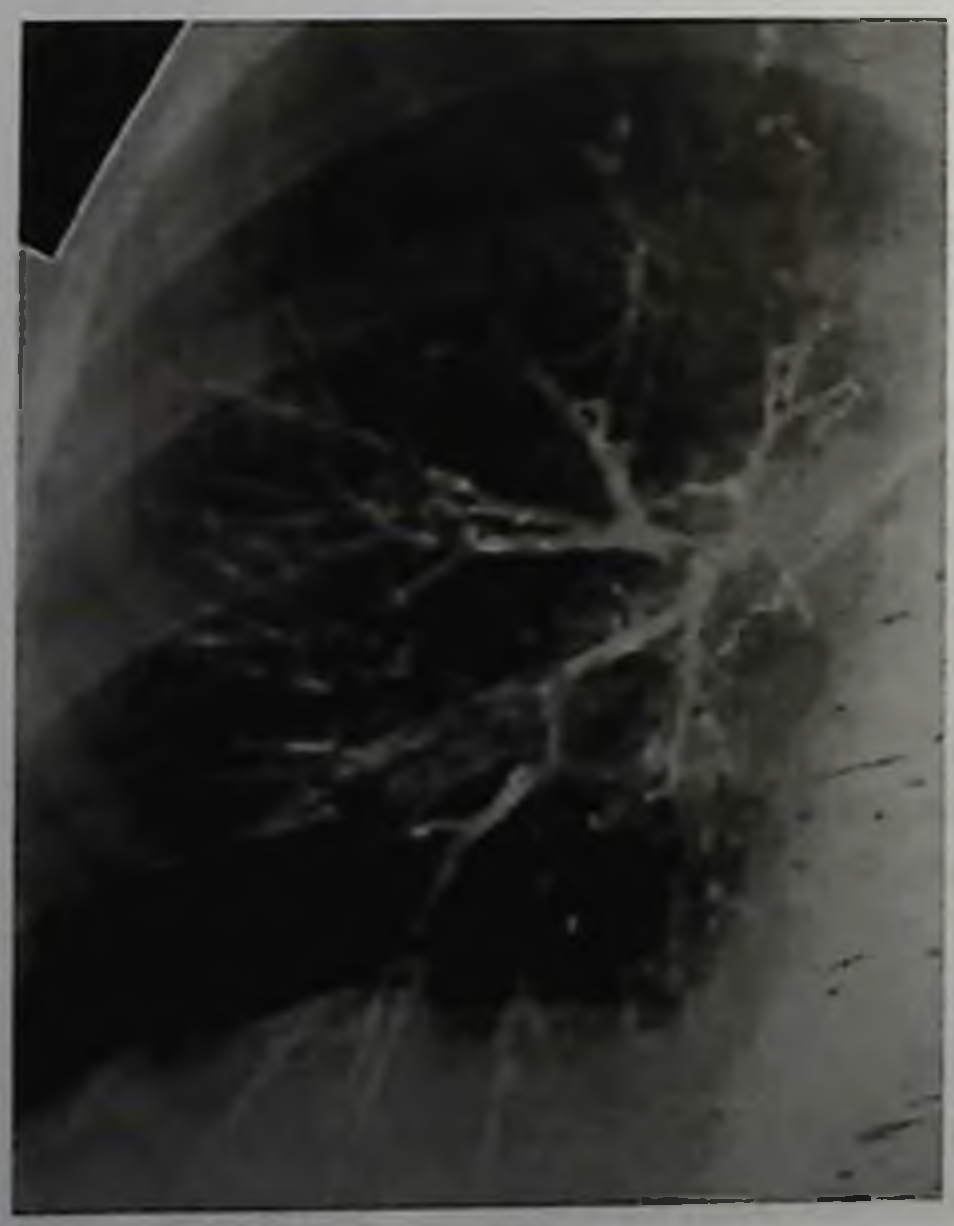


Рис. 5.29. Бронхограмма в норме (правое легкое)

Верификацию заболевания проводят по данным **бронхографии** водорастворимым контрастом [Урографин®, йогексол (Омнипак®)]. (рис. 5.29). Бронхография позволяет уточнить характер и точную локализацию патологического процесса, состояние других бронхов, особенности ветвления бронхов у данного больного. По ее результатам различают цилиндрические, мешотчатые и смешанные бронхоэктазы, деформирующий бронхит (предэктазия). На основе оценки бронхограмм планируют объем оперативного вмешательства (рис. 5.30).

Лечение

Лечение заболевания начинают с предоперационной подготовки: дезинтоксикационная и антибактериальная терапия, муко- и бронхолитики, коррекция нарушений обмена, санационные бронхоскопии (при упорном течении гнойного эндобронхита с санационной целью может быть наложена микротрахеостома).



Рис. 5.30. Бронхограмма при бронхоэктатической болезни. Мешотчатые бронхоэктазы бронхов нижней доли левого легкого, деформирующий бронхит базальных сегментов

Оперативное лечение может иметь индивидуальные особенности, но самый вероятный объем оперативного вмешательства — **резекция нижней доли легкого или бронхов язычковых сегментов** (в детской торакальной хирургии применяют резекции или экстирпации бронхов по Э.А. Степанову; воздушность оставленной легочной ткани у детей до 8-летнего возраста восстанавливается по порам Кона). В послеоперационном лечении продолжают антибактериальную терапию, назначают иммунокорригирующие средства, муколитики, бронходилататоры, большое значение имеют физиолечение (УВЧ, электрофорез с антибиотиками и ферментами, ингаляции с щелочными растворами, антибактериальными и фитопрепаратами) и дыхательная гимнастика. Результаты лечения обычно хорошие, однако больных обязательно обследуют стационарно через 1 год после операции, а также они подлежат диспансерному наблюдению в течение 5 лет.

В заключение следует отметить, что в последние годы количество больных с БЭБ значительно снизилось. Это связано с адекватным лечением детей с острыми воспалительными бронхолегочными процессами современными препаратами, а также более пристальным врачебным контролем над группой часто болеющих детей.

5.3. ХИЛОСЕРОЗИТЫ У ДЕТЕЙ

5.3.1. Проблема и возможные причины состояний

Хилоторакс (ХТ) и **хилоперитонеум** (ХП) — патологические состояния, связанные с накоплением лимфатической жидкости в плевральной или брюшной полости. Это серьезные, иногда угрожающие жизни состояния, часто вызывающее сердечно-легочную недостаточность, метаболические, электролитные и иммунологические расстройства.

Причины ХТ и ХП:

- **врожденные** ХТ, обусловленные ВПР грудного лимфатического протока, его родовой травмой;
- **травматические** ХТ и ХП (после травмы и оперативных вмешательств на органах грудной клетки и брюшной полости);
- **нетравматические** ХТ и ХП (опухолевые обструкции, лимфангиоматоз кишечника — болезнь Вальдмана, тромбоз верхней полой и подключичной вен).

В последние годы высокая выживаемость детей с критически низкой массой тела способствовала существенному росту этих (еще недавно редких) состояний. Летальность от ХТ и ХП у новорожденных составляет 30–50%, чем обусловлена проблематичность и высокая значимость патологии.

5.3.2. Клиническая картина и диагностика

Манифестирующими симптомами ХТ могут быть явления ОДН: тахипноэ и цианоз. При физикальном исследовании выявляют признаки накопления жидкости в плевральной полости (выбухание грудной клетки на стороне поражения, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, смещение сердечных тонов в здоровую сторону). Скопление лимфатической жидкости в плевральной полости приводит к метаболическим нарушениям (гипопротеинемия, метаболический ацидоз), водно-электролитным и иммунологическим расстройствам. Иногда при травматическом ХТ хилома под медиастенальной плеврой растет несколько недель, а ее прорыв в плевральную полость и соответствующая клиническая картина развиваются позже.

Выпот в плевральных полостях выявляют при УЗИ и рентгенографии. При плевральной пункции получают соломенно-желтую (если ребенка не кормили энтерально) или молочную (у ранее кормившихся детей) жидкость. В таком выпоте:

- повышено содержание липидов (более 4–6 г/л);
- повышено содержание белка (более 1/2 его содержания в плазме);
- уровень триглицеридов превышает 1,3 ммоль/л;
- при микроскопии преобладают лимфоциты (80–90% всех клеток).

Хилезная жидкость может инфильтрировать средостение и накапливаться в полости перикарда. Хилоперикард опасен тампонадой сердца.

ХП может протекать как самостоятельное состояние и сочетаться с ХТ. Кроме того, эти состояния могут сменять друг друга в различные периоды лечения. ХП прежде всего характеризуется значительным увеличением размеров живота и асцитом. При выраженном асците из-за высокого стояния куполов диафрагмы возможно развитие ДН. Наличие жидкости в брюшной полости верифицируют по данным рентгенографии, УЗИ и пункции брюшной полости.

Первичная кишечная лимфангиэктазия (болезнь Вальдмана, при которой в подслизистом слое кишечника и брыжейке существуют клубки кавернозно-расширенных лимфатических и кровеносных сосудов, лимфа пропотевает в свободную брюшную полость) может клинически также проявляться злока-

чественной лихорадкой неясного генеза, что связано с течением подострого хилезного перитонита.

Длительное нахождение лимфы в грудной полости также не проходит бесследно — примерно через 2 нед в плевральных полостях манифестирует довольно выраженный спаечный процесс.

5.3.3. Принципы лечения

Проводят комплексное лечение — консервативное и оперативное. Цели лечения — снижение выработки лимфы, осушение полостей, восполнение потерь жидкости и питательных веществ, профилактика осложнений. Для подтверждения диагноза, улучшения состояния больного и декомпрессии грудной и/или брюшной полости показано выполнение пункций либо торако- или лапароцентеза.

Уменьшение выработки лимфы достигают путем отказа от энтерального кормления и назначения полного парентерального питания. Альтернативой такому подходу может стать назначение питания специальными смесями в виде триглицеридов с короткими и средними цепями. Быстрому рассасыванию выпота способствует назначение октреотида (синтетический аналог соматостатина) внутривенно в дозе 3,5–12 мкг/кг в час; обычно лечение начинают с дозы 5 мкг/кг в час.

Оперативное лечение при ХП бываем менее успешным, чем при ХТ. При безуспешном ведении травматического ХТ с помощью плевральных пункций или торакацентеза, отсутствии у больного положительной динамики в течение 14 дней, развитии выраженных нарушений метаболизма проводят оперативное лечение. На операции перевязывают (клипируют) грудной лимфатический проток. Если интраоперационно не удается его визуализировать даже после провокации (перед операцией через зонд можно ввести сливки, сметану, оливковое или сливочное масло), мышечные массы и клетчатку прошивают между аортой и непарной веной над диафрагмой.

Лечение ХТ и ХП — сложная и еще до конца не решенная проблема детской хирургии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Как определяют показания к оперативному лечению ВДГК у детей?
2. Какие стадии развития проходят органы дыхания в эмбриогенезе?
3. Какой отдел легкого поражается чаще при ВЛЭ?
4. Назовите составляющие синдрома Картагенера.
5. Какая форма АП встречается чаще других?
6. Какие формы ВДГ вы знаете?
7. Какие виды деструктивных осложнений бактериальных пневмоний вы знаете?
8. Сформулируйте показания к пункции и дренированию плевральной полости у детей с деструктивными пневмониями.

Глава 6
УРОЛОГИЯ-АНДРОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Урология-андрология детского возраста существенно отличается от таковой у взрослых, и прежде всего это связано с преимущественно врожденным характером патологии и анатомо-физиологическими особенностями организма ребенка. Пороки развития органов мочевой системы по количеству и разнообразию занимают 1-е место среди пороков всех органов и систем, их удельный вес среди всех эмбрио- и фетопатий превышает 40%.

Результаты патологоанатомических исследований свидетельствуют о том, что около 10% людей рождаются с пороками развития мочевой системы, и это, видимо, величина не постоянная. По данным ряда авторов, за последнее десятилетие наметилась тенденция к росту патологии органов мочевой системы. Это может быть связано как с улучшением диагностики и внедрением современных скрининговых методов исследований, так и с большей чувствительностью метанефрогенной ткани к неблагоприятным факторам окружающей среды.

Также широко распространены воспалительные заболевания органов мочевой системы. Пиелонефрит, например, — второе из наиболее частых заболеваний у детей после ОРВИ. Понимать причины возникновения и пути реализации этих многообразных аномалий и заболеваний невозможно без четкого знания особенностей эмбриогенеза органов мочевой системы.

Авторы надеются, что представленный в главе материал поможет более глубокому пониманию студентами старших курсов лечебных и медико-профилактических факультетов аспектов этиологии и патогенеза, особенностей клинической картины и современной диагностики, тонкостей дифференциальной диагностики, сроков и принципов своевременного лечения широкого спектра урологической и андрологической патологии у детей. Принимая во внимание напряженность демографической ситуации в современной России, представленные в этом издании данные приобретают еще бóльшую актуальность.

6.1. УРОГЕНЕЗ И ОСНОВЫ ЕГО НАРУШЕНИЙ

В процессе онто- и филогенеза органы мочевыделения проходят три стадии развития: пронефрос, мезонефрос и метанефрос.

Пронефрос (предпочка) — онтогенетический остаток выделительной системы низших позвоночных. Это нефункционирующее у человека парное

рудиментарное образование развивается из 8–10 передних нефротомов (сегментных ножек) тела зародыша. Предпочка человека не имеет клубочков, ее канальцы не связаны ни с кровеносной системой, ни с целомом. Пронефрос редуцируется полностью на 4-й неделе эмбрионального развития (длина эмбриона менее 6 мм).

Еще до его полной редукции, на 3–4-й неделе эмбриогенеза, закладывается **мезонефрос** (первичная почка); это образование развивается из туловищных нефротомов и поэтому его также называют туловищной почкой. Мезонефрос располагается каудальнее пронефроса и уже имеет функционирующие клубочки с короткими канальцами, соединяющимися с парными мезонефральными (вольфовыми) протоками, растущими в каудальном направлении, достигая клоаки. Кроме этого, развивается второй — паранефральный — парный **мюллеров проток**, соединяющий брюшную полость с урогенитальным синусом.

Первичная почка у человека в эмбриональном периоде наиболее активно функционирует примерно с 4-й по 8-ю неделю. Начиная с 3 мес гестации наблюдают постепенную регрессию первичной почки с дегенеративными изменениями канальцев. Лишь с 5 мес эмбрионального развития отмечают полную редукцию первичной почки. Только мочеточниковый зачаток — производное вольфова протока — в дальнейшем встраивается в мочевую систему. Некоторые элементы первичной почки участвуют в формировании структур половой системы. Вольфовы протоки у мужских особей дают начало выводным протокам яичек, мюллеровы протоки — матке, трубам, влагалищу у женских особей. Рудименты вольфовых и мюллеровых протоков сохраняются примерно у 1/3 мужчин и женщин в виде так называемых **гидатид** яичек и яичников.

Метанефрос (окончательная или тазовая почка) закладывается в конце первого месяца эмбриогенеза из двух зачатков: метанефрогенного тяжа (ткань несегментированной мезодермы), который также называют **метанефрогенной бластемой**, и материала **мезонефральных (вольфовых) протоков**, которые каудально впадают в клоаку, а в верхних отделах образуют расширения (дивертикулы), врастающие в метанефрогенную бластему. Из широкой части дивертикула образуется лоханка формирующейся почки, выросты стенки которой дают начало генерациям чашечек и собирательных трубочек, а в метанефрогенной ткани бластемы начинают дифференцироваться канальцы нефронов. Одни концы канальцев присоединяются к собирательным трубкам, а другие контактируют с терминальными отделами почечной артерии — артериолами, ветвления которых образуют клубочки капилляров почечных телец, т.е. **гломерулы**. На 8–9-й неделе начинают дифференцироваться клетки проксимальных и дистальных извитых почечных канальцев. На 14–16-й неделе эмбриогенеза все отделы нефрона уже полностью сформированы с параллельным развитием интерстициальной ткани, сосудистой системы и становлением иннервации почки. С возникновением капилляров почечных клубочков появляется **фильтрационная способность** нефронов, а при образовании тонкой петли нефрона (петли Генле) и других канальцев — **реабсорбционная способность**. Нарушения кровоснабжения и развития метанефрогенной бластемы могут приводить к развитию аномалий величины (а- и гипоплазия) почек.

Мочеточниковый зачаток (образовавшийся еще на 5–6-й неделе эмбриогенеза из материала вольфовых протоков) растет в двух направлениях. Краниально он соединяется с метанефросом, делится, давая начало росту лоханки, чашечек, а затем и собирательных канальцев, прорастая метанефрогенную бластему и стимулируя развитие почки. Каудальный конец мочеточникового зачатка постепенно достигает урогенитального синуса, отделяется от клоаки и трансформируется в **мочеточниково-пузырный сегмент** (МПС). Меняя тубулярную форму на форму листка, мочеточники открываются в просвет мочевого пузыря точечными отверстиями. Во внутриутробном периоде эти отверстия затянуты тонкой пленкой (мембрана Хвалла). Если эта мембрана остается после рождения ребенка, клинически это может проявиться формированием уретероцеле, уретерогидронефроза.

Вначале окончательные почки располагаются низко в тазовой области вблизи друг от друга, выводными протоками кпереди. На 7–8-й неделе (длина эмбриона — 13–25 мм) начинается процесс восхождения почек. Кровоснабжение их осуществляется множественными сосудами, отходящими от тазовых ветвей аорты, за счет образования новых артериальных стволов. Из стенки аорты появляется выпячивание, вырастающее в крупный ствол, врастающий в паренхиму почки и обеспечивающий ее кровоснабжение. Прежние артерии, кровоснабжавшие почечный зачаток, облитерируются и рассасываются. Новые артериальные стволы, вырастающие из аорты, укорачиваясь, подтягивают почку кверху и несколько ротируют. Затем образуются новые сосуды, и почки, как по лестнице, продолжают свое восхождение и пронацию (рис. 6.1).

Нарушения эмбриогенеза на столь раннем этапе внутриутробного развития могут заканчиваться арений, агенезией одного органа либо приводить к формированию различных видов аномалий положения — **дистопий**. Кроме того, примерно у 1/3 людей могут сохраняться аберрантные (добавочные) сосуды, вызывая в ряде случаев сдавление мочеточника.

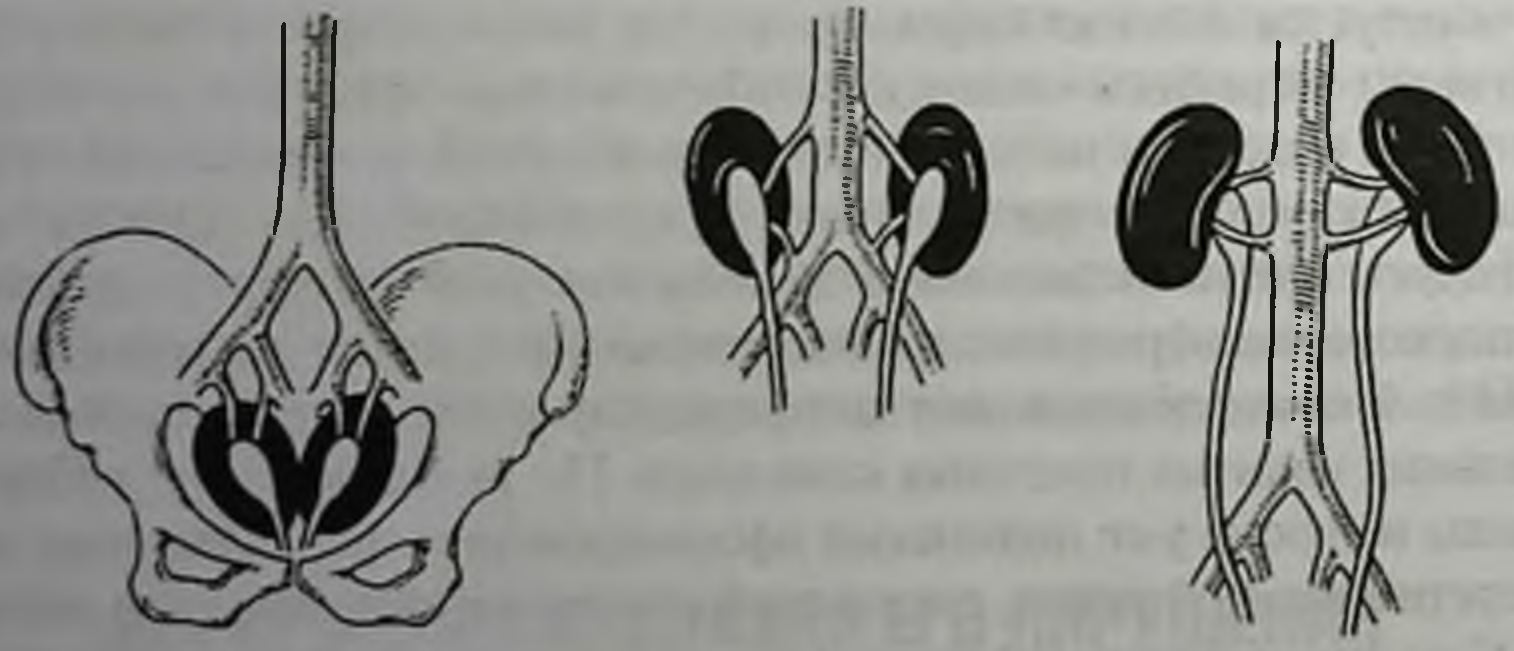


Рис. 6.1. Процесс восхождения и ротации почек (Исаков Ю.Ф., 2006[1])

[1] Хирургические болезни детского возраста : учебник для медицинских вузов / под ред. акад. РАМН Ю.Ф. Исакова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. в 2 томах.

Близкое друг к другу расположение метанефрогенных бластем может приводить к формированию различных аномалий взаимоотношения почек. Нарушения в процессе соединения двух зачатков (фильтрационно-реабсорбционного и мочевыделительного) приводят к формированию аномалий структуры, в частности к кистозным аномалиям (поликистоз, солитарная киста почки и др.). Также к аномалиям структуры относят удвоения почек, причина которого — расщепление мочеточникового зачатка перед его врастанием в метанефрогенную бластему.

Нарушения развития мочевыделительного аппарата метанефроса формируют разнообразные обструктивные пороки от собирательных канальцев до устья мочеточника. Именно поэтому пороки развития чаще локализуются в местах состыковки зачатков (на супрауретеральном уровне или на мочеточниково-пузырном). Супрауретеральные нарушения проявляются мегаполикаликозом, гидрокаликозом и гидронефрозом. Полное отсутствие мочеточникового зачатка ведет к развитию мультикистоза. Все эти сложные процессы закладки, развития, дифференцировки тканей и органов происходят из ткани мезодермы.

Параллельно и ниже (каудальнее) происходит состыковка мезодермальных тканей с энтодермальным образованием хвостовой кишки — мочевым пузырем. В связи с этим на уровне МПС пороки развития также часты, разнообразны и проявляются различными видами уретерогидронефрозов.

Мочевой пузырь формируется в течение второго месяца эмбриогенеза. При этом в клоаку во фронтальной плоскости внедряется уроректальная складка, удлинение которой приводит к разделению мочеполового синуса и прямой кишки у эмбрионов 6–7 нед. Нарушения в разделении этих структур ведут к образованию различных свищей, связывающих мочеполовую систему и прямую кишку. Иногда положение половых бугорков, залегающих под формирующимся мочевым пузырем, в процессе развития может меняться и приводить на 4–7-й неделе гестации (длина эмбриона — 6–13 мм) к нарушению замыкания, т.е. формирования передней стенки мочевого пузыря, и к слабому росту покрывающей их мезодермы, из которой образована клоачная мембрана. Мембрана рвется, разрыв распространяется вверх по брюшной стенке. Именно с этими нарушениями связано развитие такого порока, как экстрофия мочевого пузыря.

Уретра. На 4–7-й неделе гестации (длина эмбриона — 6–13 мм) под влиянием тестостерона фетальных яичек происходят дифференцировка зачаточного эпителия нижних мочевыводящих путей и замыкание уретрального желоба. Этот процесс может нарушаться, если уретра не сформируется в дистальных отделах; в этом случае для оттока мочи будут формироваться свищи различной локализации. Отсутствие дистальной уретры приводит к грубой рубцовой деформации кавернозных тел и к искривлению полового члена. Так формируется наиболее частый порок мочевой системы — гипоспадия.

Практическое значение имеют изменения, происходящие с мочевым протоком — **урахусом**, который служит у эмбриона и плода для отведения первичной мочи в околоплодные воды. Это аллантоидный стебелек — трубчатое

образование, исходящее из верхушки мочевого пузыря и идущее к пупку. На 20-й неделе внутриутробного развития (плод длиной 25 см и массой 340 г) урахус должен облитерироваться и превратиться в срединную пупочную связку. Иногда его облитерация может оказаться недостаточной по протяженности или выраженности. Клинически после рождения ребенка эти пороки могут проявляться полным пузырно-пупочным свищом, дивертикулом мочевого пузыря, кистой мочевого протока, неполным пузырно-пупочным свищом (так называемый мокнущий пупок).

Яичко у плода располагается в брюшной полости возле почки. К 12-й неделе гестации оно мигрирует от нижнего полюса первичной почки к области глубокого (внутреннего) пахового кольца. В последующем яичко смещается кверху, а к 5-му месяцу гестации вновь опускается вниз. К 7–8-му месяцу яичко проходит паховый канал, располагаясь уже у входа в мошонку, а к 9-му месяцу достигает дна мошонки. Иногда это происходит на протяжении первого месяца после рождения. Направляющий тяж (связка Гюнтера) формируется раньше начала миграции яичка через паховый канал и проходит через влагалищный отросток брюшины, открытый на этом этапе эмбриогенеза, подготавливая путь для нисхождения яичка в мошонку. По окончании этого процесса связка Гюнтера превращается в мошоночную связку. Различные препятствия и нарушения процесса миграции яичка приводят к аномалиям положения яичка (ретенции, эктопии).

6.2. КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРОКОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Классификация пороков мочевой системы представлена в табл. 6.1.

Таблица 6.1. Классификация пороков мочевой системы (Разин М.П., 2006)

Порок	Причина
Бластемные пороки почек	
Аномалии количества: агенезия почки; добавочная почка	Нарушение эмбриональных процессов закладки и рассасывания избыточных отложений клеточных масс
Аномалии величины: аплазия; гипоплазия	Недостаточное кровоснабжение метанефрогенной бластемы во внутриутробном периоде
Аномалии положения (дистопии): грудная; поясничная; подвздошная; тазовая; перекрестная	Нарушение физиологического процесса восхождения почек во внутриутробном периоде
Аномалии взаимоотношения: симметричные (подково-, галетообразные); асимметричные (S-, L-, I-образные)	Нарушение физиологического процесса восхождения и ротации почек во внутриутробном периоде
II. Пороки состыковки фильтрационно-реабсорбционного и мочеточникового зачатков (аномалии структуры)	
Удвоения почек: а) полные; б) неполные	Расщепление мочеточникового зачатка перед его врастанием в метанефрогенную бластему

Окончание табл. 6.1

Порок	Причина
Кистозные аномалии: поликистоз: простые кисты почек (солитарные, мультилокулярные, дермоидные); губчатая почка	Неправильное и неповсеместное соединение выводных канальцев метанефрогенной бластемы и собирательных трубочек мочеточникового зачатка Утрата связи зародышевых канальцев с мочевыводящими путями Формирование дивертикулообразных расширений системы собирательных трубочек
III. Пороки развития мочеточникового зачатка	
Мультикистоз	Отсутствие закладки мочеточникового зачатка
Мегаполикаликоз	Недоразвитие системы собирательных трубочек
Гидрокализкоз	Сдавление выходного отверстия большой чашки внутрипочечным сосудом
Гидронефроз	Сужение лоханочно-мочеточникового сегмента
Уретерогидронефроз: рефлюксирующий; обструктивный; диспластический (нейромышечная дисплазия мочеточников)	 Пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Стеноз МПС. А(гипо)ганглиоз межмышечных нервных сплетений мочеточников
IV. Пороки развития мочевого пузыря и уретры	
Экстрофия мочевого пузыря	Несмыкание передней стенки мочевого пузыря
Эписпадия	Незамыкание дорсальной стенки уретры
Гипоспадия	Недоразвитие дистальной уретры, открытие меатуса по волярной стенке уретры
Синдром врожденной инфравезикальной обструкции: болезнь Мариона; стенозы и сужения уретры; клапаны уретры; фимоз; меатостеноз	 Врожденный склероз шейки мочевого пузыря Пороки развития уретры Сужение препуциального мешка Стеноз выходного отверстия уретры
V. Пороки развития мочевого протока	
Полный пузырно-пупочный свищ	Необлитерация урахуса на всем протяжении
Неполный пузырно-пупочный свищ	Необлитерация дистального отдела урахуса
Киста урахуса	Необлитерация среднего отдела урахуса
Дивертикул мочевого пузыря	Необлитерация проксимального отдела урахуса

6.3. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК

6.3.1. Аномалии количества

Агенезия почки встречается с частотой 1:1000 новорожденных. При этом пороке отсутствуют и орган, и его ножка — сосуды с мочеточником. Двусторонняя агенезия (**арения**) встречается в 4–5 раз реже, она несовместима

с жизнью. Этот порок, как правило, сочетается с пороками развития половых органов, прямой кишки, ануса и спинного мозга (аномалии, объединенные Б. Дюамелем в синдром каудальной регрессии). Односторонняя агенезия почки клинически долгое время протекает бессимптомно, при этом единственная почка компенсаторно гипертрофируется и полностью обеспечивает выделительную функцию. Однако повышенная нагрузка на единственную почку может способствовать развитию таких осложнений, как пиелонефрит и уролитиаз. Диагностику заболевания осуществляют по данным УЗИ, экскреторной урографии, КТ и ангиографии. Лечение порока консервативное, его проводят в случае присоединения осложнений.

Ангиография здоровой почки



http://www.studmedlib.ru/doc/
ISBN9785970456347-EXT-016.html

Добавочная почка — редкая аномалия. В мировой литературе имеются сообщения о наличии 3 или 4 полностью изолированных друг от друга почек. Добавочная почка имеет свою сосудистую сеть, фиброзную и жировую капсулы и мочеточник, который впадает в мочеточник основной почки либо открывается самостоятельным устьем в мочевой пузырь. Порок обычно диагностируют во время урологического обследования, выполняемого по поводу развития различных осложнений (вторичный гидронефроз, уролитиаз, опухолевидное образование, недержание мочи и др.). При упорном течении пиелонефрита, не поддающегося консервативной терапии, рекомендовано удаление пораженной добавочной почки.

6.3.2. Аномалии положения

Аномалии положения почек наиболее часто диагностируют у детей. По мере онтогенетического перемещения из полости таза в поясничную область почка может занять фиксированное положение на любом этапе своего восхождения. При этом ее ротация всегда остается незавершенной, что служит критерием дифференциальной диагностики дистопии почки от нефроптоза. **Дистопии** встречаются с частотой 1:800 новорожденных. Выделяют тазовую, подвздошную, поясничную, грудную и перекрестную дистопию.

Тазовая дистопия

Тазовая дистопия встречается редко, однако имеет клиническое значение. При выраженной степени тазовой дистопии почка расположена глубоко: у

мальчиков — между прямой кишкой и мочевым пузырем, у девочек — между прямой кишкой и маткой. Верхний полюс почки покрыт брюшиной, нижний лежит на тазовой диафрагме. Возможно сращение дистопированных почек. Болевой синдром, как правило, присутствует у всех больных. Боль может носить постоянный или периодический характер и локализуется в нижней части живота. У девочек-подростков болевой синдром нередко совпадает с периодом менструаций. Вторичный гидронефроз осложняет течение тазовой дистопии в 50% случаев. Возможно присоединение вазомоторных нарушений из-за сдавления дистопированной почкой сосудов нижних конечностей. Почку можно выявить в качестве опухолевидного образования в полости малого таза при ректальном исследовании. Диагноз подтверждают данными УЗИ и экскреторной урографии. Лечение направлено на санацию пиелонефрита и восстановление адекватной уродинамики. Необычность топографии и васкуляризации такого аномального органа делают операции на «тазовой» почке технически очень сложными, что сводит к минимуму количество органосохраняющих реконструктивных операций.

Подвздошная дистопия

При подвздошной дистопии почка расположена ниже гребня подвздошной кости (рис. 6.2). Почка всегда имеет уплощенную форму, а паранефральная клетчатка отсутствует. Почечные артерии обычно множественные, отходят от общей подвздошной артерии. Клинически порок проявляется болевым абдоминальным синдромом, который обусловлен давлением дистопированной почки на нервные сплетения и нарушениями уродинамики. Боли могут быть связаны с нарушением моторики ЖКТ механического или рефлекторного характера и сопровождаться тошнотой, рвотой, отрыжкой и др. Среди возможных осложнений характерны вторичный гидронефроз и вторичный хронический пиелонефрит. Диагностику заболевания проводят на основании общих анализов крови и мочи, специальных урологических исследований, УЗИ, экскреторной урографии. Лечение заключается в санации пиелонефрита, операции показаны больным с выраженной гидронефротической трансформацией.



Рис. 6.2. Подвздошная дистопия правой почки (ретроградная пиелография)

Поясничная дистопия

Поясничная дистопия характеризуется низким расположением почки в поясничной области. При этом артериальные сосуды почки отходят от аорты ниже обычного, примерно на уровне II–III поясничных позвонков. Почка

ротирована вокруг продольной оси, ее лоханка обращена несколько кпереди. При поясничной дистопии почки оперативное лечение может потребоваться в случае присоединения осложнений или при наличии сопутствующих аномалий.

Грудная дистопия

Грудная дистопия — аномалия, при которой почка располагается в грудной полости выше диафрагмы (рис. 6.3). Этот порок обычно не вызывает у больного никаких болезненных ощущений и его выявляют при рентгенологическом обследовании. Избежать диагностических ошибок позволяет ***экскреторная урография, которую необходимо выполнять всем больным с округлыми тенями над диафрагмой***. При грудной дистопии, в отличие от других видов дистопий, мочеточник имеет бóльшую длину, чем в норме, и почечные сосуды отходят несколько выше. Специального лечения этот порок не требует. Оперативное лечение выполняют по показаниям.

Перекрестная дистопия

Перекрестная дистопия — состояние, при котором обе почки расположены с одной стороны позвоночника, а мочеточник нижней из них перекрещивает позвоночный столб и впадает в мочевой пузырь в обычном месте (рис. 6.4). Кровоснабжение почек при этом пороке весьма вариабельно. Перекрестная дистопия в большинстве случаев сопровождается сращением почек. Аномалия не имеет специфичной симптоматики. Диагностику осуществляют по данным экскреторной урографии, ретроградной пиелографии и почечной ангиографии. В случае присоединения гидронефроза или уролитиаза хирургическому лечению может подвергаться одна из почек.



Рис. 6.3. Грудная дистопия левой почки (экскреторная урография)



Рис. 6.4. Перекрестная дистопия левой почки (экскреторная урография)

6.3.3. Аномалии величины

Аплазия — отсутствие почки с сохранением ее ножки. Порок формируется в раннем эмбриональном периоде до образования нефронов, клинически не проявляется. Диагностику заболевания осуществляют по данным УЗИ, экскреторной урографии, КТ, почечной ангиографии, ретроградной пиелографии. Лечения эта аномалия не требует.

Гипоплазия — врожденное уменьшение почки, связанное с нарушением развития метанефрогенной бластемы в результате ее недостаточного кровоснабжения (рис. 6.5). Макроскопически орган представляет собой почку в миниатюре, но при гистологическом исследовании в большинстве случаев выявляют нарушения, связанные с олигонефронией либо с диспластическими процессами в почечной ткани. Клинически порок может не проявляться. Диагноз устанавливают по данным УЗИ, экскреторной урографии, ангиографии, допплерографии и нефросцинтиграфии. Трудности возникают при дифференциальной диагностике гипоплазированной и вторично-сморщенной почки:



Рис. 6.5. Гипоплазия левой почки (обведена), диагностический ретропневмоперитонеум

- при гипоплазии калибр сосудов как в почечной ножке, так и внутри почки уменьшен равномерно;
- при вторичном сморщивании отмечают резкое уменьшение в диаметре внутрипочечных сосудов, их неправильное расположение, уменьшение их количества в корковом веществе при нормальном калибре сосудов почечной ножки.

Определенное диагностическое значение имеет подсчет чашечек на экскреторных урограммах. В норме их обычно около 10, при гипоплазии почки — менее 5. При УЗИ гипоплазированная почка вследствие малого количества соединительной ткани в паренхиме не имеет характерного для сморщенной почки блеска.

При радионуклидном исследовании обнаруживают нормальный паренхиматозный транспорт препарата. Односторонняя гипоплазия чаще проявляется симптоматикой вторичного пиелонефрита, а двусторонняя — ренальной гипертензией. К оперативному лечению прибегают в тех случаях, когда возникает уверенность в безуспешности антибактериальной и гипотензивной терапии. Операция выбора при одностороннем процессе — нефрэктомия, однако она противопоказана при выявлении нефросклеротических изменений в контралатеральной почке. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМР) в гипоплазированную почку показана антирефлюксная операция.

6.3.4. Аномалии взаимоотношения

Это различные варианты сращений между обеими почками. В зависимости от взаимоотношения продольных осей почек различают S-, L-, I-, галето- и подковообразную деформации почек.

S-, L-, I-образные деформации образуются при сращении верхнего полюса одной почки с нижним полюсом другой (рис. 6.6). Эти виды аномалий встречаются с частотой 1:5000. Как правило, мочеточники впадают в мочевой пузырь в обычном месте. В силу топографических особенностей эти аномалии чаще проявляются абдоминальными болями. Наиболее характерные осложнения этих пороков — пиелонефрит, уролитиаз, нарушения уродинамики одного из ЛМС.

Диагностику осуществляют с помощью УЗИ, экскреторной урографии и ретроградной пиелографии. В ряде случаев показана почечная ангиография. Хирургическое лечение заключается в геминефруретерэктомии (по показаниям).

Галетообразная почка встречается с частотой 1:26 000. Этот вид аномалий образуется в результате сращения обеих пар полюсов почек или их медиальных поверхностей до начала ротации. После этого восхождение почки становится невозможным. Галетообразная почка располагается в малом тазу. Ворот почки в обычном понимании этого термина просто не существует, так как лоханки и мочеточники расположены впереди почечной массы, а сосуды входят в почку по задней ее поверхности. Каждая половина почки имеет свой мочеточник. Эта аномалия подвержена присоединению воспалительных осложнений. Проводят консервативное лечение.

При **подковообразной почке** происходит сращение одноименными полюсами (в 90% — нижними) (рис. 6.7). Порок встречается у новорожденных с частотой 1:400. Подковообразная почка чаще бывает эктопирована, ее перешеек располагается на уровне IV–V поясничного позвонка. Почечные артерии в большинстве случаев отходят от аорты, но уровень их отхождения тем ниже, чем более выражена почечная дистопия. Малая подвижность подковообразной почки делает ее более подверженной травмам. Характерно, что мочеточники при этом пороке перегибаются через паренхиму, что приводит к нарушениям уродинамики на уровне ЛМС. Частые осложнения — вторичный пиелонефрит, гидронефроз одной из половин подковообразной почки, уролитиаз. Здоровая подковообразная почка иногда проявляется болезненными ощущениями в животе вследствие сдавления других органов.

Редко встречается так называемый ***cava*-синдром** (синдром сдавления нижней полой вены). Диагностика основана на данных УЗИ и экскреторной урографии. Самую информативную картину дает ангиография. Консервативное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса. Показания к операции: выраженная гидронефротическая трансформация, нефрокалькулез. С широким внедрением в детскую практику дистанционной литотрипсии к операции по этим показаниям почти не приходится прибегать.



Рис. 6.6. S-образная деформация почек (экскреторная урография)



Рис. 6.7. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс в подковообразную почку (микционная цистография)

6.3.5. Аномалии структуры

Удвоение почек

Удвоение почек может быть отнесено также к порокам развития лоханки и мочеточников, т.е. к аномалиям развития мочеточникового зачатка. Под этим состоянием понимают наличие в почке двух сегментов, имеющих автономные кровоснабжение и верхние мочевыводящие пути. Это частая аномалия мочевой системы у детей — 1 на 150 новорожденных (в 2 раза чаще у девочек). Возникновение порока связано с расщеплением мочеточникового зачатка на пути перед его врастанием в метанефрогенную бластему. Верхний сегмент удвоенной почки дренируется верхней группой чашечек и составляет около 1/3 всей почечной паренхимы, нижний сегмент дренируется средней и нижней группами чашечек. Различают полное и неполное удвоение почек.

- **Неполное удвоение** характеризуется удвоением верхних мочевыводящих путей при одном устье мочеточника (рис. 6.8). Место слияния удвоенных мочеточников может быть локализовано на различном уровне. Клинических проявлений эта аномалия не имеет, если ей не сопутствует обструкция в ЛМС или МПС, либо пузырно-мочеточниковый или межмочеточниковый рефлюкс. Диагностику осуществляют по данным УЗИ, экскреторной урографии, цистоскопии и цистографии. Порок лечат только при наличии осложнений. Больным может быть выполнена по показаниям геминефруретерэктомия либо наложен межмочеточниковый анастомоз при обструкциях ЛМС и МПС.



Рис. 6.8. Неполное удвоение правой почки (экскреторная урография)

- **Полное удвоение** характеризуется наличием в мочевом пузыре двух устьев мочеточников с одной стороны, располагающихся одно под другим. Устье мочеточника верхнего сегмента всегда расположено ниже и медиальнее другого (закон Вейгерта–Мейера). Характерное осложнение данной патологии, помимо вторичного пиелонефрита, — наличие рефлюкса. В большинстве случаев он направлен в мочеточник нижнего сегмента (т.е. в верхнее устье). Лечение заключается в санации пиелонефрита и выполнении по показаниям антирефлюксной операции.

Кистозные аномалии почек

Различные кистозные аномалии почек встречаются с частотой 1:250.

Поликистоз — наследственная и всегда двусторонняя аномалия, которая возникает вследствие несвоевременного и неправильного соединения фильтрационно-реабсорбционного и мочевыделительного аппаратов почки (канальцев нефронов и собирательных трубочек). В результате возникает задержка мочи в проксимальных отделах нефронов с последующим расширением слепо заканчивающихся канальцев и образованием из них кист. Поликистоз почек может сочетаться с поликистозом других органов. Течение заболевания зависит от количества сохранной почечной паренхимы. При благоприятном течении порок может протекать бессимптомно. По мере наслоения вторичного пиелонефритического процесса присоединяются артериальная гипертензия, гематурия и развивается ХПН. При пальпации живота определяют резко болезненные увеличенные бугристые почки. При УЗИ и экскреторной урографии обнаруживают увеличенные неровные тени почек; коллекторная система фрагментарно вытянута за счет сдавления ее кистами; лоханка внутрипочечная, смещена медиально. Для уточнения диагноза иногда выполняют ретроградную пиело- и ангиографию; количественно определить площадь функционирующей паренхимы позволяют радионуклидные методы диагностики. Консервативное лечение направлено на борьбу с инфекцией и коррекцию анемии, артериальной гипертензии, минимизацию почечной недостаточности. При прогрессировании ХПН прогноз неблагоприятный.

Мультикистоз — односторонний порок, образуется вследствие отсутствия закладки мочеточникового зачатка при сохранении фильтрационно-реабсорбционного аппарата метанефроса. К моменту рождения ребенка мультикистоз-

ная почка паренхимы не имеет. Порок обычно диагностируют при выполнении УЗИ. Лечение заключается в удалении почки, состоящей целиком из кист и фиброзной ткани («гроздь винограда»). Имеются литературные сообщения о самопроизвольном рассасывании мультикистозных почек в процессе жизни организма.

Солитарная киста почки в детском возрасте встречается нечасто. Киста развивается из зародышевых канальцев, утративших связь с мочевыводящими путями, поэтому солитарная киста не сообщается с лоханкой. Задержка мочи в кисте приводит к ее росту, болевому синдрому и перифокальной атрофии почечной паренхимы. Киста небольших размеров протекает бессимптомно. Возможные осложнения — нагноение кисты, малигнизация в стенке кисты. Диагноз устанавливают по данным физикального обследования, УЗИ, экскреторной урографии. Лечение заключается в пункции кисты (открытой интраоперационной, лапароскопической или чрескожной) и ее склерозировании введением спиртовых растворов или 3% раствора Тромбовара•.

Иногда встречаются **мультилокулярные** (многокамерные) кисты. Их лечение оперативное: вылущивание кисты с иссечением стенок, коагуляцией паренхиматозных стенок и тампонадой полостей паранефрием или сухими белковыми препаратами (Гемостатическая губка•, Тахокомб•).

«Губчатая почка» — редкая врожденная аномалия, генез которой полностью не установлен. Считают, что развитие аномалии связано с расширением и формированием множественных мелких кист из собирательных трубочек. Клинически губчатая почка может проявляться протеинурией, эритроцитурией или лейкоцитурией. Диагноз ставят по данным экскреторной урографии (патогномоничный симптом — «букет цветов» в зоне пирамид). Лечение при отсутствии осложнений не проводят.

6.4. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕТОЧНИКОВОГО ЗАЧАТКА

6.4.1. Мегаполикаликоз

Мегаполикаликоз — редкая аномалия, связанная с недоразвитием мозгового вещества почки, которое преимущественно состоит из собирательных трубочек. Коллекторная система заполняет собой дефекты медуллярной гипоплазии и выглядит перерастянутой, с шаровидными большими чашечками (рис. 6.9). Основной метод диагностики патологии — экскреторная урография.

Возможны диагностические ошибки, так как урограмма порока схожа с гидронефротической трансформацией; необоснованно может быть выполнено оперативное вмешательство. Отличительные черты аномалии: почка не увеличена в размерах, ее поверхность гладкая, количество маленьких чашечек при мегаполикаликозе достигает 20–30 вместо 7–13 в норме. При неосложненном течении функции почки не нарушены, и специального лечения данная аномалия не требует.



Рис. 6.9. Мегаполикаликоз (схема)



Рис. 6.10. Синдром Фрелея (схема)

6.4.2. Гидрокаликоз

Гидрокаликоз встречается чаще мегаполикаликоза. Характерно, что это почти всегда правосторонний процесс. Чаще встречается гидрокаликоз верхней чашки (синдром Фрелея, или изолированный гидронефроз) (рис. 6.10). К образованию этого порока приводит наличие внутрипочечного сосуда, сдавливающего выходное отверстие большой чашечки в области сфинктера Диссе. Вследствие обструкции и роста внутричашечного давления происходят разрывы форниксов, что проявляется эритроцитурией. Диагностику заболевания осуществляют с помощью УЗИ и экскреторной урографии.

В ряде случаев порок осложняется присоединением вторичного пиелонефрита. Ранее было предложено много методов оперативной коррекции патологии, однако их малая эффективность заставляет практических врачей придерживаться менее активной тактики, сводя лечение к консервативной терапии осложнений.

6.4.3. Гидронефроз

Гидронефроз (гидронефротическая трансформация) может развиться вследствие приобретенной патологии (мочекаменная болезнь, опухолевый рост, туберкулез), однако в большинстве случаев в детской практике встречается **врожденный гидронефроз** (рис. 6.11). Врожденные обструктивные уропатии (ВОУ) вообще часто встречаются в детской практике. Каждая такая аномалия может быть как изолированным пороком развития, так и частью аномалада, синдромальной патологии. Выявлена наследственная предрасположенность в отношении этой группы заболеваний. Так, носительство антигена HLA-B8 и гаплотипических комбинаций антигенов A2-B17 и A3-B13 увеличивает риск развития ВОУ в 2,1–8,5 раза. Выявлено наследственное предрасположение

и для больных с врожденным гидронефрозом: носительство антигенов HLA-B8 и HLA-DRB1*17(3), комбинаций антигенов B8-35, A1-B27, A2-B17, A2-B35 увеличивает риск развития врожденного гидронефроза в 2,3–9,2 раза.



Рис. 6.11. Врожденный гидронефроз слева (ретроградная пиелография)

Врожденный гидронефроз — стойкое прогрессирующее расширение коллекторной системы почки вследствие нарушения оттока мочи на уровне ЛМС, сопровождающееся атрофией паренхимы почки вплоть до полной ее гибели. К нарушениям проходимости ЛМС приводят:

- стеноз ЛМС;
- эмбриональные спайки, сдавливающие этот участок мочеточника;
- нижнеполярный сосуд;
- фиксированный перегиб мочеточника;
- клапаны мочеточника;
- высокое отхождение мочеточника от лоханки;
- ретрокавальный мочеточник.

В связи с препятствием оттоку мочи на уровне ЛМС, обструкцией мочевыводящих путей и повышением внутрилоханочного давления мочи происходят растяжение и деформация лоханки и чашечек. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) все более и более расширяется, принимает более сферическую форму и, по сути, превращается в единую полость. На определенном этапе развития гидронефроза в связи с ростом гидравлического давления происходят мелкие разрывы форниксов чашечек, и моча поступает сначала в венозные и лимфатические сосуды, затем в почечные капсулы и, наконец, в почечный синус (т.е. развиваются пиеловенозный, пиелолимфатический, пиелотубулярный и пиелосинусовый рефлюксы). В динамике развития заболевания обратный ток мочи через вновь образованные разрывы сводов чашечек увеличивается. В почечной паренхиме возрастает давление, нарушаются кровообращение и трофика вначале мозгового, а затем коркового вещества почки. Почечная паренхима все больше ишемизируется и постепенно атрофируется, истончается, а почка превращается в тонкостенную полость, наполненную водянистой жидкостью. Кроме того, при врожденном гидронефрозе, помимо повышения внутрилоханочного давления вследствие обструкции в прилоханочном отделе мочеточника, выявляют признаки неправильного формирования структурно-клеточных элементов нефрона (дисплазия почечной ткани), что оказывает существенное влияние на дальнейшее течение процесса и его осложнений.

Чаще патология имеет левостороннюю локализацию (60% — слева, 30% — справа, 10% — с двух сторон). Для клинического течения врожденного гидронефроза характерна классическая триада симптомов:

- изменения в анализах мочи (чаще лейкоцитурия);
- синдром пальпируемой опухоли в животе;
- болевой синдром.

При отсутствии осложнений гидронефроз длительное время может протекать бессимптомно, болевой синдром появляется позже других признаков и связан с перерастяжением капсулы органа. У детей в 80–90% случаев гидронефроз осложняется вторичным хроническим обструктивным пиелонефритом. К другим осложнениям относят уролитиаз, а также артериальную гипертензию и ХПН при двустороннем процессе.

Скрининговую диагностику осуществляют по данным УЗИ; диагноз может быть поставлен и антенатально на ранних сроках. Важный параметр при этом методе исследования — не только констатация увеличения полостной системы почки, но и измерение толщины почечной паренхимы. Диагноз подтверждают данными экскреторной урографии (расширение коллекторной системы, сужение проходимости ЛМС). В диагностически сложных случаях применяют также ретроградную пиелографию. Иногда ценными оказываются радионуклидное исследование и КТ с контрастом. По классификации Н.А. Лопаткина различают гидронефроз (рис. 6.12):

- I степени — пиелоэктазия;
- II степени — прегидронефроз;

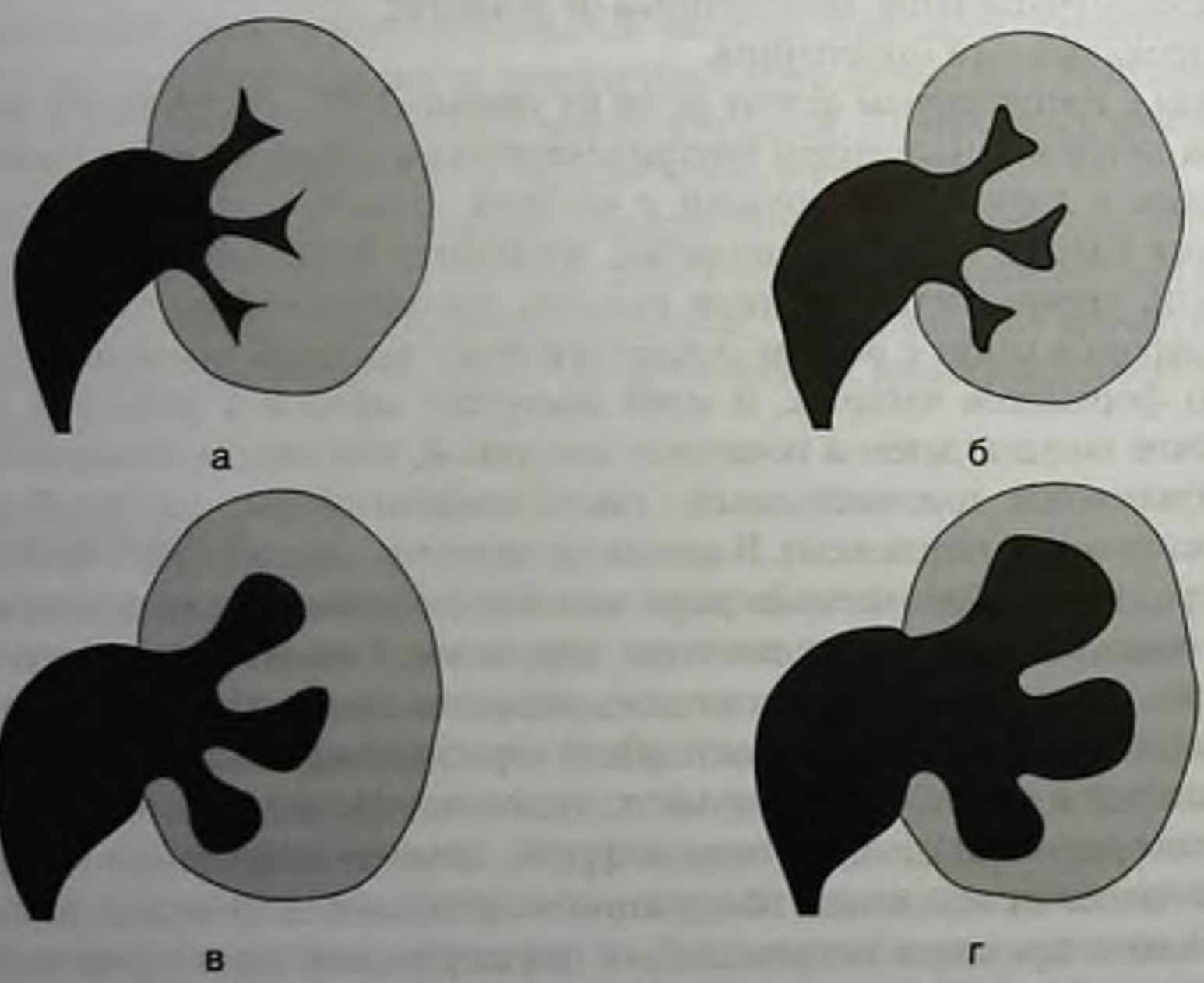


Рис. 6.12. Степени гидронефроза по Н.А. Лопаткину (схема, пояснения в тексте): а — I степень; б — II степень; в — IIIА степень; г — IIIБ степень

- III степени:
  - IIIA — гидронефроз со снижением функции почечной паренхимы;
  - IIIБ — гидронефроз с гибелью почечной паренхимы.

Лечение. При I степени рекомендовано консервативное лечение вторичного пиелонефрита. При гидронефрозе II и IIIA степени показано выполнение реконструктивных операций на ЛМС. При гидронефрозе IIIБ степени в связи с гибелью почечной паренхимы приходится выполнять нефрэктомию. Методы органосохраняющего хирургического лечения разделяют на различные виды резекций ЛМС с наложением лоханочно-мочеточникого анастомоза и различные виды пластики ЛМС. Из первой группы чаще выполняют операцию Андерсона–Хайнса, при выраженной дилатации лоханки показана ее резекция по Кучере (рис. 6.13), из второй — пластику ЛМС по Кальп-де-Вирду.

Лечение вторичного пиелонефрита проводят и в предоперационном, и в послеоперационном периодах. Возбудители пиелонефрита при врожденном гидронефрозе — золотистый стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, различные микробные ассоциации. Спектр микрофлоры в динамике может меняться.

Через 1 и 2 года после оперативного лечения врожденного гидронефроза дети должны пройти урологическое обследование. Восстановление коллекторно-паренхиматозных взаимоотношений и функций почки у детей начинают при сроке около 2 лет после операции и может происходить до 10 лет. Обязательным диспансерным наблюдением должны быть охвачены все дети, оперированные по поводу врожденного гидронефроза. Его осуществляют педиатр и детский хирург по месту жительства в течение не менее 5 лет после операции.

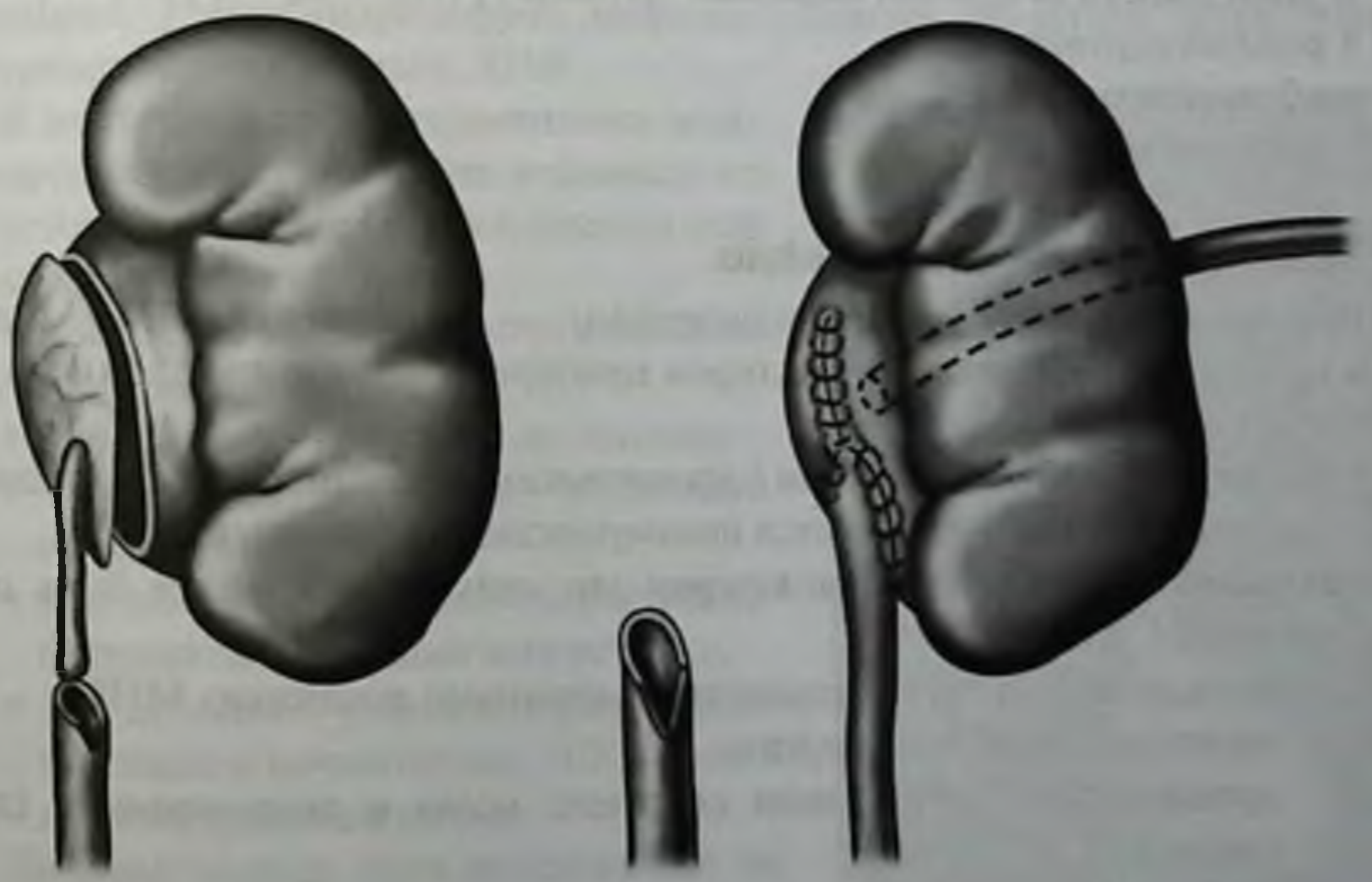


Рис. 6.13. Схема операции Андерсона–Хайнса–Кучеры (Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г., 1986[1])

[1] Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Детская урология : руководство. М.: Медицина, 1986. 496 с.

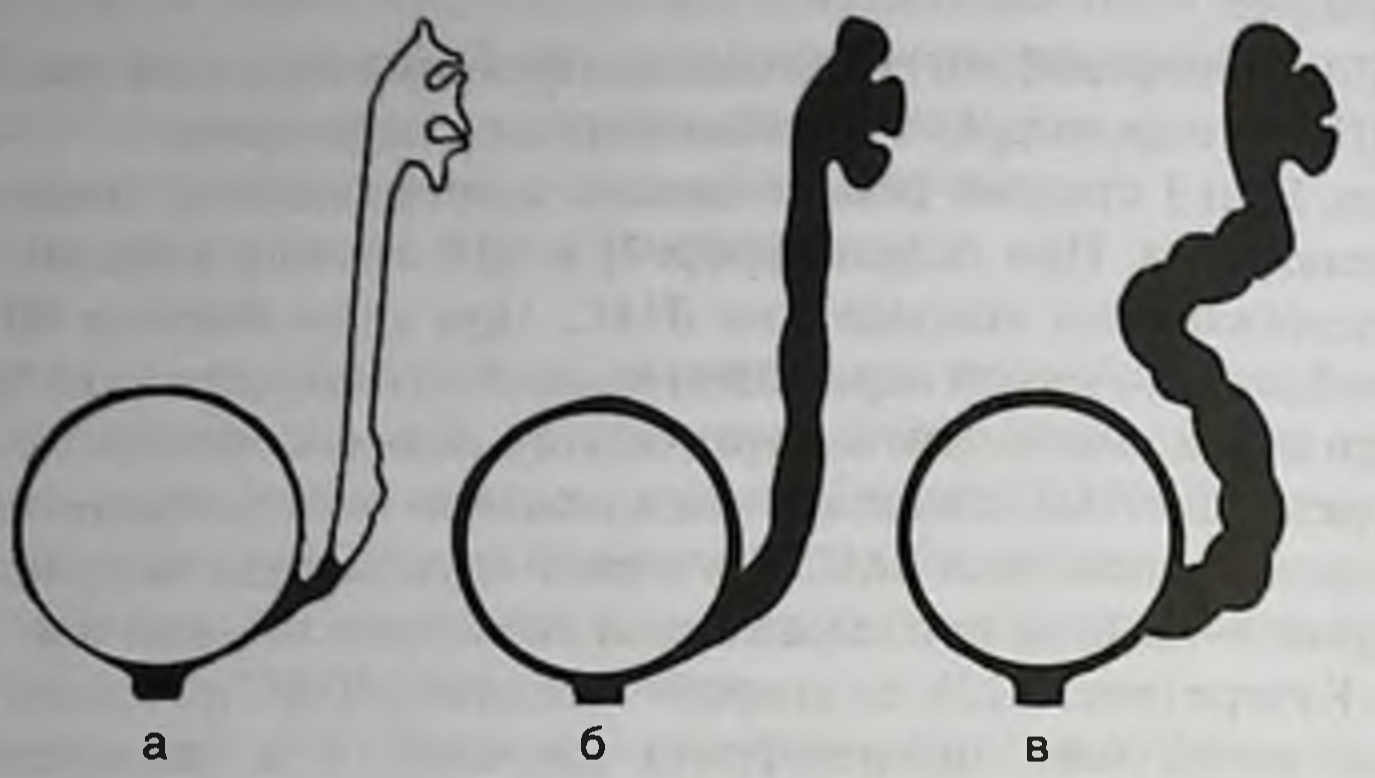


Рис. 6.14. Степени уретерогидронефроза (схема, пояснения в тексте): а — ахалазия; б – мегауретер; в – уретерогидронефроз

6.4.4. Уретерогидронефроз

Уретерогидронефроз — состояние, характеризующееся нарушением оттока мочи на уровне МПС, сопровождающееся расширением мочеточника и коллекторной системы почки. Различают **ахалазию** мочеточника, **мегауретер** и собственно **уретерогидронефроз**, что было бы правильнее рассматривать не как самостоятельные формы, а как стадии развития единого процесса уретерогидронефроза (рис. 6.14).

В зависимости от причин выделяют три вида уретерогидронефроза:

- рефлюксирующий;
- обструктивный;
- диспластический.

Рефлюксирующий уретерогидронефроз

Рефлюксирующий уретерогидронефроз — осложнение ПМР, который может быть следствием факторов приобретенного и врожденного характера.

- **Вторичный ПМР** чаще связан с хроническим воспалительным процессом в мочевом пузыре, встречается преимущественно у девочек.
- **Первичный ПМР** более характерен для мальчиков и может быть обусловлен:
  - врожденной несостоятельностью клапанного механизма МПС;
  - эктопией устьев мочеточника;
  - врожденными аномалиями спинного мозга и позвоночника (дизрафии);
  - врожденной инфравезикальной обструкцией.

Мочеточниково-пузырное сочленение (МПС) — участок анатомически сложный. В этом сочленении нет клапана в обычном понимании этого термина. Интравезикальную часть мочеточника подразделяют на интрамуральную

и субмукозную. При наполнении мочевого пузыря передавливание подслизистой (субмукозной) части мочеточника скопившейся в полости пузыря мочой обеспечивает в норме невозможность заброса мочи в мочеточник, т.е. клапанный механизм. Для его существования важны нормальное соотношение интрамуральной части к субмукозной и угол впадения мочеточника, сократимость мышечной стенки мочеточника и ее смещаемость внутри влагалища Вальдейера (фиброзно-мускулярное образование, покрывающее мочеточник в юкставезикальной части). Такие причины, как короткий интрамуральный отдел, прямой или тупой угол впадения мочеточника в мочевой пузырь, эктопия устья мочеточника могут менять тонкие взаимоотношения в МПС и приводить к развитию рефлюкса. К ПМР ведут и различные виды спинальных дизрафий (аномалии спинного мозга и позвоночника), вызывая дискоординацию детрузорно-сфинктерных сокращений. О роли синдрома инфравезикальной обструкции в генезе ПМР и развитии уретерогидронефроза вы сможете узнать в разделе 6.5.4.

ПМР проявляется рецидивирующей инфекцией мочевыводящих путей. При этом, как правило, изменяются ритм и характер мочеиспусканий. Порок диагностируют по данным УЗИ, цистографии, цистоскопии, экскреторной урографии, уродинамических методов (рис. 6.15). Двукратные (и более) изменения в анализах мочи — абсолютное показание к выполнению УЗИ почек и мочевого пузыря на амбулаторном этапе. Выполняют общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, посев мочи на микрофлору, определяют микробное число (бактериурия), проводят анализы мочи по Зимницкому, по Нечипоренко, пробу Реберга. Осложнения заболевания — вторичный пиелонефрит, уретерогидронефроз, вторично-сморщенная почка, нефрогенная артериальная гипертензия, ХПН.

В настоящее время применяется международная классификация рефлюкса по степени J.Y. Dwoskin (1973). Согласно этой классификации выделяют:

- 1-ю степень — заброс мочи в нижнюю треть мочеточника;
- 2-ю степень — рефлюкс до лоханки;
- 3-ю степень — рефлюкс до лоханки с расширением ЧЛС;
- 4-ю степень — рефлюкс с деформацией форниксов и изгибами мочеточника;
- 5-ю степень — рефлюкс с резким расширением мочеточника, ЧЛС и снижением функции почки.

Лечение должно быть оперативным во всех случаях врожденного ПМР и в случаях приобретенного рефлюкса при безуспешности консервативной терапии, направленной на санацию хронического цистита.



Рис. 6.15. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс 5-й степени справа (микционная цистография)

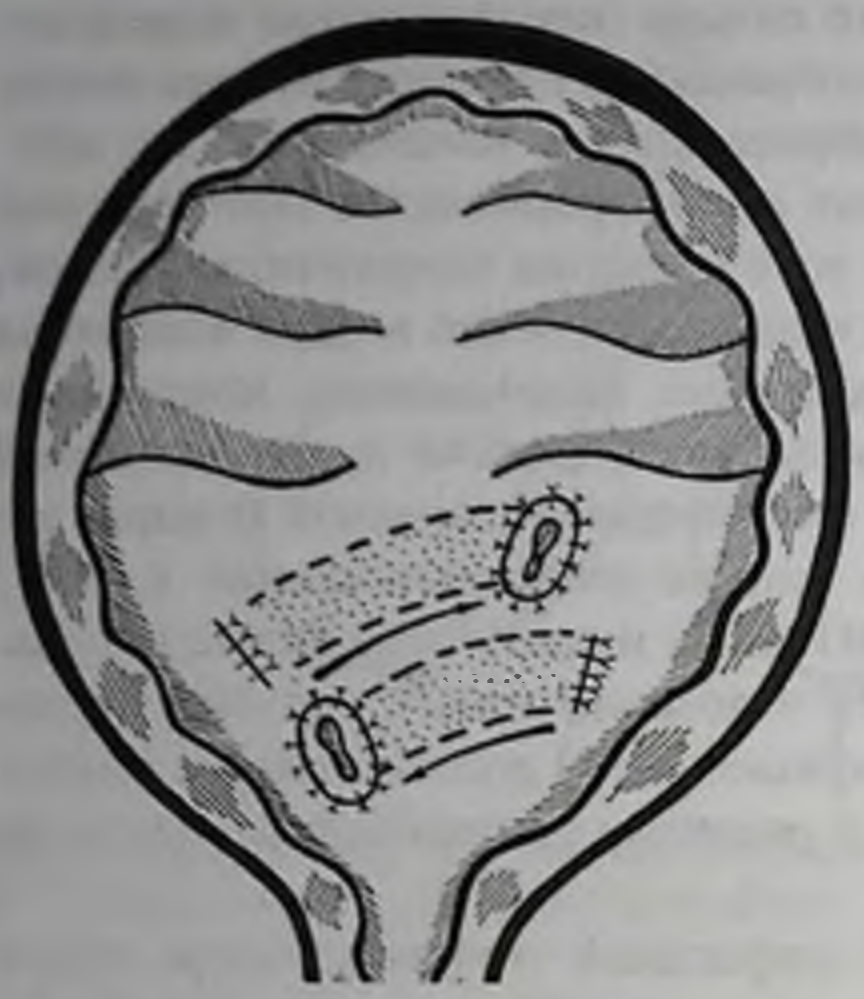


Рис. 6.16. Схема двусторонней антирефлюксной операции по Коэну

У детей наиболее эффективны антирефлюксные операции по Коэну или Ледбеттеру–Политано (рис. 6.16).

Обструктивный уретерогидронефроз

Обструктивный уретерогидронефроз — ВПР, характеризуется обструкцией МПС вследствие его стенозирования. Как правило, причиной являются врожденные фибросклеротические процессы в МПС, приводящие к дезориентации и дегенерации сократительных структур лейомиоцитов, что и ведет к нарушению проходимости мочевыводящих путей на этом уровне. Стеноз в интрамуральном отделе мочеточника чаще проявляется таким состоянием, как **уретероцеле** — грыжеподобным выпячиванием слизистой оболочки мочеточника в просвет мочевого пузыря. Стеноз предпузырного отдела проявляется расширением юкставезикальной части мочеточника.

Клиническая картина заболевания проявляется симптоматикой вторичного пиелонефрита. Порок можно диагностировать внутриутробно по данным антенатального УЗИ. Односторонний обструктивный уретерогидронефроз — порок абсолютно корригируемый, беременность должна быть пролонгирована. Однако двусторонний порок по данным УЗИ сложно отличить от диспластического уретерогидронефроза. Вопросы пролонгирования или возможного прерывания беременности при наличии двустороннего обструктивного уретерогидронефроза у плода нельзя решать единолично, необходимо проводить пренатальные консилиумы.

Диагностику в постнатальном периоде осуществляют с применением УЗ-сканирования и экскреторной урографии, на которой определяют нарушение проходимости МПС с супрастенотическим расширением вышележащих отделов мочеточника и коллекторной системы почки (рис. 6.17). При проведении цистографии можно заподозрить, а по данным цистоскопии — подтвердить наличие уретероцеле.

Проводят и другие исследования, входящие в алгоритм обследования урологического больного. Оперативное лечение осуществляют сразу при выявлении патологии. Оно заключается в пересадке мочеточника на новое место мочевого пузыря с антирефлюксной защитой (операция Маршалла–Стивенсона, рис. 6.18).

При широких мочеточниках их проведение через вновь созданный (артифициальный) подслизистый тоннель во время операции оказывается технически сложным, поэтому возникает необходимость их модуляции (интраопера-

ционное сужение диаметра). Можно первым этапом мочеточник вывести на кожу (кутанеостомия) либо наложить нефростому, а после сокращения мочеточника вторым этапом через 3 мес выполнить операцию неоцистоуретероимплантации.



Рис. 6.17. Обструктивный уретерогидронефроз, уретероцеле слева (экскреторная урография, Куликова Т.Н. и др., 2009[1])

Диспластический уретерогидронефроз

Гистологическими исследованиями доказано, что при этом пороке гипоганглиоз межмышечных (интрамуральных) нервных сплетений МПС всегда ассоциирован с различными видами миелодисплазий и гипомиелинизацией волокон спинного мозга. Для диспластического уретерогидронефроза (**нейромышечная дисплазия мочеточников**) характерен ряд симптомов:

- это всегда двусторонний процесс;
- башеннообразный большой мочевой пузырь при цистографии;
- нестабильный и норморефлекторный мочевой пузырь;
- обязательно наличие остаточной мочи в мочевом пузыре;
- зияние устьев мочеточников при цистоскопии.

Диагностика заболевания складывается из данных общеклинического, рентгенологического, инструментального и уродинамического обследований. Трудности в диагностике возникают при необходимости дифференцировать диспластический уретерогидронефроз от двустороннего обструктивного. В западноевропейских странах антенатальная постановка этого диагноза — абсолютное показание для прерывания беременности на ранних сроках.

6.5. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ, УРЕТРЫ И КРАЙНЕЙ ПЛОТИ

6.5.1. Экстрофия мочевого пузыря

Экстрофия мочевого пузыря — сложный порок развития, проявляется врожденным отсутствием передней стенки мочевого пузыря и соответствующего ей участка передней брюшной стенки. Аномалия встречается у 1 на 50 000 новорожденных, причем у мальчиков — в 3 раза чаще, чем у девочек.

---

[1] Куликова Т.Н., Глыбочко П.В., Морозов Д.А. и др. Атлас по детской урологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 160 с.

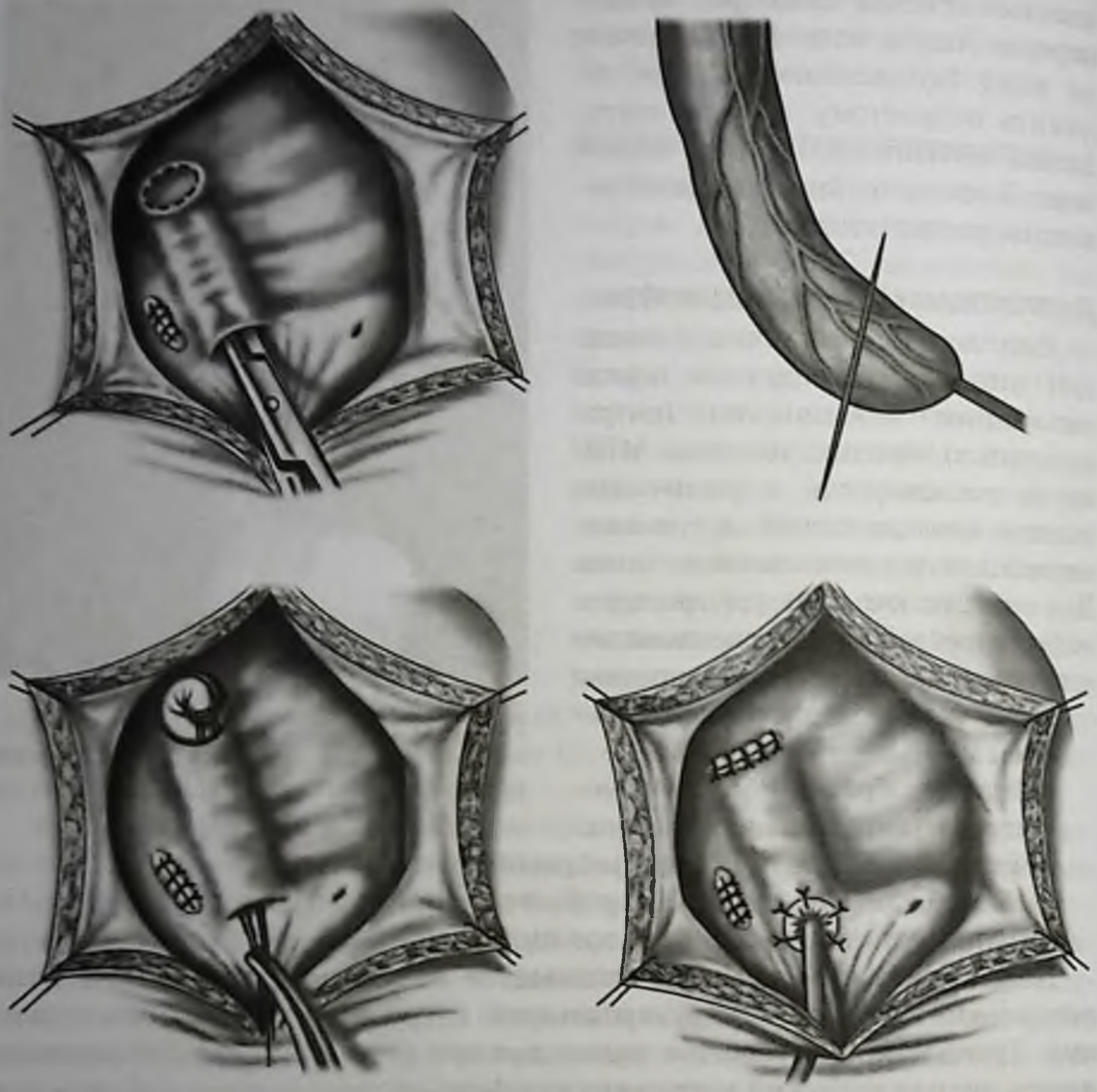


Рис. 6.18. Схема неоцистоуретероимплантации по Маршаллу–Стивенсону

Порок всегда сопровождается тотальной эписпадией и расхождением лобкового симфиза. Диагностику осуществляют по данным физикального обследования. Через округлый дефект передней брюшной стенки выбухает ярко-красная слизистая оболочка задней стенки мочевого пузыря. В ближайшие дни слизистая оболочка гипертрофируется, она легкоранима и кровоточит. Постоянное недержание мочи приводит к мацерации кожи передней брюшной стенки, промежности, бедер. У мальчиков половой член укорочен, подтянут вверх, дорзальная поверхность уретры расщеплена.

Лечение патологии оперативное. Предпочтительно оперировать ребенка непосредственно после рождения в ближайшие 48 ч. Выполняют сближение костей лонного сочленения, пластику передней стенки мочевого пузыря местными тканями, формирование сфинктера мочевого пузыря и пластику передней брюшной стенки. Аллопластику стенки мочевого пузыря и операции по

отведению мочи в кишечный резервуар в последние годы выполняют все реже. Хирургическое лечение эписпадии, всегда сопутствующей экстрофии, осуществляют позднее, после 2 лет.

6.5.2. Эписпадия

Порок развития характеризуется незаращением (расщеплением) передней (дорзальной) стенки мочеиспускательного канала с расщеплением кавернозных тел. У девочек эта аномалия встречается в 5 раз реже, чем у мальчиков. У мальчиков различают головчатую, стволовую и тотальную эписпалию в зависимости от выраженности дефекта; у девочек — клиторную, субсимфизарную и тотальную эписпадию.

Диагностику заболевания осуществляют по данным физикального обследования. Головчатая форма эписпадии у мальчиков и клиторная у девочек лечения не требуют. Более выраженные формы обычно оперируют в два этапа: первый — восстановление сфинктера мочевого пузыря в возрасте 4 лет, второй — пластика уретры через 6–12 мес. При стволовой форме эписпадии с успехом применяют одномоментные операции (например, операция Дюплея).

6.5.3. Гипоспадия

Аномалия характеризуется недоразвитием дистальной уретры, искривлением полового члена и открытием меатуса ниже должного по мочеиспускательному каналу. Порок часто сопровождается нарушением мочеиспускания, а впоследствии и половой функции. Гипоспадия — частая аномалия развития уретры, она встречается у 1 из 200 новорожденных мальчиков. Порок преимущественно мужской части населения, описаны единичные случаи гипоспадии у девочек. Различают головчатую, венечную, стволовую, мошоночную, промежностную формы гипоспадии и так называемую гипоспадию без гипоспадии.

Диагноз ставят при физикальном обследовании: уретра открывается наружу свищом, половой член небольших размеров, обычно искривлен книзу, крайняя плоть располагается по его тыльной поверхности в виде избытка кожи («воротника»). Хирургическому лечению подлежат в обязательном порядке дети с пороками, сопровождающимися искривлением полового члена и сужением наружного отверстия уретры (меатуса).

Головчатая и венечная формы гипоспадии обычно требуют оперативной гландулопластики путем мобилизации боковых поверхностей «крыльев» расщепленной головки (при наличии меатостеноза — сужения наружного отверстия мочеиспускательного канала — также выполняют меатопластику). Остальные формы гипоспадии требуют хирургической пластики уретры. Применяют самые различные виды операций, чаще выполняемые в два этапа. Во время первого этапа, до 4-летнего возраста, иссекают хорду — плотные фиброзные тяжи, выпрямляют половой член, перемещают крайнюю плоть на волярную поверхность (создают запас ткани для пластики уретры при повторной

операции). Вторым этапом через 6–12 мес формируют мочеиспускательный канал. Применяют и одномоментные операции, когда одновременно выполняют выпрямление полового члена и пластику уретры, например перевернутым лоскутом кожи ствола полового члена или лоскутом крайней плоти на сосудистой ножке.

6.5.4. Синдром врожденной инфравезикальной обструкции

К развитию этого синдрома у детей приводят ВПР мочевого тракта, локализующиеся на уровне от шейки мочевого пузыря и ниже. К ним относят врожденные сужения, клапаны уретры, болезнь Мариона (врожденный склероз шейки мочевого пузыря), меатостеноз, выраженный фимоз. Синдром развивается постепенно, сначала он проявляется дизурией, дополнительными усилиями, требующимися для изгнания мочи, позднее — появлением остаточной мочи в полости мочевого пузыря. Для III стадии (по Ю.Ф. Исакову) характерны атония детрузора, парадоксальная ишурия, недержание мочи, диагностируют двусторонний ПМР, развивается рефлюксирующий уретерогидронефроз.

Диагностику порока осуществляют по данным УЗИ, уретроцистографии и уретроцистоскопии.

Лечение преимущественно хирургическое. Выполняют бужирование уретры при ее стенозах, пластику шейки мочевого пузыря при болезни Мариона, пластику уретры и рассечение клапанов, меатотомию при меатостенозе, циркумцизию при фимозе.

6.5.5. Фимоз

Фимозом называют сужение препуциального мешка, препятствующее открытию головки полового члена, которое может быть врожденным и рубцовым. Головка полового члена и крайняя плоть развиваются из одних и тех же тканей. Крайняя плоть возникает в виде складки кожи в основании головки полового члена и растет, выдвигаясь над этим основанием, более интенсивно с дорзальной стороны. К 5 мес гестации происходит слияние многослойного чешуйчатого эпителия головки с эпителием развивающейся крайней плоти. Затем клетки чешуйчатого эпителия подвергаются дегенерации и десквамации. Продукты распада клеток, скапливаясь, способствуют образованию щелей между головкой полового члена и крайней плотью вскоре после рождения ребенка. Затем эти щели медленно увеличиваются, создавая препуциальный мешок, который постепенно отделяется от головки. Там, где этот процесс не завершился, видно скопление крупинок белесовато-желтого цвета (неонатальная смегма). При врожденном фимозе сужено отверстие крайней плоти — обнажить головку полового члена не удается. Головка полового члена открывается лишь у 4% новорожденных, к 6 мес жизни — у 25%, к 1 году — у 50%, в возрасте 4 лет — уже у 90%. Именно поэтому у детей до 3 лет фимоз считают физиологическим, а вопрос об оперативной коррекции (циркумцизию, т.е. обрезание) решают в возрасте 6–7 лет.

Следует отметить, что изложенные здесь аспекты касаются лишь медицинских составляющих данной проблемы, не затрагивая расовых, конфессиональных, региональных и обрядовых особенностей этой деликатной темы. Фимоз может осложниться парафимозом (ущемление головки полового члена крайней плотью), в этом случае оперативное лечение (рассечение ущемляющего кольца) выполняют в экстренном порядке.

Воспалительные поражения крайней плоти и головки полового члена (баланопостит) рассмотрены ранее в разделе 3.2.7.

6.6. ПАТОЛОГИЯ ОБЛИТЕРАЦИИ ВЛАГАЛИЩНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ

Влагалищный отросток брюшины выстилает у мальчиков паховый канал изнутри (у девочек это образование корректнее называть дивертикулом Нука). В норме к моменту рождения ребенка, после нисхождения яичка в мошонку, он должен облитерироваться. Иногда облитерация влагалищного отростка бывает неполной по выраженности или протяженности. Так формируются различные аномалии: паховая, пахово-мошоночная грыжи, киста семенного канатика, сообщающаяся или изолированная водянка оболочек яичка.

6.6.1. Паховая грыжа

Паховая грыжа — результат необлитерации проксимального отдела влагалищного отростка, пахово-мошоночная — результат его необлитерации на всем протяжении. Таким образом,

- паховые грыжи у детей в подавляющем большинстве случаев — это ВПР;
- в подавляющем большинстве случаев паховые грыжи у детей косые.

Клиническая картина весьма типична: у ребенка в паховой или пахово-мошоночной области визуализируют и пальпируют опухолевидное образование. Оно безболезненно, имеет округлую (овоидную) форму и эластическую консистенцию, четкие границы, не спаяно с подлежащими тканями, вправляется в брюшную полость с характерным урчанием (как правило, грыжевое содержимое у детей — петли тонкой кишки). Отмечают положительный симптом «кашлевого толчка».

Условно все паховые и пахово-мошоночные грыжи у детей клинически разделяют:

- на неосложненные — оперируют по плановым показаниям;
- невправимые — оперируют по срочным показаниям;
- ущемленные — оперируют по экстренным показаниям.

Образование невправимой грыжи всегда связано с анатомией органа-содержимого, его формой. Невправимые грыжи более характерны для девочек до 1 года, грыжевое содержимое — придаток матки. Яичник на трубе может пройти через внутреннее паховое кольцо, наружное и, как замочек, защелкнуться там. Однако в таком состоянии он может находиться днями и даже неделями, не причиняя боли и дискомфорта. Принципиальное отличие ущемленной пахо-

вой грыжи от невправимой — выраженное нарушение кровоснабжения участка ущемленной кишечной петли, чреватое некрозом кишечника. Если срок от начала заболевания при ущемлении не превышает 12 ч и отсутствует перитонеальная симптоматика, разущемление можно произвести консервативно. Если хирургу приемного покоя не удается вправить такую грыжу при осмотре, эту процедуру следует выполнить под аппаратно-масочным наркозом. У детей, поступающих на заведомо большем сроке от начала заболевания (и при безуспешности консервативного вправления), оперативное лечение выполняют в экстренном порядке.

Неосложненные паховые грыжи небольших размеров, не склонные к ущемлениям, оперируют планово в возрасте старше 2 лет. Грыжи больших размеров и грыжи, склонные к ущемлениям, оперируют после 6 мес.

Французский хирург Б. Дюамель для детской практики предложил оригинальные методики паховой герниотомии, хорошо себя зарекомендовавшие в силу своей этиотропности.

Существуют операции Дюамеля I и Дюамеля II (рис. 6.19).

- **Операцию Дюамеля I** выполняют детям до 1 года, у которых паховый канал короткий и само направление пахового канала иное — он ориентирован скорее сзади наперед, нежели от края к центру передней брюшной стенки. Операцию выполняют без вскрытия пахового канала: через наружное паховое кольцо тупо выделяют шейку грыжевого мешка (влагалищный отросток брюшины), от него отделяют семенной канатик с элементами. Мешок у основания прошивают, перевязывают, отсекают.
- **Операцию Дюамеля II** выполняют у детей старше 1 года со вскрытием пахового канала над внутренним паховым кольцом.

Таким образом, оперативное лечение паховых грыж у детей направлено на прекращение сообщения с брюшной полостью по влагалищному отростку. Пластика передней стенки пахового канала (дупликатура по Краснобаеву или по Мартынову) показана при его пороках развития (врожденное разволокнение) и у детей старшего возраста в качестве дополнения к основному этапу операции Дюамеля. В настоящее время появились методики лапароскопического лечения паховых грыж у детей. Они не лишены осложнений, а целесообразность их использования при первичных односторонних грыжах нам представляется дискутабельной.

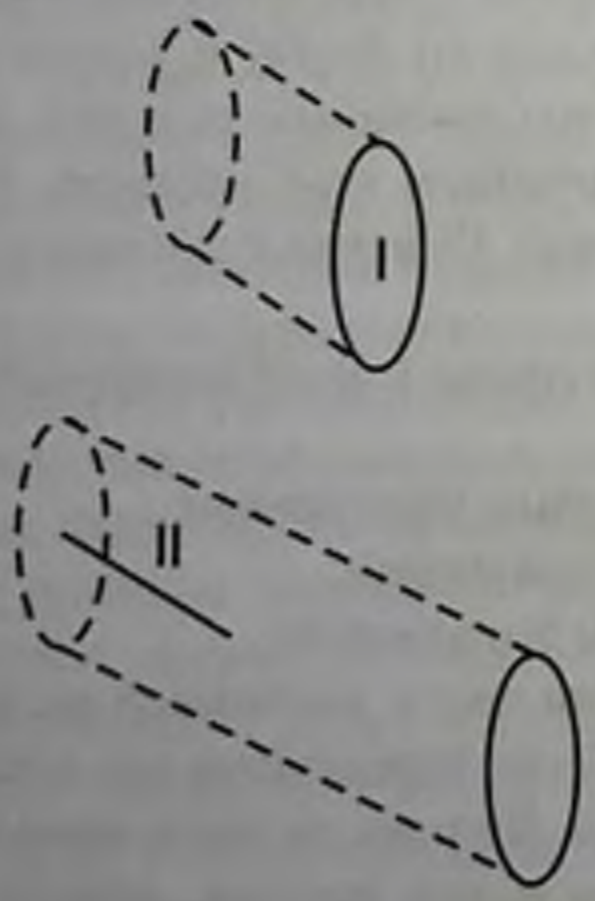


Рис. 6.19. Схема грыжесечений по Дюамелю I и Дюамелю II

При оперативном лечении ущемленной паховой грыжи необходимо вскрыть грыжевой мешок, рассечь ущемляющее кольцо (обычно им бывает наружное паховое кольцо)

и, удерживая кишечную петлю, оценить ее жизнеспособность. Основные **признаки жизнеспособности** — цвет, самостоятельная перистальтика, отзывчивость на тактильное воздействие, пульсация сосудов брыжейки. Если у хирурга возникают сомнения в жизнеспособности, выполняют мероприятия, направленные на оживление кишечной петли, — ее согревают, увлажняют в течение 15–20 мин, в брыжейку вводят теплый 0,25% раствор прокаина (Новокаин®) с гепарином натрия (Гепарин®). При восстановлении признаков жизнеспособности петлю кишечника погружают в брюшную полость и далее выполняют операцию по Дюамелю II. При констатации некроза кишечника выполняют резекцию некротизированного участка с наложением анастомоза «конец в конец».

6.6.2. Киста семенного канатика

Киста семенного канатика у детей — ВПР, возникающий вследствие необлитерации среднего отдела влагалищного отростка брюшины. При этом в паховой области у ребенка пальпируют эластичное образование округлой формы, безболезненное, с четкими границами, практически не смещаемое по паховому каналу (так как выше и ниже него влагалищный отросток облитерирован).

Лечение оперативное, в плановом порядке. У детей после 1 года (чаще образование выявляют в возрасте 2–4 лет) выполняют вскрытие пахового канала и иссечение кисты.

6.6.3. Водянка оболочек яичка

Водянка оболочек яичка разной степени выраженности присутствует у большинства новорожденных мальчиков, поэтому у детей до 1 года ее считают физиологической.

Различают сообщающуюся и изолированную водянку оболочек яичка.

- **Сообщающаяся водянка** оболочек яичка развивается в том случае, когда облитерация влагалищного отростка проходит на всем протяжении, но в недостаточной степени. При этом сообщение с брюшной полостью узкое, внутренние органы не могут войти в грыжевое содержимое, но из брюшной полости в полость оболочек яичка поступает перитонеальный транссудат (водяночная жидкость).
- **Изолированная водянка** оболочек яичка возникает при необлитерации дистальной части влагалищного отростка.

При этом соответствующая половина мошонки выглядит увеличенной, пальпируют явно жидкостное безболезненное образование голубоватого цвета.

Изолированную водянку чаще приходится дифференцировать от сообщающейся. Для сообщающейся водянки характерен суточный ритм: при осмотре утром (после ночи, проведенной в горизонтальном положении) ее размеры минимальны или ее вовсе нет; при осмотре вечером (после дня, проведенного в вертикальном положении) ее размеры наибольшие.

В дифференциальной диагностике водянок оболочек яичка с пахово-мошоночными грыжами большую помощь оказывают диафаноскопия и УЗИ. Водянка оболочек яичка (даже на первом году жизни) может стать напряженной, в таком случае ее пунктируют. Оперативное лечение проводят в возрасте 2 лет.

При сообщающейся водянке выполняют операцию Росса (из пахового доступа вскрывают паховый канал, перевязывают влагалищный отросток брюшины, его дистальную часть рассекают вдоль).

При изолированной водянке выполняют другую операцию. Через паховый доступ вскрывают паховый канал, производят тракцию мошонки кверху — в доступ пролабируют растянутые оболочки яичка, в бессосудистой зоне которых ножницами создают «окно» (операция фенестрации), осушивают водяночную жидкость. Оболочки не сшивают (данная операционная травма приведет к облитерации необлитерированного дистального отдела влагалищного отростка).

6.7. НАРУШЕНИЯ ПОЛОЖЕНИЯ ЯИЧКА

Нарушения положения яичка часто встречаются у детей, под этим подразумевают нахождение яичка вне мошонки. Данная аномалия имеет не только высокую медицинскую, но и социальную значимость. Достаточно сказать, что около 30% всех случаев мужского бесплодия связаны именно с этой патологией. Под **крипторхизмом** понимают задержку яичка на физиологическом (эмбриогенетическом) пути его миграции, под **эктопией** — нахождение органа вне физиологического пути миграции.

Нарушения положения яичка

- **Крипторхизм или ретенция** (задержка)
  - **Истинный крипторхизм**:
    - ✧ абдоминальный;
    - ✧ паховый.
  - **Ложный крипторхизм** (псевдоретенция).
- **Эктопия**:
  - паховая;
  - лонная;
  - бедренная;
  - промежностная;
  - перекрестная.

В соответствии с эмбриогенезом яичко к рождению ребенка из брюшной полости должно спуститься в мошонку, но иногда этому процессу могут помешать эмбриональные спайки в паховом канале, дополнительные паховые кольца, короткий семенной канатик и/или его сосуды.

- **При псевдоретенции** (ложный крипторхизм) анатомических препятствий для нисхождения яичка нет. Повышенный кремастерный рефлекс или внешние причины (осмотр в холодном помещении, осмотр холодными руками) ведут к тому, что яичко располагается в паховом канале, но паль-

паторно его удается низвести в мошонку. Оперативного лечения такая форма не требует: с возрастом яичко вырастет, наберет большую массу и само опустится на дно мошонки.

- **При паховом крипторхизме** соответствующая половина мошонки сглажена, гипоплазирована, лишена характерной складчатости, не содержит яичка, а в паховом канале на этой же стороне пальпируют безболезненное округлое образование плотноэластической консистенции с четкими границами, не связанное с подлежащими тканями, ограниченно смещаемое (2–3 см) в проекции пахового канала.
- **При абдоминальном крипторхизме** пропальпировать яичко в паховом канале не удается. Это состояние необходимо дифференцировать от агенезии яичка (монорхизм). На дооперационном этапе это можно сделать с помощью радионуклидного сканирования с ^{99}Tc (который будет избирательно накапливаться яичковой тканью) или УЗ-сканирования аппаратом высокой разрешающей способности. Находясь в паховом канале или в брюшной полости, яичко подвергается неблагоприятным воздействиям, прежде всего температурным. Нормальная температура в паховом канале и в брюшной полости на 1,5–2 °С выше, чем в мошонке, где природой создан оптимальный температурный режим для функционирования яичка. Повышенная температура ведет к различным осложнениям (страдает и фертильная, и андрогенная функции), а самое грозное из них — **малигнизация**.

При электронной микроскопии у пациентов с крипторхизмом выявляют задержку сперматогенеза, что проявляется уменьшением числа сперматогоний и диаметра канальцев, а также атрофию клеток Лейдига. Указанные изменения отсутствуют у детей с крипторхизмом в возрасте до 2–3 лет. Именно поэтому комитет экспертов ВОЗ считает оптимальным для оперативной коррекции этой патологии возраст от 3 мес до 2 лет жизни.

В нашей стране детям с данной патологией проводят раннее оперативное лечение, начиная с 6 мес. Предложено более 80 различных способов оперативного низведения яичка, большинство из них сходны в характере низведения, а отличаются только способом фиксации яичка. В настоящее время практически не применяют вытягивающие способы фиксации (к бедру и др.). Хирурги следуют принципу «лучше иметь хорошо кровоснабжаемое яичко в верхнем полюсе мошонки, чем ишемизированное на ее дне».

При высоких формах крипторхизма, когда яичко располагается у внутреннего пахового кольца или в брюшной полости, а семенной канатик с сосудами объективно коротки, операцию можно выполнить в два этапа. Первым этапом выполняют ревизию пахового канала. Выделяют яичко с придатком и семенной канатик со своими сосудисто-нервными элементами (обычно он коленообразно сложен, фиксирован эмбриональными спайками). Их необходимо разделить, а семенной канатик (по возможности не скелетируя) выделить до внутреннего пахового кольца, т.е. до места расхождения семенного канатика и сосудов. Далее тупо выполняют тоннелизацию мошонки пальцем или зажимом. Если длины семенного канатика хватает, мошонку эвагинируют

в рану, яичко за оболочки фиксируют к дну мошонки и низводят в нее (операция Шюллера). Есть более надежный способ фиксации низведенного яичка — в карман мясистой оболочки (операция Петривальского–Шумакера). Если длины семенного канатика недостаточно, яичко низводят за наружное паховое кольцо, а вторым этапом (через 6–12 мес) ребенка вновь оперируют и низводят яичко в мошонку. Некоторые авторы в этот период рекомендуют назначать детям хорионический гонадотропин для стимуляции роста семенного канатика.

Пациентов с двусторонним крипторхизмом должны вести совместно детские урологи-андрологи и эндокринологи.

6.8. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПРОТОКА

Мочевой проток — **урахус** — связывает мочевой пузырь с пупком и служит у эмбриона и плода для отведения мочи в околоплодные воды (в аллантоис). Это трубчатое образование в норме подвергается облитерации на сроке 20 нед гестации. Нарушения этого процесса проявляются картиной различных нозологических форм патологии (рис. 6.20).

При незаращении проксимальной части урахуса формируется **дивертикул мочевого пузыря** (редкий порок). Длительное время аномалия может протекать бессимптомно; по мере взросления ребенка и при большом размере дивертикула обращает на себя внимание двухактный характер мочеиспускания. Нарушения уродинамики нижних мочевыводящих путей способствуют присоединению вторичного воспалительного процесса. Заболевание диагностируют по данным цистоскопии и цистографии в боковом положении. Лечение оперативное — проводят трансвезикальную дивертикулэктомию.

Незаращение средней части урахуса наблюдают чаще. Выстилающий слепой канал эпителий продуцирует слизь, которая растягивает его стенки, образуя кисту. **Кисту мочевого протока** можно пальпировать через переднюю брюшную стенку в виде округлого подвижного опухолевидного образования эластической консистенции. Киста урахуса может подвергаться инфицированию, о

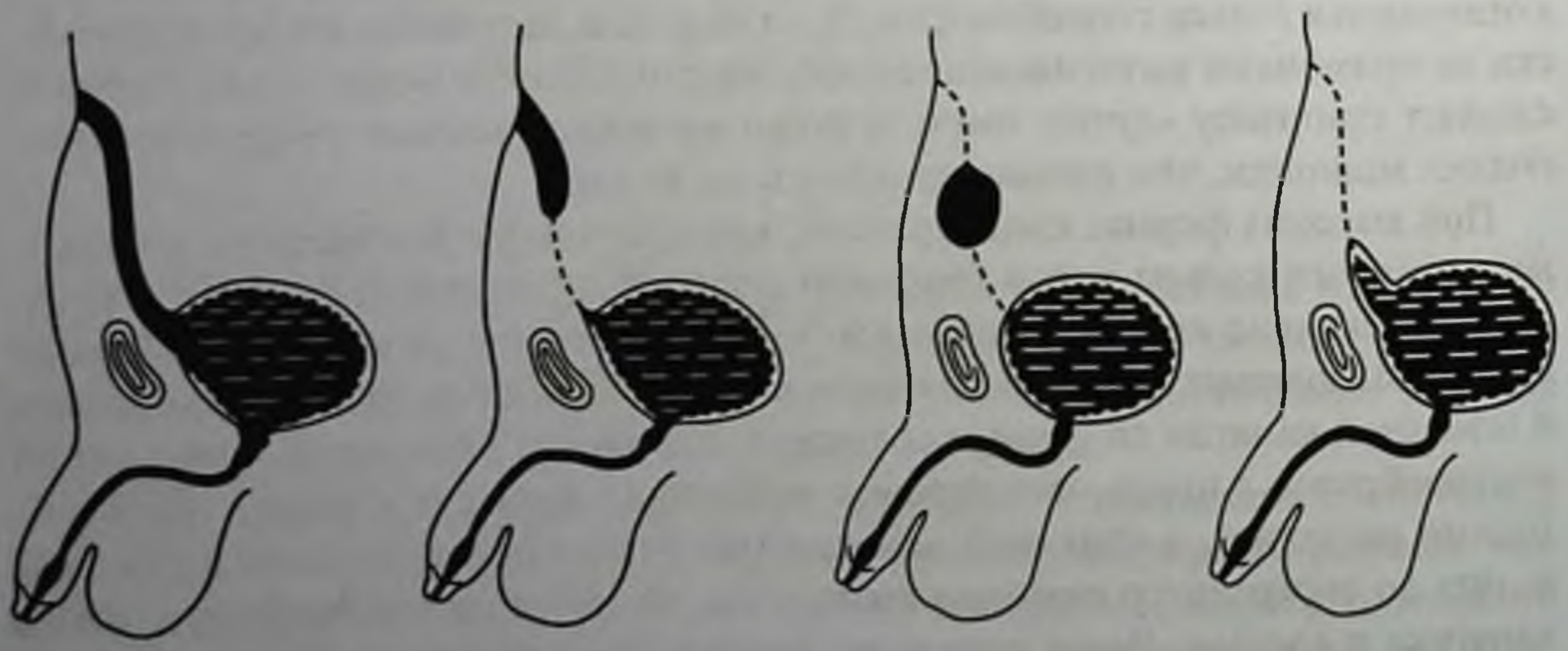


Рис. 6.20. Различные формы необлитерации урахуса (пояснения в тексте)

чем будет свидетельствовать соответствующая воспалительная симптоматика. Диагноз можно подтвердить данными УЗИ. Лечение хирургическое (иссечение кисты).

Неполный пузырно-пупочный свищ (мокнущий пупок) — результат необлитерации дистального отдела урахуса. Это состояние проявляется мокнутием пупочной ранки и мацерацией кожного покрова вокруг пупка. Может возникать омфалит с гноетечением. Диагноз ставят по данным фистулографии. Для консервативного лечения применяют препараты сильных окислителей (насыщенные растворы калия перманганата, препараты серебра), хороший результат дает применение лазеротерапии. При безуспешности этих мероприятий может быть показано радикальное иссечение остатков мочевого протока.

Полный пузырно-пупочный свищ клинически проявляется постоянным упорным выделением мочи из пупка, а также клинической картиной цистита. Диагноз можно подтвердить получением из свища красителя, введенного в уретру и мочевой пузырь (метиленовый синий, индигокармин) или введенного в свищ и полученного с мочой при мочеиспускании. Лечение оперативное: урахус иссекают на всем протяжении до мочевого пузыря.

6.9. СИНДРОМ «ОСТРОЙ МОШОНКИ»

Мошонка мальчика или мужчины содержит различные органы и анатомические образования, практически каждое из них может подвергаться травматическому или инфекционному воздействию. Для таких состояний характерны однотипные клинические проявления, лечение этих заболеваний проводят по одним принципам, поэтому их объединяют в единый **синдром «острой мошонки»**.

Наиболее частая причина развития синдрома «острой мошонки» у детей до 1 года — **перекрут яичка** (за счет большого удельного веса в этой группе интранатальных перекрутов яичка в родах у новорожденных; обычно это дети из ягодичного предлежания). У детей старше 1 года и у взрослых самая частая причина развития этого синдрома — **перекрут гидатиды**. Гидатида (рудимент вольфова или мюллерова эмбрионального протока) — образование, не несущее функций. Она свободно располагается в полости оболочек яичка и легко может перекручиваться, некротизироваться. Чаще встречается гидатида верхнего полюса яичка (гидатида Морганьи, рудимент вольфова протока, обозначена цифрами 2–5 на рис. 6.21).

Причины синдрома «острой мошонки»

- **Поражение яичка**
  - Инфекция → орхит.
  - Травма → ушиб, надрыв, разрыв, размозжение, перекрут яичка, заворот яичка.
- **Поражение придатка**
  - Травма → ушиб, надрыв, разрыв, отрыв, перекрут яичка, заворот яичка.
  - Инфекция → эпидидимит.

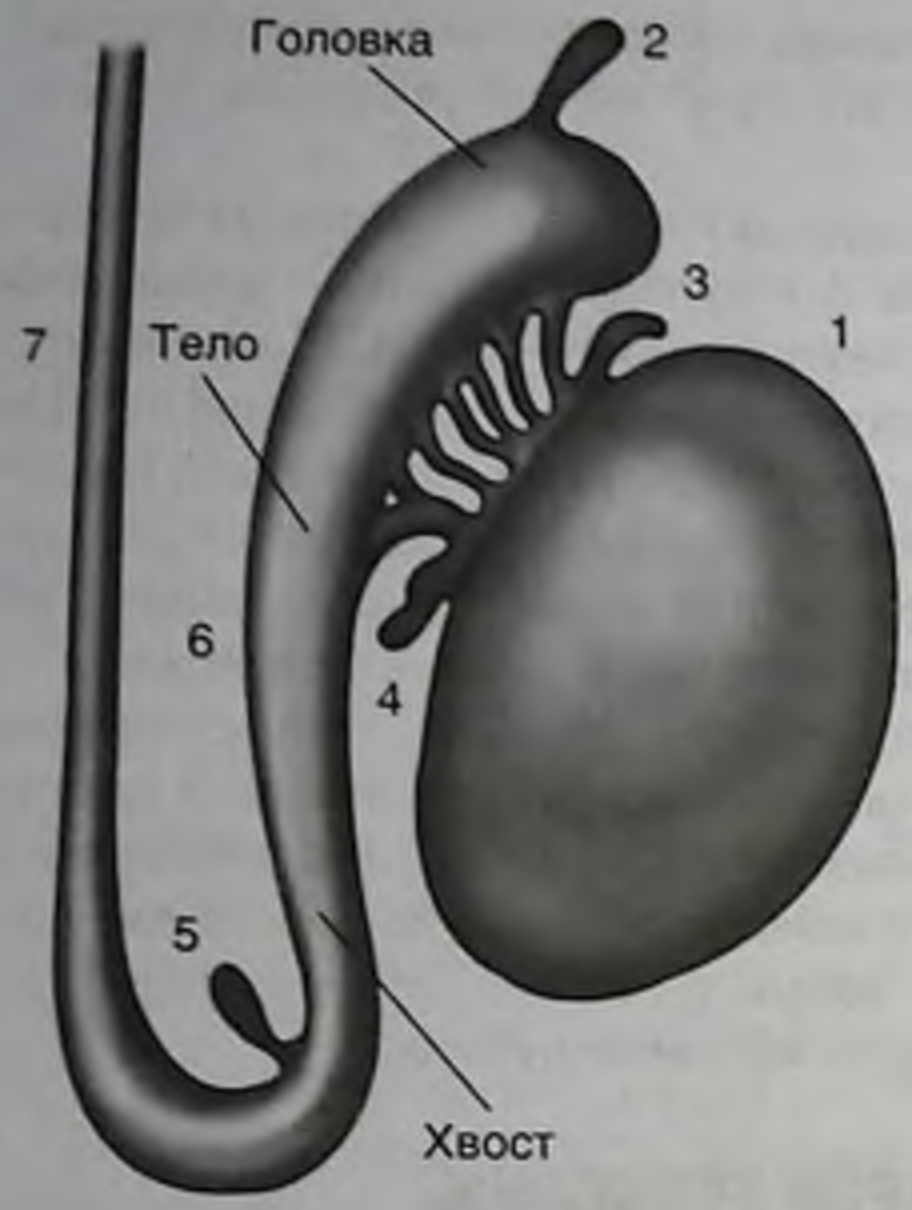


Рис. 6.21. Гидатиды яичка и придатка (схема): 1 — яичко; 2–5 — гидатиды; 6 — придаток; 7 — семявыносящий проток

- **Поражение гидатиды**
  - Инфекция → гидатидит.
  - Травма → перекрут гидатиды.

Синдром «острой мошонки» проявляется классической триадой симптомов:

- увеличение одной половины мошонки;
- ее гиперемия;
- болезненность при пальпации.

Диагностику осуществляют клинически, в ряде клиник для более точной постановки диагноза принято выполнять УЗИ органов мошонки. На современном этапе тактика лечения синдрома «острой мошонки» в большинстве стран мира однозначно активная оперативная.

Под аппаратно-масочным наркозом выполняют экстренную скрототомию с одной стороны и ревизию полости оболочек яичка. Дальнейший ход операции зависит от вида обнаруженного повреждения. При диагностировании ушиба яичка или придатка гематому опорожняют. При гнойных орхитах и эпидидимитах проводят дренирование полости оболочек яичка латексным выпускником; в послеоперационном периоде назначают антибиотики. Надрывы белочной оболочки, разрывы яичка и придатка, отрывы придатка от яичка ушивают узловыми швами. При размозжении яичка приходится выполнять орхэктомию. При перекруте гидатиды (она в этом случае выглядит отечной, увеличенной, имеет темно-вишневую или черную окраску) ее электрокоагулируют у основания и удаляют.

Редкая причина синдрома «острой мошонки»

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-006.html

При перекруте или завороте яичка после устранения перекрута (или заворота) оценивают жизнеспособность яичка. **Жизнеспособное яичко** имеет го-

лубовато-белесую окраску, блестит, сосуды семенного канатика пульсируют, диагностические насечки на белочной оболочке у такого яичка кровоточат. При наличии сомнений в жизнеспособности яичка проводят мероприятия по его оживлению: яичко увлажняют и согревают в течение 15–20 мин, в мягкие ткани к семенному канатику вводят теплый 0,25% раствор прокаина (Новокаин®) с гепарином натрия (Гепарин®). Если после этого восстанавливаются цвет и блеск яичка, появляется пульсация сосудов семенного канатика, кровят насечки на белочной оболочке, яичко фиксируют к дну мошонки. В послеоперационном периоде проводят антибиотико-, гепаринотерапию, назначают дезагреганты и другие препараты, улучшающие микроциркуляцию. Если добросовестные усилия хирурга не привели к вышеперечисленным результатам, яичко следует удалить.

Обычно у молодых хирургов много вопросов вызывает возможность проведения тепловых процедур на яичко в послеоперационном периоде. В принципе возможно назначение на послеоперационную рану мошонки УВЧ, но не более 3 раз, однако мы считаем, что послеоперационное физиолечение при синдроме «острой мошонки» не столь принципиально и необходимо больному.

Необоснованное консервативное лечение синдрома «острой мошонки» у детей и взрослых составляет около 25–30% всех причин мужского бесплодия, так как при этом происходят запаивание и склерозирование полости оболочек яичка, что неблагоприятно сказывается на функциях органа, из которых наиболее уязвимы фертильная и сперматогенная.

6.10. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Воспалительные заболевания органов мочевой системы чрезвычайно распространены в человеческой популяции вообще и у детей в частности. Так, например, различные формы пиелонефрита по частоте встречаемости из всех заболеваний детского возраста занимают второе место, уступая это своеобразное лидерство только ОРВИ.

В этом разделе также рассмотрены наиболее важные вопросы такой распространенной воспалительной патологии органов мочевой системы у детей, как пиелонефрит и цистит.

6.10.1. Пиелонефрит и «гнойная почка»

Пиелонефрит

Пиелонефрит — воспалительное заболевание паренхимы почки и ее полостей с преимущественным поражением межуточного вещества мозгового слоя паренхимы и почечных канальцев, обусловленное патогенной флорой. Из всех гнойных заболеваний почек в урологической практике наибольшее значение имеет **вторичный хронический обструктивный пиелонефрит**, развивающийся у детей на фоне врожденных обструкций мочевой системы.

Этиология и патогенез

В трактовке звеньев патогенеза обструктивного пиелонефрита, осложняющего течение ВОУ, до недавнего времени ведущее значение придавали уродинамической концепции. Согласно ей, обструкция мочевыводящих путей сопровождается нарушением уродинамики, которое приводит к расширению лоханки, повышению внутрилоханочного давления, сдавлению почечной вены и ее ветвей, нарушению венозного оттока, попаданию микроорганизмов в почечный кровоток, что создает благоприятные условия для развития хронического пиелонефрита. Вместе с тем за последние два десятилетия был выявлен ряд других причинных факторов вторичного обструктивного пиелонефрита.

Установлено, что у больных с различными по форме и локализации аномалиями мочевой системы выявляют недостаточно дифференцированные, незрелые, неправильно сформированные элементы почечной ткани. Дезориентированные на клеточном уровне, порочно развитые структуры в почечной паренхиме служат постоянным антигенным стимулятором для собственной иммунной системы еще до рождения ребенка. В результате происходят сенсибилизация и активация Т-лимфоцитов и неспецифической защиты организма, а также угнетение гуморального иммунитета, что расценивают как дискоординацию иммунного ответа или блок иммуногенеза. После рождения ребенка воздействие инфекционного (вирусного, микробного) и антигенного (в результате плановых профилактических прививок) факторов играет решающую роль в клиническом проявлении болезни в виде хронического пиелонефрита, что позволяет при целенаправленном и углубленном исследовании диагностировать вид порока. Дальнейшее развитие пиелонефрита обусловлено не только тяжестью аномалии, степенью нарушения уродинамики и гемодинамики, но и зависит в большой мере от типа иммунопатологической реакции, которая создает условия для развития **хронического воспаления на иммунной основе**.

Возникновению вторичного пиелонефрита у детей с ВОУ способствует расстройство кровообращения в почках, которое еще больше нарушается под воздействием инфекции. Острая респираторная и другие инфекции оказывают капилляротоксическое воздействие на богато васкуляризированные органы, в том числе и на почки. В них нарушается микроциркуляция (стазы в капиллярах, сладж-синдром, образование тромбов в венозных сосудах), повышается проницаемость сосудистой стенки, что способствует оседанию и размножению микроорганизмов в межуточной ткани органа.

Немаловажную роль в развитии пиелонефрита играют анатомо-физиологические особенности почечной ткани и особенно ее мозгового вещества, в котором отмечают относительно замедленный кровоток, способствующий оседанию бактерий. Определяют высокую осмолярность плазмы крови, повышение концентрации натрия, мочевины, аммония, глюкозы и других веществ, что создает благоприятные условия для возникновения микробно-воспалительного процесса в интерстиции почки.

Основные пути инфицирования почки при пиелонефрите:

- гематогенный — более характерен для первичного пиелонефрита;

- восходящий — интраканаликулярный и уриногенный — более характерен для вторичного инфекционного процесса;
- реже — лимфогенный.

Развитие пиелонефрита происходит при наличии достаточно вирулентной и массивной инфекции, способной преодолеть порог сопротивляемости организма. Частые возбудители пиелонефрита у детей — грамотрицательные микроорганизмы из семейства *Enterobacteriacae*, среди которых первое место принадлежит **эшерехии** — ее выделяют из мочи у 75–90% больных. Патогенные свойства кишечной палочки в основном обусловлены липополисахаридом, а также продуцированием гемолизинов, резистентностью к действию колицинов и способностью внедряться в эпителий мочевого тракта.

Нередкие возбудители пиелонефрита у детей — **стафилококки**; в ряде случаев они обусловливают тяжелое течение процесса, особенно в грудном и раннем детском возрасте. В последние годы наметилась определенная тенденция к увеличению удельного веса этого возбудителя в общей структуре уропатогенов. Кроме того, исследования свидетельствуют о большей роли стафилококков в развитии вторичного пиелонефрита по сравнению с первичным.

Видное место среди возбудителей пиелонефрита принадлежит бактериям рода *Proteus*, которые выявляют в моче у 8–24% больных. Установлена высокая чувствительность почечной ткани к этому микроорганизму; кроме того, протей способствует камнеобразованию в мочевыводящих путях.

Реже возникновение пиелонефрита вызывают **клебсиеллы** и **синегнойная палочка**, которые обладают высокой устойчивостью к различным антибиотикам и вызывают тяжелое течение заболевания у детей. Еще более редкие возбудители пиелонефрита у детей — **микоплазмы**, **атипичные формы бактерий** — протопласты и L-формы, которые чаще всего обусловливают малосимптомное, латентное, субклиническое течение заболевания в детском возрасте.

У ряда больных пиелонефритом (преимущественно при его хроническом течении) из мочи высевают смешанную бактериальную флору, чаще кишечную палочку в ассоциации с другими видами энтеробактерий или кокками. Для обструктивного пиелонефрита вообще типичен интермиттирующий или даже циклический высев уропатогенов, когда при определенных условиях среды (антибиотикотерапия и др.) голову поднимают то одни, то другие микроорганизмы. На современном этапе характерен неуклонный рост устойчивости возбудителей пиелонефрита к большинству применяемых антибиотиков, что создает дополнительные трудности лечения больных.

Таким образом, пиелонефрит — полиэтиологическое микробно-воспалительное заболевание. Однако инфекционный процесс как основу пиелонефрита обязательно рассматривают с позиций взаимоотношений «микроорганизм ↔ хозяин», которые определяют видовые особенности возбудителей заболевания и индивидуальная реактивность организма, прежде всего его иммунологическая реактивность.

Необходимо отметить, что долгое время роли **иммунного фактора** в развитии пиелонефрита не придавали должного значения, и заболевание рассматривали как местный микробно-воспалительный процесс. Мнение о том, что

иммунные нарушения и иммунопатологические реакции играют важную роль в возникновении и развитии пиелонефрита, утвердилось далеко не сразу. Роль иммунных механизмов в патогенезе пиелонефрита у детей приобретает особое значение, если учитывать незрелость иммунной системы и несовершенство многих ее функций в детском возрасте. Вторичный хронический обструктивный пиелонефрит у детей с ВОУ возникает на фоне уже имеющейся иммунологической перестройки организма вследствие нарушения дифференцировки ткани почки и мочеточника.

В литературе имеются данные, свидетельствующие о низком уровне местной иммунной защиты в мозговом веществе почки («иммунологическая пустыня») у больных пиелонефритом. Дело в том, что в мозговом веществе почки происходят инактивация 4-й и других фракций комплемента, подавление мобилизации лейкоцитов, имеют место неэффективный (незавершенный) фагоцитоз бактерий, угнетение бластной трансформации лейкоцитов, что приводит к быстрой пенетрации и пролиферации микроорганизмов в интерстиций. При пиелонефрите отмечают повышенную экскрецию иммуноглобулинов с мочой, в первую очередь секреторной фракции иммуноглобулина А (IgA). Содержание секреторного IgA в моче коррелирует с тяжестью течения и активностью пиелонефрита. При тяжелом течении также наблюдают выделение с мочой IgM, который обладает большим молекулярным весом и проникает в мочу из крови только при выраженном микробно-воспалительном процессе. Имеются сведения, что IgA в моче детей до 5 лет часто отсутствует, а созревание местного иммунного ответа может стать одним из решающих факторов прекращения рецидивов пиелонефрита у детей более старшего возраста.

Картина **иммунологических нарушений** у детей с обструктивным пиелонефритом характеризуется:

- снижением количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов (иногда и Т-супрессоров);
- повышением количества В-лимфоцитов;
- чрезмерным повышением концентраций IgG (а также IgA и IgM);
- повышением концентрации циркулирующих иммунных комплексов;
- резким снижением показателей фагоцитоза;
- существенным (в разы и десятки раз) повышением концентраций провоспалительных цитокинов и практически отсутствием в крови интерферона-α.

Клиническая картина и диагностика

Для клинической картины пиелонефрита характерна фебрильная температура тела, всегда выражены и другие симптомы интоксикации (слабость, утомляемость, тошнота, рвота и др.), может быть пастозность век и голеней. Дети жалуются на боли в поясничной области.

Комплекс обследования урологического больного включает:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Зимницкому;
- анализ мочи по Нечипоренко;

- биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции, АЛТ, АСТ, мочевина, креатинин, билирубин, глюкоза, электролиты);
- минутный диурез, клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция;
- анализ мочи на бактериурию;
- посев мочи, определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

При лабораторном исследовании отмечают эритроцитурию, лейкоцитурию, протеинурию (альбуминурию), нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ до 20 мм/ч и более, положительный СРБ, снижение показателей концентрационной способности почек, гипостенурию, бактериурию.

Среди дополнительных методов диагностики показаны УЗИ, экскреторная урография, микционная уретроцистография, уретроцистоскопия, по показаниям — регроградная пиелография и допплерография.

Дифференциальную диагностику пиелонефрита проводят с рядом воспалительных заболеваний, из них наибольшее значение имеют цистит и гломерулонефрит (табл. 6.2, 6.3).

Таблица 6.2. Дифференциально-диагностические критерии цистита и пиелонефрита у детей

Признаки	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры тела более 38 °С	Не характерно	Характерно
Симптомы интоксикации	Не наблюдают	Наблюдают всегда
Императивные позывы на мочеиспускание	Отмечают часто	Не отмечают
Императивное недержание мочи, энурез	Отмечают часто	Не наблюдают
Ощущение жжения во время и после мочеиспускания	Имеется	Отсутствует
Поздняя или частичная задержка мочи (у детей школьного возраста)	Может быть	Не наблюдают
Боли в поясничной области	Нет	Есть
СОЭ	Не изменена	Увеличивается до 20–25 мм/ч и более
Микрогематурия	Выявляют у 1/3 больных	Имеется
Эпизоды макрогематурии с выделением сгустков крови	Могут быть	Отсутствуют
Терминальная гематурия	Имеется	Отсутствует
Альбуминурия	Отсутствует	Наблюдают
Лейкоцитурия	Наблюдают всегда	Наблюдают всегда
СРБ	Всегда отрицательный	Положительный
Другие показатели острой фазы воспаления (увеличение содержания фибриногена, серомукоидов в сыворотке)	Не выражены	Выражены в разной степени
Признаки вагинита	Встречают у 1/3 больных девочек	Отсутствуют

Окончание табл. 6.2

Признаки	Цистит	Пиелонефрит
Концентрационная функция почек	Не изменена	Снижена
Накопление в динамике титра антител к антигенам кишечной палочки и другим уропатогенам в сыворотке крови	Нет	Есть
Обнаружение в моче бактерий, покрытых антителами (с помощью реакции иммунофлюоресценции)	Нет	Наблюдают, особенно при вторичном пиелонефрите на фоне ПМР
Рентгенологические признаки	Паренхима почек не изменена; анатомические нормы входа в уретру или органический стеноз, спазм уретры, дисфункция мочевого пузыря гиперрефлекторного типа	Характерны пиелонефритические изменения ЧЛС, различные анатомические и функциональные дефекты верхних и нижних мочевыводящих путей

Таблица 6.3. Дифференциально-диагностические критерии гломерулонефрита и пиелонефрита

Признаки	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Общие отеки	Часто	Отсутствуют
Дизурия	Редко	Часто
Повышение температуры тела	Часто, в периоде обострения заболевания	В большинстве случаев
Боли	Преимущественно в области поясницы или в спине	В поясничной области и животе
Симптомы общей интоксикации (анорексия, слабость и др.)	Выражены не всегда	Почти во всех случаях
Артериальная гипертензия	Часто	Редко
Протеинурия	Как правило, резко выражена	Слабо выражена
Гематурия и лейкоцитурия	Преобладание гематурии над лейкоцитурией (лимфоцитарной)	Преобладание лейкоцитурии (нейтрофильной) над гематурией
Цилиндрурия	Встречаются гиалиновые и зернистые цилиндры	Встречаются зернистые, бактериальные и лейкоцитарные цилиндры
Солевой осадок в моче	Встречаются ураты, оксалаты	Преобладают оксалаты
Бактериурия	Отсутствует	Резко выражена
Анемия	Редко	Редко
Лейкоцитоз (более 7×10^9/л)	Чаще в начале периода обострения	В периоде обострения
Значительное увеличение СОЭ	Часто	Часто
Протеинемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия, α_2- и γ-гиперглобулинемия	Без существенных изменений

Лечение

После оперативной коррекции ВОУ приступают к лечению обструктивного пиелонефрита. Согласно современному национальному протоколу лечения пиелонефритов у детей (Коровина Н.А., 2007), терапия данного состояния включает следующие мероприятия:

- диета с небольшим ограничением белка и поваренной соли, исключением из рациона острых, соленых и аллергизирующих блюд; применение щелочной минеральной воды в течение 2 нед;
- дезинтоксикационная терапия;
- антибактериальная терапия (сначала антибиотики с учетом чувствительности возбудителей, затем уросептики, далее — растительные диуретики);
- десенсибилизирующая терапия;
- мембраностабилизирующие препараты, энергетики [Левокарнитин• (элькар)];
- иммунотропная терапия.

Медикаментозная коррекция изменений показателей иммунологической реактивности с успехом может быть достигнута применением имунофана. Консервативная терапия включает также медикаментозную коррекцию изменений показателей иммунологической реактивности при пиелонефрите (Имунофан•, курсы лечения 2 раза в год). В последние годы появились сведения о большой эффективности магнитоинфракрасной лазерной терапии, что связано с ее противовоспалительным, противоотечным, аналгезирующим, антибактериальным, мембраностабилизирующим и иммуномодулирующим действиями, с улучшением крово- и лимфообращения, со стимулированием репаративных процессов. У детей с обструктивным пиелонефритом курс магнитоинфракрасной лазерной терапии состоит из 10 сеансов, проводимых ежедневно 1 раз в день.

«Гнойная почка»

В клинической практике у детей встречаются и другие, помимо пиелонефрита, более злокачественные формы гнойного поражения почек. У взрослых больных они чаще развиваются на фоне мочекаменной болезни (МКБ), у детей — это первичные пиелонефриты. Однако у большинства пациентов пиелонефрит манифестирует на фоне других местных гнойно-воспалительных заболеваний (чаще — кожи и ПЖК), либо такие заболевания у них развивались в недавнем анамнезе (до 2 мес).

Клиническая картина и диагностика

Дети с гнойными осложнениями поступают в стационар с клинической картиной острого пиелонефрита, однако характерно, что на протяжении многих дней (несмотря на проводимую терапию) они высоко лихорадят (около 40 °С), быстро обезвоживаются, у них нарастают одышка и тахикардия, бывают резко выраженными другие симптомы интоксикации. Кроме того, у больных данной категории выявляют **симптоматику, свидетельствующую о переходе серозного пиелонефрита в гнойный**.

- Лейкоцитурия или пиурия.
- Лейкоцитоз более 16×10^9/л.

- Сдвиг лейкоцитарной формулы влево (>12 палочкоядерных нейтрофилов).
- Разница в сравнительном лейкоцитозе (капли крови из поясничных областей).
- Уровень средних молекул повышен более чем в 2–3 раза.
- Лейкоцитарный индекс интоксикации повышен более чем в 10 раз.
- Косвенные признаки на экскреторной урографии (отсутствие тени *m. psoas*, увеличенная почка, отсутствие функции почки, «большая белая почка», деформация почки и ЧЛС, неподвижность почки при дыхательной экскурсии — полиграмма).
- Наличие анэхогенных зон при УЗИ.
- Резко положительный симптом поколачивания.

В клинической практике встречаются различные формы «гнойной почки» (перечислены в порядке уменьшения частоты встречаемости).

- **Гнойный пиелонефрит**.
- **Апостематозный пиелонефрит** — сформировавшиеся под капсулой гнойнички коры почки.
- **Карбункул почки** — некротическое воспаление коркового и в меньшей степени мозгового слоя почки в стадии инфильтрации.
- **Абсцесс почки** — развивается при абсцедировании карбункула почки (четкая гипоэхогенная зона при УЗИ, иногда видна капсула абсцесса).
- **Пионефроз** — полостное гнойное образование, занимающее всю почку (такая почка не функционирует, при УЗИ она выглядит в виде единой полости, внутри которой находится гипоэхогенная взвесь).
- **Паранефрит** — гнойное поражение паранефральной клетчатки.

Лечение

Лечение должно быть интенсивным, оно может быть консервативным, но только до 10 дней. В остальных случаях детей с апостематозным пиелонефритом и более выраженными формами гнойного поражения почек оперируют:

- при апостематозном нефрите выполняют декапсуляцию почки;
- при карбункуле (абсцессе) почки производят декапсуляцию и воронкообразное иссечение гнойника;
- при паранефрите показано вскрытие и дренирование паранефральной клетчатки;
- при пионефрозе производят нефрэктомию.

6.10.2. Цистит

Циститом называют инфекционно-воспалительное поражение слизистого и подслизистого слоев мочевого пузыря.

Этиология и патогенез

Заболевание встречается у детей любого возраста и пола, но главным образом у девочек (в 3 раза чаще по сравнению с мальчиками) в возрасте 4–12 лет. Этому способствуют прежде всего анатомические особенности женской уретры — она более короткая, более прямая, более широкая и открывается ближе

к анусу, чем мужская. Это создает благоприятные условия для распространения микрофлоры кишечника в просвет мочеиспускательного канала.

Нельзя не учитывать и эндокринные особенности растущего женского организма. Новорожденная девочка получает достаточное количество эстрогенов от матери трансплацентарно, что ведет к многослойности эпителия влагалища (до 30—40 слоев). Под ним клетки созревают и ороговевают, идет накопление гликогена, который нужен палочкам Додерляйна для питания. Эти важные микроорганизмы обнаруживают во влагалище уже в первые сутки после рождения. Перерабатывая гликоген в молочную кислоту, палочки Додерляйна закисляют среду влагалища, что препятствует появлению там патогенных микроорганизмов. Однако материнские эстрогены заканчиваются к месячному возрасту, и до препубертатного периода происходит истончение влагалищного эпителия, pH становится щелочным (кроме прочего, это ведет к снижению калибра дистальной уретры — функциональная инфравезикальная обструкция). Поскольку местный иммунитет недостаточен, в этом возрасте у девочек (особенно упитанных) часто развиваются вульвиты и вульвовагиниты, которые могут становиться источниками инфицирования нижних мочевыводящих путей.

Таким образом, микроорганизмы могут проникать в мочевой пузырь восходящим путем из аногенитальной области. Среди факторов, способствующих развитию воспаления мочевого пузыря, наиболее значимы способность бактерий к адгезии с уроэпителиальными клетками и их последующая инвазия, а также нарушение нормальной уродинамики нижних мочевыводящих путей. Чаще возбудителями циститов бывают эшерихии, стафилококки, протей.

Классификация и клиническая картина

В зависимости от характера и глубины морфологических изменений **острый цистит** бывает катаральным, геморрагическим, грануляционным, фибринозным, язвенным, флегмонозным и гангренозным. **Хронический цистит** подразделяют на катаральный, язвенный, полипозный, кистозный, инкрустирующий и некротический (Люлько А.В., 1988).

Клиническая картина цистита достаточно характерна. У детей часто отмечают поллакиурию, боли внизу живота с иррадиацией на промежность, императивные позывы на мочеиспускание и императивное недержание мочи, энурез. Однако повышение температуры тела выше 38 °С и другие симптомы интоксикации не характерны. Показатели острой фазы также не изменяются (нормальные СОЭ, уровень фибриногена, серомукоидов, всегда отрицательный СРБ). Дети могут жаловаться на чувство жжения во время и после мочеиспускания, у детей школьного возраста может возникать задержка мочи. Могут быть эпизоды макрогематурии, всегда отмечают лейкоцитурию, у 40% детей бывает бактериурия, у 1/3 больных девочек имеются признаки вагинита.

Диагностика

Достоверных рентгенологических признаков цистита нет. При остром цистите выполнять цистоскопию нельзя, ограничиваются проведением УЗИ почек и мочевого пузыря. При хроническом цистите диагноз верифицируют по

данным цистоскопии: определяют форму заболевания, локализацию наибольших изменений, состояние шейки мочевого пузыря и устьев мочеточников. Выполняют посевы мочи на флору, анализ мочи на бактериурию, при латентных формах — анализ мочи по Нечипоренко. При хронических циститах также показано проведение микционной цистографии. Результаты обследования определяют тактику лечения больных.

Лечение

Лечение цистита включает назначение **антибиотиков** (цефалоспорины II–III поколения, при остром цистите — не более 7 дней) и/или **уросептиков** [нитрофурановые препараты, производные налидиксовой кислоты, фуразидин (Фурагин®) по 7–8 мг/кг в сутки на 4 приема]. При хроническом цистите можно применять **инстилляции** мочевого пузыря антисептиками, а лучше — препаратами, которые наряду с антибактериальным эффектом оказывают и иммуномодулирующий (гигаин®, Томицид®). Применяют **растительные диуретики**, в том числе препарат Канефрон Н®. Показаны **общеукрепляющая терапия**, **электрофорез** с антибиотиками и **тепловые процедуры** на область проекции мочевого пузыря, интраорганная низкоинтенсивная гелий-неоновая **лазерная терапия**.

6.11. ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле — расширение вен семенного канатика. Это широко распространенное заболевание, обнаруживаемое у 16,2% обследованных пациентов. Наибольшая частота варикоцеле (15–19%) приходится на 14–15-летний возраст. У детей до 10 лет варикоцеле встречается гораздо реже, в 0,7–5,7% случаев. Вопросы этой патологии многие десятилетия не сходят со страниц медицинской печати, так как имеют чрезвычайную медико-социальную значимость: у 30–40% мужчин, обследуемых по поводу бесплодия, обнаруживают варикоцеле.

Данная патология известна давно. В 1918 г. выдающийся аргентинский хирург сербского происхождения О. Ивaниссевич определил варикоцеле как «анатомо-клинический синдром, который анатомически характеризуется варикозом вен внутри мошонки, а клинически — венозным рефлюксом, например, вследствие клапанной недостаточности яичковой вены».

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез заболевания сложны, неоднозначны и крайне дискутабельны, о чем свидетельствуют многочисленные теории, множество разновидностей операций и рекордно высокая частота рецидивов после различных способов лечения данного заболевания.

У детей варикоцеле, как правило, бывает идиопатическим и левосторонним. Вторичное варикоцеле характерно для взрослых; крайне редко варикоцеле обнаруживают справа или с обеих сторон. Это можно объяснить различным впадением семенных вен справа и слева. В норме кровоотток от яичка осу-

ществляется по системам трех вен: яичковой, кремастерной и вене семявыносящего протока. Кремастерная вена и вена семявыносящего протока впадают в подвздошные сосуды, правая яичковая — в нижнюю полую вену, а левая яичковая — в левую почечную, проходя на своем пути такое анатомическое образование, как **аортомезентериальный пинцет**. Величина угла в этом пинцете меняется в зависимости от положения тела больного:

- в клиностазе (лежа) угол больше, и отток по почечной вене не нарушен;
- в ортостазе (стоя) угол уменьшается, что приводит к сдавлению почечной вены.

В ортостазе венозный ток извращен и направлен из почечной вены вниз по яичковой вене в гроздьевидное сплетение; в клиностазе его направление обычное — из яичковой вены в почечную. Резкое переполнение гроздьевидного сплетения в положении стоя исчезает при переходе больного в положение лежа (ортостатическое варикоцеле). Именно этому механизму формирования варикоцеле отводят приоритетную роль.

- Одной из причин варикоцеле многие исследователи считают недостаточность клапанов яичковой вены или их врожденное отсутствие. Вследствие повышенного ретроградного кровотока вниз по яичковой вене происходят расширение и варикозная трансформация вен гроздьевидного сплетения.
- Развитие варикоцеле объясняют также прямым углом впадения левой яичковой вены в левую почечную вену (в отличие от правой, впадающей под острым углом в нижнюю полую вену), что может затруднять кровообращение на левой стороне, чем и объясняют бóльшую частоту именно левостороннего варикоцеле.
- Другой конституционной особенностью можно считать слабость венозных стенок, что проявляется потерей мышечных волокон, замещением их соединительной тканью и слабостью кремастера, т.е. с этих позиций варикоцеле рассматривают как одну из форм дисгенезии гонад.
- Отмечено значение эмбриогенеза нижней полой вены и ее ветвей в развитии варикоцеле. Нарушение редукции системы кардинальных вен, формирования ствола нижней полой вены из первичных вен обусловливает левостороннюю локализацию варикоцеле.
- Если левая внутренняя яичковая вена впадает в почечную слишком близко к почке (короткий ренальный ствол — около 15% причин варикоцеле), высокое давление в почечной вене будет приводить к несостоятельности клапанов яичковой вены и развитию обходного пути с обратным током крови из почечной вены по яичковой в гроздьевидное сплетение и далее по наружной яичковой вене в общую подвздошную (компенсаторный ренокавальный анастомоз). В очень редких случаях аномального впадения правой яичковой вены в правую почечную вену при венозной почечной гипертензии может развиться правостороннее варикоцеле.
- Ранее в специальной литературе приходилось встречаться с такой причиной формирования варикоцеле, как хроническая гиперемия половых органов (злокачественная юношеская мастурбация).

- При органическом стенозе почечной вены, нефроптозе, кольцевидной почечной вене имеется постоянная венозная гипертензия в почке, наполнение расширенных вен семенного канатика сохраняется или мало изменяется при переходе больного из положения стоя в положение лежа. Варикоцеле при стенозе почечной вены существует, как правило, с детства и имеет тенденцию к прогрессированию.
- При наличии в почечном сосудистом русле артериовенозной фистулы в основе патогенеза варикоцеле лежит фистульная венозная гипертензия в почке. Такое варикоцеле может развиться остро, сохраняться как в орто-, так и в клиностазе и сопровождаться протеинурией, гематурией, артериальной гипертензией и болью в поясничной области.
- Если патогенез первичного (идиопатического) варикоцеле до сих пор вызывает дискуссии, то расширение вен семенного канатика вторичного происхождения свидетельствует в большинстве случаев о новообразованиях в почках, забрюшинном пространстве или в полости таза.

Этот список можно продолжать и далее. Недалек от истины T. Turner (1983), который считает, что генез варикоцеле остается загадкой. По нашему мнению, на современном этапе варикоцеле следует признать гетерогенным синдромом в структуре различных заболеваний и состояний у детей.

В **патогенезе инфертильности** при варикоцеле можно отметить отрицательное действие температурного фактора (температура в мошонке повышается на 2–3 °С на стороне поражения вследствие чрезмерного кровонаполнения). Кроме того, варикозные узлы гроздевидного сплетения механически давят на ткань яичка, ишемизируя ее. Существует гипотеза о влиянии гипоксемии вследствие хронического венозного застоя в левом яичке. Затрудненный венозный отток приводит к уменьшению артериального притока к яичку, что также неблагоприятно сказывается на питании тканей яичка. Имеются гипотезы о ретроградном обогащении крови, поступающей к яичку, гормонами надпочечника и их метаболитами, а также о значении венозной почечной гипертензии в гиперпродукции глюкокортикоидов корой левого надпочечника, что приводит к угнетению гонадотропной функции аденогипофиза, эндокринной и герминативной функций яичек.

В яичках инфертильных мужчин с варикоцеле обнаружены выраженные повреждения сосудов микроциркуляторного русла (капилляров, венул, вен), венозное полнокровие, отек стромы, повреждение базальных мембран канальцев, дистрофические и некротические изменения сперматогенного эпителия. В сыворотке крови выявлены антитела к антигенам сперматозоидов. Их наличие указывает на формирование иммунопатологического компонента бесплодия у больных варикоцеле, аутоиммунной агрессии, которая подавляет генеративную функцию также и контралатерального яичка. Антиспермальные антитела могут быть направлены против головки сперматозоидов и снижают их подвижность. При исследовании сперматограмм больных варикоцеле выявляют олигоспермию, лейкоспермию, нарушение подвижности сперматозоидов и снижение числа подвижных сперматозоидов.

Нормальные показатели спермограмм для мальчиков 13–17 лет (Захариков С.В., 2003):

- эякулят белый или бело-серый;
- нормальная вязкость;
- pH 7,2–8,0;
- объем — 1,9±0,7 мл;
- концентрация сперматозоидов — 20 млн/мл и более;
- жизнеспособность сперматозоидов — 65±1,2%;
- сперматозоидов категории А (активные сперматозоиды) — 11±0,4%;
- сперматозоидов с нормальной морфологией — 38±0,8%;
- клеток сперматогенеза — 4,2±0,2%.

Исследование спермограммы у ребенка можно выполнять после 13 лет при документально подтвержденном ребенком и его родителями опыте самостоятельной мастурбации и их согласии на данное исследование.

Классификация

Классификация варикоцеле основана на выраженности расширения вен гроздьевидного сплетения и изменений трофики яичка.

- **I степень** — варикоз вен выявляют только пальпаторно при натуживании больного в вертикальном положении тела.
- **II степень** — пальпируют расширенные вены гроздевидного сплетения как в вертикальном, так и в горизонтальном положении (вены не спадаются), размеры и консистенция яичка не изменены.
- **III степень** — выраженная дилатация вен гроздьевидного сплетения, уменьшение в размерах и изменение консистенции яичка, симптом «дождевых червей», изменения спермограммы.

Клиническая картина

Клинические проявления варикоцеле обычно скудны. Как правило, первичное варикоцеле выявляют при врачебном осмотре, диспансерных массовых обследованиях. Молодые люди отмечают увеличение, опущение левой половины мошонки, незначительные тянущие ощущения в яичках, мошонке и паховой области на стороне поражения, усиливающиеся при ходьбе и физической нагрузке, половом возбуждении. При значительном варикоцеле отвисшая мошонка мешает ходьбе. Отмечают уменьшение левого яичка. Увеличение левой половины мошонки чаще появляется в ортостазе и исчезает в клиностазе. В запущенных случаях боль носит постоянный характер.

Диагностика

Распознть варикоцеле несложно. При осмотре больного обращают внимание на сторону поражения, отмечают расширение вен гроздьевидного сплетения в левой половине мошонки или с обеих сторон. При пальпации определяют узловато расширенные вены гроздьевидного сплетения, размеры и консистенцию яичек. Отмечают степень и характер варикоцеле — ортостатическое или постоянное наполнение вен. При сборе анамнеза обращают внимание

на давность симптомов, наличие травмы поясничной области. Среди специальных лабораторных исследований необходимо УЗИ с допплероскопией. Венографические исследования — основные в диагностике и выборе метода лечения при варикоцеле (ретроградная почечно-яичковая венография, антеградная венография, трансскротальная тестикулофлебография).

Лечение

Эндоваскулярная облитерация яичковой вены. Применяют различные материалы — спиральные эмболы, тканевый клей, склеропрепараты и др. Катетеризируют бедренную вену по Сельдингеру, через нее зондируют тестикулярную вену и вводят тромбирующий препарат, отступя 5–8 см от устья тестикулярной вены. Наиболее широко применяют 3% раствор Тромбовара®. Окклюзия противопоказана при рассыпном типе вен. Недостатки — возможность реканализации и попадания склерозирующих препаратов в общий кровоток, флебит гроздьевидного сплетения.

Чаще детей оперируют. Наиболее распространена **операция по Иваниссевичу**: классически — в забрюшинном пространстве выделяют левую яичковую вену, перевязывают ее проксимально и дистально, участок между лигатурами резецируют.

Ход лапароскопического лечения варикоцеле



http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-002.html

В настоящее время редко в классическом виде выполняют **операцию Паломо** (перевязка яичковой вены вместе с яичковой артерией), однако этот принцип часто используют при лапароскопическом лечении детей с данной патологией.

С успехом применяют операцию наложения **сосудистых анастомозов**, направленных на сохранение венозного ренокавального анастомоза при венозной почечной гипертензии, — проксимальный тестикулоилеокальный, тестикулосафенный анастомозы и др.

Возможные рецидивы могут быть связаны с рассыпным типом кровооттока (яичковая вена не всегда впадает в почечную одним стволом), с функционированием вен-коммуникантов, оставшихся после операции и ставших причиной восстановления кровотока и др. Среди осложнений оперативного лечения чаще встречается вторичная водянка оболочек яичка (7% случаев), которая развивается вследствие блока лимфатического оттока из яичка.

В хирургии, наверное, не существует другого заболевания, лечение которого давало бы такой большой процент рецидивов. Только неоднозначностью, гетерогенностью и фундаментальной неисчерпанностью проблемы можно объяснить тот факт, что частота рецидивов после оперативного лечения варикоцеле у детей и взрослых (в зависимости от уровня хирургической клиники) составляет 7–50%.

6.12. МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ

6.12.1. Эпидемиология

Мочекаменная болезнь (МКБ) — одно из самых распространенных урологических заболеваний с выраженной эндемичностью. Удельный вес МКБ среди других урологических заболеваний составляет 25–45%. Эндемичные районы — страны Северной и Южной Америки, Африки, Европы, Австралия. На нашем континенте МКБ чаще всего встречается среди населения Казахстана, Средней Азии, Северного Кавказа, Поволжья, Урала, Крайнего Севера. В этих районах наблюдают высокую распространенность МКБ у взрослых и детей. Статистические данные свидетельствуют о том, что в районах с жарким климатом уролитиаз у детей достигает 60%, тогда как в условиях умеренного и холодного климата (Хабаровск, Амурская область, Рязань) значительно меньше — 10,6% общего числа больных МКБ. Важную роль в распространении МКБ отводят процессам дегидратации организма, наблюдаемой в условиях сухого и жаркого климата, а также ухудшению экологической обстановки. Особая актуальность этой проблемы у детей заключается в том, что уролитиаз и калькулезный пиелонефрит способствуют быстрому развитию стойких морфологических изменений почечной паренхимы и могут приводить к ХПН.

Конечно, заболевание существует также долго, как долго существует человечество, однако первое описание МКБ у детей появилось только в 1946 г. в Венгрии. МКБ встречается в любом возрасте, но у детей и стариков камни почек и мочеточников отмечают реже, а камни мочевого пузыря — чаще. МКБ регистрируют у детей всех возрастных групп, включая новорожденных, но чаще встречается в возрасте 3–11 лет (причем в 2–3 раза чаще у мальчиков).

6.12.2. Этиология и патогенез

Обычно камни возникают в почечных сосочках. Сформировавшийся камень может отделиться, переместиться дистально и вызвать обструкцию. Обычные места обструкции — место перехода почечной лоханки в мочеточник, середина мочеточника и мочеточниково-пузырное сочленение. Факторы риска — аномалии мочевыделительной системы (гидронефроз, удвоенная почка, гипоплазия почки с дисплазией почечной ткани). Нарушение уродинамики при этих аномалиях — предрасполагающее условие образования почечных камней.

В патогенезе МКБ у детей существенное значение имеют нарушения нейроэндокринной регуляции почечных функций по поддержанию кальциевого гомеостаза, а также гистоморфологическая незрелость ткани почек. Так, двусторонний и рецидивирующий нефролитиаз характеризуется диффузными

множественными признаками почечного дизэмбриогенеза, кистозными изменениями канальцев, очагами склероза. Имеется взаимосвязь МКБ и гиперфункции паращитовидной железы (отмечают повышение паратгормона в крови). Существуют доказательства того, что нефролитиаз и нефрокальциноз нередко осложняют ХПН в связи со склерозированием почки и прекращением функционирования специальных отделов нефрона, в норме взаимодействующих с паратгормоном. Задержка паратгормона в циркуляции приводит к выходу кальция из костей и клеток других тканей, повышенной экскреции фосфатов. Повышенное содержание кальция в сыворотке крови возникает также при травме костей, остеомиелите, остеопорозе, в связи с чем эти заболевания часто осложняются МКБ.

Возникновению МКБ способствуют нарушения функций ЖКТ (хронический гастрит, колит, язвенная болезнь). Это объясняют влиянием гиперацидного гастрита на КОС, а также уменьшением выведения из тонкой кишки и связывания в ней кальциевых солей. Большое значение имеет нарушение барьерных функций печени. Камнеобразованию способствует замедление почечного кровотока. Важную роль играет воспалительный процесс в почке: инфекция способствует образованию камня, особенно при застое мочи.

По патогенезу различают первичный и вторичный характер МКБ.

- **Первичное камнеобразование** отмечают при дисметаболических нефропатиях (коралловидные, рецидивные камни). К ним относят цистинурию, глицинурию, ксантинурию, почечный тубулярный ацидоз.
- **Вторичное камнеобразование** отмечают у детей с врожденными и приобретенными обструкциями мочевой системы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что МКБ у детей — это сложный патологический процесс, включающий целый комплекс нарушений обмена веществ, в итоге приводящий к патологической перестройке мембран клеток с преимущественными изменениями встроенных в эти мембраны ферментов и мембранных фосфолипидов.

Патогенез заболевания можно связать с одной из трех основных гипотез: гипотеза усиленной преципитации-кристаллизации; гипотеза формирования матрицы (ядрообразование); гипотеза недостаточности ингибиторов кристаллизации.

- В гипотезе **усиленной преципитации-кристаллизации** подчеркивают значение перенасыщения мочи кристаллоидами, что приводит к их осаждению в виде кристаллов (цистинурия, уратурия, трипельфосфатная кристаллурия и т.д.). Однако этим механизмом нельзя объяснить происхождение оксалатно-кальциевого образования, при котором экскреция основных камнеобразующих компонентов практически не повышается.
- **Матричная гипотеза** камнеобразования основана на предположении о том, что ряд органических субстанций вначале формирует ядро, на котором в дальнейшем происходит рост камня вследствие преципитации кристаллов. К таким субстанциям относят мочевой миоглобулин, коллаген, мукопротеиды и др. Моча может удерживать в растворенном состоянии значительно большее количество солей, чем водные растворы

в связи с наличием в ней ингибиторов кристаллообразования. В последние годы появились новые сведения о возможности участия в образовании ядра будущего камня нанобактерий — грамотрицательных атипичных бактерий, продуцирующих карбонат кальция (апатит) на стенках клеток.

- Третья гипотеза связывает развитие МКБ с **отсутствием ингибиторов кристаллообразования**. Необходимое условие поддержания солей в растворенном виде — концентрация водородных ионов, т.е. должное pH мочи. Нормальное значение pH мочи — 5,8–6,2, обеспечивает стабильное коллоидное состояние мочи.

6.12.3. Классификация камней

В настоящее время используют минералогическую классификацию камней. В большинстве случаев камни имеют **смешанный** состав, что связано с нарушениями сразу в нескольких метаболических звеньях и присоединением инфекции. По химическому составу различают оксалатные, фосфатные, уратные, карбонатные камни. Камень представляет собой смесь минералов с органическими веществами.

- **Оксалатные** камни образуются из кальциевых солей щавелевой кислоты. Эти камни плотные, черно-серого цвета, с шиповатой поверхностью. Они легко ранят слизистую оболочку, в результате чего кровяной пигмент окрашивает их в темно-коричневый или черный цвет.
- **Фосфатные** камни содержат кальциевые соли фосфорной кислоты. Поверхность их гладкая или слегка шероховатая, форма разнообразная, консистенция мягкая. Они белого или светло-серого цвета, образуются в щелочной моче, быстро растут, легко дробятся.
- **Уратные** камни состоят из мочевой кислоты или ее солей. Камни желто-кирпичного цвета, с гладкой поверхностью, твердой консистенции.
- **Карбонатные** камни образуются из кальциевых солей угольной кислоты. Они белого цвета, с гладкой поверхностью, мягкие, различные по форме.
- **Цистиновые** (белковые) **камни** — наиболее редкие (их выявляют в 1–3% случаев). Они состоят из сернистого соединения аминокислоты цистина. Камни желтовато-белого цвета, округлой формы, мягкой консистенции, с гладкой поверхностью. Белковые камни образуются главным образом из фибрина с примесью солей и бактерий. Они небольшого размера, плоские, мягкие, белого цвета.
- **Холестериновые** камни состоят из холестерина, они встречаются в почке крайне редко. Они черного цвета, мягкие, легко крошатся.
- **Магнийсодержащие камни** составляют 7–10% всех мочевых камней и часто сочетаются с инфекцией. Камни из смешанной фосфорнокислой соли магния и аммония (струвита) образуются вследствие инфекции, вызванной *Proteus* и *Pseudomonas*. Эти микроорганизмы обладают уреазной активностью, т.е. расщепляют мочевину и способствуют продукции аммония и гидроксильных групп, что приводит к повышению pH мочи. При этом происходит выпадение кристаллов фосфорнокислой соли магния и аммония.

6.12.4. Клиническая картина

Почечные камни клинически могут протекать бессимптомно. Их обнаруживают как случайную находку на рентгенограмме или при УЗИ почек, которое нередко проводят по другим причинам. Однако камни могут проявляться и тупой болью. Классический симптом почечных камней — мучительная и периодическая боль. Она начинается в поясничной области сзади, затем распространяется кпереди и вниз на живот, в пах, половые органы и медиальную часть бедра. Наблюдают рвоту, тошноту, потоотделение и общую слабость. Интенсивная боль может продолжаться несколько часов, за ней следует тупая боль в боку. Ребенок с почечной коликой выглядит тяжело больным и беспокойным, не может найти себе места, поворачивается с боку на бок, пытаясь облегчить боль. Иногда наблюдают лихорадку, озноб и гематурию. Объективное обследование позволяет обнаружить болезненность и рефлекторное напряжение соответствующей поясничной области. Глубокая пальпация усиливает дискомфорт больного. Возможна клиническая картина инфекции мочевыводящих путей. Обструкция мочевыводящих путей чаще бывает односторонней.

У детей с конкрементами мочевого пузыря клиническая картина характеризуется болями в животе, дизурическими явлениями (задержка мочеиспускания, учащенное и болезненное мочеиспускание). У 10% детей отмечают самопроизвольное отхождение камней и песка благодаря мягкости самих камней и эластичности, а также меньшей ригидности тканей мочевыводящих путей. У большинства детей отмечают бактериурию и непостоянные эритро- и лейкоцитурию. У детей раннего возраста типичная классическая картина почечной колики чаще отсутствует и обычно наблюдают лихорадку, интоксикацию, беспокойство и рвоту. Конкременты мочевого пузыря чаще бывают фосфатными или смешанными, желтовато-белого цвета.

Почти у всех детей конкременты обнаруживают в дошкольном возрасте при упорно прогрессирующем увеличении размеров камня или их рецидив конкрементов в почке. Коралловидное камнеобразование чаще всего протекает бессимптомно, его выявляют случайно уже с резким снижением или отсутствием функций пораженной почки. Для всех детей с коралловидными камнями характерно упорное торпидное малоподдающееся терапии течение калькулезного пиелонефрита. Конкременты нередко вызывают нарушение функций почек, расширение и деформацию ЧЛС. Нередко у таких детей отмечают ХПН с уменьшением клубочковой фильтрации на 20–40%.

6.12.5. Диагностика

Для диагностики МКБ широко используют рентгенологические методы исследования. Конкременты у детей чаще бывают фосфатно-кальциевыми или оксалатно-кальциевыми. На рентгенограммах почек, мочеточников и мочевого пузыря выявляют кальциевые камни, но без дифференциации их типов. Оксалатные камни обычно небольшие, плотные с четкими границами. Цистиновые камни слабо видны, мягкие и восковидные. Струвитные камни —

неправильной формы и плотные. Мочекислые камни прозрачны в рентгеновских лучах и не видны на рентгенограммах. Рентгенограммы в сочетании с томограммами лучше определяют локализацию камней и их идентификацию (рис. 6.22).



Рис. 6.22. Камень мочевого пузыря у ребенка 3 лет (обзорная рентгенограмма)

Внутривенная урография помогает уточнить локализацию камней в мочевыводящих путях, степень обструкции и оценить функции почек.

При **УЗИ** определяют наличие обструкции, размеры и расположение камней.

Цистоскопия показана для выявления и извлечения камней из мочевого пузыря.

После выявления камней клинически или подтвержденных ретгенологически и на УЗИ назначают **биохимический анализ крови**: определение уровней натрия, калия, хлора, азота, мочевины, креатинина, глюкозы, кальция, фосфора, альбумина, магния и мочевой кислоты. Кроме того, назначают **анализ суточной мочи** на креатинин, натрий, калий, хлор, кальций, фосфор, магний, оксалат и цитрат, что помогает установить основные причины нефролитиаза.

6.12.6. Лечение

Больным МКБ проводят комплексное лечение, поскольку удаление камня из почки оперативным путем не означает излечения больного. Удаление камней можно осуществлять открытым оперативным путем и эндовидеоассистированным вмешательством. В последние годы основным методом выведения конкрементов стала дистанционная литотрипсия, которую характеризуют неинвазивность, малая травматичность и высокая эффективность разрушения конкрементов до частиц, способных к спонтанному отхождению. В детской практике находят применение электрогидравлические, электромагнитные и пьезокерамические литотрипторы.

Консервативная терапия состоит из общеукрепляющих мероприятий, диетического питания, медикаментозного и санаторно-курортного лечения (табл. 6.4). Консервативное лечение направлено на коррекцию биохимических изменений в крови и моче, ликвидацию болевых ощущений и воспалительного процесса, профилактику рецидивов и осложнений заболевания, а также способствует отхождению мелких конкрементов. Консервативное лечение показано в тех случаях, когда конкремент не вызывает нарушения

оттока мочи, гидронефротической трансформации или сморщивания почки в результате воспалительного процесса. Консервативную терапию проводят также при наличии противопоказаний к оперативному лечению нефроуретеролитиаза.

Таблица 6.4. Особенности диетотерапии больных дисметаболическим хроническим пиелонефритом

Разрешают	Ограничивают	Исключают
Оксалурия		
Оксалурия не развивается при наличии в продуктах щавелевой кислоты менее 0,9 г/кг. Показаны: белокочанная и цветная капуста, абрикосы, бананы, бахчевые, груши, виноград, тыква, огурцы, горох. Картофельно-капустная диета. Белый хлеб, растительное масло, молочные продукты и мясо в первую половину дня. Слабощелочные минеральные воды (2 курса в течение года)	**Продукты, содержащие оксалаты от 1 до 0,3 г/кг:** морковь, зеленая фасоль, цикорий, лук, помидоры, крепкий чай. Продукты, содержащие кальций. Говядина, курица, заливное, печень, треска. Продукты, содержащие большое количество витамина С: смородина, яблоки сорта «Антоновка», редис	**Продукты, содержащие оксалаты от 10 до 1 г/кг:** какао, шоколад, свекла, сельдерей, шпинат, щавель, ревень, лист петрушки. Экстрактивные вещества (бульоны)
Уратурия		
Молочные продукты в первую половину дня. Картофельно-капустная диета. Цветная и белокочанная капуста, крупы (рис, гречневая, овсяная, пшенная), фрукты. Продукты, богатые магнием (чернослив, курага, морская капуста, пшеничные отруби). Растительное и сливочное масло. Хлеб ржаной из муки грубого помола, пшеничный. Нежирное мясо и рыбу 3 раза в неделю по 150 г детям старшего возраста в отварном виде в первую половину дня. Слабощелочные минеральные воды (2 курса в год). Отвар овса, ячменя	**Продукты, содержащие пурины до 30–50 мг в 100 г:** горох, бобы, говядина, курица, кролик	**Продукты, содержащие пурины свыше 50 мг в 100 г:** крепкий чай, какао, кофе, шоколад, чечевица, свинина, жирная рыба, субпродукты. Мясные и рыбные бульоны
Кальциурия		
Мясо и мясные продукты в первую половину дня, масло сливочное, скумбрия, окунь, судак, пшенная, манная и перловая крупы, макароны, картофель, капуста, зеленый горошек, арбузы, абрикосы, вишня, яблоки, виноград, груши	**Продукты, содержащие кальций до 50–100 мг в 100 г:** сметана, яйца, гречневая и овсяная крупы, горох, морковь, сельдь, сазан, ставрида, икра	**Продукты, содержащие кальций более 100 мг в 100 г:** сыры, молоко, кефир исключают в период выраженной гиперкальциурии, до начала терапии. Фасоль, петрушку, лук зеленый необходимо исключить

Окончание табл. 6.4

Разрешают	Ограничивают	Исключают
	Фосфатурия	
Масло сливочное, растительное, рис, манная крупа, макароны, мука высшего и первого сорта, картофель, капуста, морковь, огурцы, свекла, томаты, абрикосы, арбуз, груши, слива, вишня, клубника	**Продукты, содержащие фосфор до 20–200 мг в 100 г:** говядина, свинина, колбаса вареная, яйцо, крупа кукурузная, мука второго сорта, молоко, сметана. Слабощелочные минеральные воды	**Продукты, содержащие фосфор более 200 мг в 100 г:** сыр, творог, печень говяжья, мясо куриное, рыба, фасоль, горох, шоколад, овсяная, перловая, гречневая и пшенная крупы. Щелочные минеральные воды
	Цистинурия	
Повышенный питьевой режим (детям старшего возраста — до 2 л/сут), особенно в вечерние и ночные часы. Слабощелочные минеральные воды. Картофельно-капустная диета. Животный белок в первую половину дня	—	Творог, рыба, яйцо, сыр

Детям с хроническим пиелонефритом, развившемся на фоне сочетанных биохимических нарушений, диету назначают индивидуально, но она должна исключать функциональную нагрузку для активной части нефрона — тубулярного аппарата. Чаще это картофельно-капусная диета, которая предусматривает исключение лиственных овощей (горох, фасоль, бобы, редька, салат, цитрусовые и т.п.), крепкого чая, какао; разрешают белый хлеб, свежее свиное сало, растительное и сливочное масло, сметану. Для предотвращения гипокалиемии и гипомагниемии вводят большое количество несладких фруктов (груши, чернослив, курага). Мясо в диете не ограничивают, но рекомендуют в отварном виде. Таким детям нужен высокожидкостной питьевой режим.

Витамины A и E оказывают гипокальциемическое действие. Витамин PP (никотинамид) в дозе 15–25 мг/сут (1–2 мес) оказывает антисклеротический эффект, предупреждает образование уратов.

Глюкокортикоиды относят к антагонистам витамина D, их применение нарушает обмен витамина D и кальция в организме. Введение преднизолона уменьшает адсорбцию кальция, тормозит мобилизацию кальция из костной ткани, снижает гиперкальциемию и ускоряет выведение кальция из организма.

В последние годы в качестве подавляющих резорбцию костной ткани и развитие гиперкальциемии препаратов применяют различные биофосфаты.

Этидроновая кислота (Ксидифон®) подавляет активность фосфолипаз, снижает повышенную экскрецию оксалатов и фосфатов, уменьшает кристаллообразование в моче, снижает потерю с мочой фосфатов, кальция. Ксидифон® нормализует содержание паратгормона в крови и активность ксантиноксин-

дазы. Применяют в дозе 10 мг/кг 2 раза в сутки в виде 2% микстуры 1–2 мес 2–3 раза в год. Можно применять Ксидифон* в виде 2% крема («Ксикрем») для втирания в кожу спины 1 раз в день по 2–3 мес. Ксидифон* хорошо всасывается и создает терапевтическую дозу в течение 24 ч.

Препараты для растворения мочевых камней (Блемарен*, Уралит-У*) способствуют образованию высокорастворимых комплексов с кальцием, принимают в течение 1–6 мес.

Гинджалелинг* растворяет камни в почках и мочевыводящих путях, изгоняет мелкие конкременты, купирует почечные колики. Назначают по 2 капсулы 3 раза в сутки в течение 36 дней (детям — по 1 капсуле 2–3 раза в сутки).

Цистон* оказывает литолитическое, диуретическое, спазмолитическое, противомикробное и противовоспалительное действия. Обычная дозировка — по 2 таблетки 2–3 раза в сутки в течение 4–6 мес (детская дозировка в 2 раза меньше).

Канефрон Н* оказывает диуретическое, противовоспалительное, антисептическое и спазмолитическое действия, потенцирует эффекты антибиотиков. Применяют у взрослых по 2 драже или по 50 капель 3 раза в сутки (для детей доза в 2–3 раза меньше). Подобными свойствами обладают Фитолизин*, Цистенал*, Уролесан*, Ависан*.

Спазмолитические препараты. Препараты этой группы применяют для устранения приступа почечной колики, улучшают отхождение мелких конкрементов, уменьшают отек тканей:

- миотропные спазмолитики — троспия хлорид (Спазмекс*), дротаверин;
- нейротропные спазмолитики — атропин, метоциния йодид (Метацин*).

Нестероидные противовоспалительные средства (кетопрофен, диклофенак, кеторолак) оказывают противовоспалительное, аналгезирующее и противовоспалительное действия.

Диуретики [гидрохлоротиазид (Гипотиазид*), индапамид] подавляют реабсорбцию ионов натрия и хлора в проксимальных канальцах почек.

Немаловажное значение имеет **санаторно-курортное лечение**. Его целесообразно рекомендовать после отхождения камня или удаления его оперативным путем при удовлетворительных функциях почек (Железноводск, Пятигорск, Трускавец).

Контроль эффективности лечения проводят в течение 5 лет: в первый год — 1 раз в 3 мес, в последующем — 1 раз в 6 мес.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие стадии развития проходят органы мочевыделения в эмбриональном периоде?
2. В чем заключаются причины развития поликистоза почек в отличие от мультикистоза?
3. Перечислите виды почечных дистопий и аномалий взаимоотношения почек.
4. Что гласит закон Вейгерта–Мейера?
5. Назовите классическую клиническую триаду врожденного гидронефроза.

6. Сформулируйте принципы лечения врожденного гидронефроза в зависимости от стадий развития гидронефротической трансформации.

7. В каком возрасте предпочтительно оперировать ребенка с экстрофией мочевого пузыря?

8. До какого возраста фимоз у детей считают физиологическим?

9. В чем заключаются причины формирования паховых грыж у детей?

10. Назовите виды крипторхизма и основные осложнения.

11. Сформулируйте классическую триаду симптомов синдрома «острой мошонки» и принципы его лечения.

12. Назовите причины формирования идиопатического варикоцеле у детей.

Глава 7
ТРАВМАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

7.1. ДЕТСКИЙ ТРАВМАТИЗМ

Детский травматизм — серьезная медико-социальная проблема, в значительной степени определяющая демографические показатели общества и их перспективу. Достаточно сказать, что в структуре смертности у детей в возрасте 1—15 лет частота встречаемости травм и несчастных случаев в последние годы достигает 60%. Погибают практически здоровые дети.

Педиатр нередко оказывается единственным врачом рядом с травмированным ребенком. Он обязан правильно диагностировать травму, оказать пострадавшему первую неотложную врачебную помощь, квалифицированно решить вопросы о дальнейшем лечении и необходимости госпитализации, а также организовать правильную транспортировку. Это часть повседневной практики врача, работающего в школе, детском дошкольном учреждении, летнем лагере отдыха детей и т.д. В задачи педиатра, руководящего детским учреждением, входит организация борьбы с детским травматизмом как в самом этом учреждении, так и на территории, закрепленной за ним, а значит, он обязан знать меры профилактики детского травматизма.

Причины травм у детей, характер повреждений, клиническое течение и, что особенно важно, последствия существенно отличаются от таковых у взрослого человека, прежде всего вследствие анатомо-физиологических особенностей детского организма. На первый взгляд детские травмы всегда случайны и потому непредотвратимы и неуправляемы. Однако большинство детских травм происходит по вине взрослых, которые должны сделать вывод из ситуации и, возможно, всю оставшуюся жизнь нести ответственность перед собой, ребенком, а иногда и перед судом.

Ребенок активно познает окружающий мир: он смотрит, трогает, нюхает и даже пробует на вкус; в определенном возрасте хочет все делать сам. Достаточного опыта он не имеет и потому совершает ошибки, на которых учится; лишь изредка его впечатляют чужие ошибки. Задачи взрослых людей состоят в том, чтобы удержать ребенка от поступков, угрожающих его здоровью и жизни, помочь ему приобрести умения и навыки в безопасных игровых ситуациях. В этом заключается одно из направлений профилактики детского травматизма.

7.1.1. Возрастная характеристика детских травм

Для каждого периода детского возраста характерны свои травмы. **У детей первого года жизни** 98% повреждений представлены бытовыми травмами, связанными с недостаточным вниманием родителей, родственников, персонала детских учреждений. В возрастной структуре детского травматизма они составляют небольшую долю (1,0–1,5%), однако в структуре смертности детей от травм им принадлежит до 1/3 летальных исходов. Причины несчастных случаев у детей первого года жизни следующие.

- Удушье, когда нос и рот ребенка оказываются плотно закрыты одеялом, подушкой или одеждой либо его шею сдавливают перекладины ограждений кроватки.
- Ожоги от грелки, а также от горячей воды при купании и подмывании. Ориентируясь на температурную чувствительность собственной кожи, родители забывают или даже не знают, что кожа ребенка более чувствительна и ранима, чем у взрослых людей.
- Аспирация молока при торопливом и небрежном кормлении через соску.
- Удушье из-за закрытия рта и носа грудью заснувшей при кормлении матери.
- Алкоголизм родителей.

В 5–6-месячном возрасте ребенок начинает самостоятельно переворачиваться со спины на живот. Оставленный без внимания на постели или пеленальном столе, он может упасть и получить серьезную травму. Кроме того, со второго полугодия жизни дети становятся орально любопытными: тянут в рот все, что попадает им в руки, вдыхают и заглатывают мелкие предметы (монеты, бусинки, пуговицы), пьют ядовитые жидкости, глотают оставленные на виду таблетки.

У детей 1–4 лет бытовые травмы составляют 50%, а 3–5% травм происходит в детских учреждениях. Научившись вставать и ходить, дети часто падают из-за несовершенства механизмов поддержания вертикального положения и высокого расположения центра тяжести тела за счет относительно более крупной, чем у взрослых, головы. Падения на пол обычно неопасны, падения с балконов, из окон, с высоких предметов, на которые забираются дети, могут закончиться трагически. Часто тяжелые повреждения наступают при опрокидывании на себя тяжелых предметов и емкостей с горячей жидкостью.

Дети в возрасте 4–7 лет подвижны, любознательны и неосторожны. Они требуют постоянного внимания и контроля со стороны взрослого человека. В этом возрасте ребенок активно исследует окружающую среду, доминирует желание подражать трудовым процессам взрослых, копируя их в игре; этим он обогащает свой личный опыт, иногда ценой ошибок и огорчений. Порой неудачи безопасны, даже полезны и поучительны, поскольку повышают осторожность ребенка и ответственность за свое поведение. Однако взрослые обязаны уберечь детей от серьезных проблем. Неслучайно 25% тяжелых и 16% смертельных травм приходится именно на этот возраст.

В школьном возрасте ребенок осваивает мир за пределами дома. Игры переходят на улицу: во дворы, на тротуары, а иногда и на проезжую часть дорог. Именно поэтому в структуре травматизма школьников преобладает уличный. Дети хотят видеть себя сильными, ловкими, смелыми. Расширяется их двигательная активность, но координация движений и умение контролировать себя недостаточны (рис. 7.1, см. цв. вклейку). В предупреждении травм у школьников особое значение имеет культура городского быта: исправность дворовых игровых и спортивных площадок, состояние тротуаров и улиц, грамотность водителей городского транспорта, воспитанность самих детей.

Дети часто получают травмы на доступных для них строительных площадках, в незакрытых трансформаторных будках, при неорганизованных занятиях спортом. Особое значение в профилактике травм имеет организация досуга школьников. Именно в часы, свободные от школьных занятий (до 1/4 части суток, а в каникулы гораздо больше), дети получают до 80% травм.

Примерно 2/3 детских травм относят к легким повреждениям (ушибы, растяжения, поверхностные раны), с которыми детский организм легко справляется. Однако почти 1/3 травм относят к тяжелым, чреватым серьезными осложнениями (вторичные деформации, ограничение подвижности конечностей) или инвалидностью. На последнее обстоятельство до настоящего времени не обращали достаточного внимания, поскольку вопрос об инвалидности возникал, как правило, через много лет после травмы — с началом трудовой деятельности человека. Удельный вес инвалидности при детском травматизме составляет 0,2–0,45%, а ограничение в выборе профессии, зависящее от травмы, полученной в детстве, встречается гораздо чаще. В целом в структуре инвалидности травмы и ортопедические заболевания детства составляют 11%.

Детские травмы никогда не бывают производственными, их **классифицируют по месту получения** как бытовые, уличные, школьные, спортивные и др. Адекватная классификация должна предусматривать возможность определения мероприятий адресной профилактики детского травматизма (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Структура детского травматизма

Вид травматизма	Частота, %
Бытовой	25–35
Уличный: дворовый; транспортный	25–50 До 20 До 30
Школьный	11–12
Дошкольных детских учреждений	3–4
Спортивный: при организованных занятиях спортом; при неорганизованных занятиях спортом	5–7 2–3 3–4
Акушерский (родовые травмы)	Единичные случаи

7.1.2. Профилактика детского травматизма

Наименее управляем бытовой травматизм (травмы, полученные детьми в жилых помещениях и домах). Следует просвещать родителей о мерах профи-

лактики бытовых травм и знакомить с мерами доврачебной помощи, однако серьезную преграду для этой работы представляет маргинализация населения.

- **Профилактика дворовых травм** включает благоустройство дворов, своевременную уборку их территории, контроль состояния водосточных и других колодцев (крышки должны быть плотно закрыты), оборудование игровых и спортивных площадок, своевременное обслуживание песочниц, горок и др.
- **Профилактика транспортного травматизма** — обучение детей правилам уличного движения, разумная организация транспортных магистралей, пешеходных и велосипедных участков дорог.
- **Профилактика травматизма на производственных объектах** — недоступность для детей строительных площадок (ограждение, охрана), трансформаторных подстанций, теплоузлов, колодцев тепловых, водопроводных и электрических сетей (надежно закрытые люки); ответственность должностных лиц за состояние производственных объектов.
- **Снижение школьного травматизма и травм в детских дошкольных учреждениях** — безопасная организация занятий во время школьных перемен, правильное оборудование лестничных площадок и маршей.
- **Профилактика спортивного травматизма** — максимальная организация спортивных мероприятий подготовленными специалистами.

Ни один случай детской травмы нельзя оставлять без внимания. Необходимо определить ответственного за случай взрослого человека и принять меры по предупреждению подобных происшествий.

7.2. СКЕЛЕТНАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

7.2.1. Особенности повреждений опорно-двигательного аппарата у детей

Локализация травм у детей, их виды, клиническая картина, диагностика и лечение имеют свои особенности, не характерные для взрослых пострадавших.

Переломы костей

Переломы костей у детей наблюдают относительно реже, чем у взрослых. Это связано **с большей эластичностью и гибкостью** детских костей, бóльшим количеством в них эластических и коллагеновых волокон, меньшей минерализацией и наличием толстой, хорошо кровоснабжаемой надкостницы, образующей вокруг кости гибкий амортизирующий футляр. Эти факторы определяют преобладание у детей **надломов** и **поднадкостничных переломов** с сохранением целостности надкостницы (рис. 7.2). Амортизирующий эффект оказывает и наличие в эпифизах трубчатых костей хрящевой ткани, содержание которой тем больше, чем меньше возраст ребенка.

Различают **надломы**:

- по типу «зеленой ветки» (сломана кортикальная пластинка только на выпуклой стороне перелома) (рис. 7.3);



Рис. 7.2. Поднадкостничный перелом лучевой кости у ребенка (рентгенограммы)



Рис. 7.3. Перелом лучевой и локтевой костей по типу «зеленой ветки» у ребенка (рентгенограммы)

- по типу «резинового жгута» (сломаны обе кортикальные пластинки внутри целого надкостничного футляра);
- по типу «шарика для игры в пинг-понг» (вдавленные переломы костей свода черепа; см. раздел 7.3.4).

С другой стороны, у детей встречаются переломы по линии росткового эпифизарного хряща — **эпифизеолизы**, часто с отрывом костного фрагмента — **остеоэпифизеолизы** (рис. 7.4). В области суставов, где суставная капсула прикреплена к кости кнаружи от эпифизарного хряща, часто возникают внутрисуставные переломы. По линии хряща могут отрываться апофизы (сухожильные буторки) костей — так называемые **апофизеолизы**.

Вывихи

Вывихи у детей происходят намного реже, чем у взрослых:

- анатомо-физиологические особенности детской кости предрасполагают к развитию эпифизеолизов;
- бóльшая эластичность и прочность капсульно-связочного аппарата детских суставов объясняют высокую частоту так называемых **подвывихов**, самый типичный из них — характерный для 2–4-летнего возраста подвывих головки лучевой кости. К такой травме предрасполагает и специфический механизм ее развития (рис. 7.5).

Диагностика переломов

Диагностика переломов у детей (особенно младшего возраста) сложнее, чем у взрослых. Часто переломы в области метаэпифизов диагностируют лишь при сравнении рентгенограмм симметричных конечностей; для распознания поднадкостничных переломов рентгенограммы иногда следует рассматривать под увеличением (с лупой).



а б

Рис. 7.4. Эпифизеолиз дистального эпифиза большеберцовой кости у ребенка с переломом нижней трети малоберцовой кости (рентгенограммы): а — боковая проекция; б — фронтальная проекция



а б

Рис. 7.5. Типичные механизмы развития подвывиха головки лучевой кости у детей: а — на улице; б — при одевании (Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., 2009[1])

Для детской травматологии специфичны **переломовывихи** (сочетанные повреждения), а среди них наиболее характерны:

- повреждение Монтеджи — перелом диафиза локтевой кости в средней трети + вывих головки лучевой кости;
- повреждение Брехта — перелом проксимального метаэпифиза локтевой кости + вывих головки лучевой.

[1] Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия : национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1148 с.

Лечение переломов

В лечении переломов костей у детей предпочтение отдают **консервативным методам**. Бóльшую часть переломов излечивают одномоментной консервативной репозицией с последующей иммобилизацией сегмента конечности. Репозицию переломов проводят под общим обезболиванием (аппаратно-масочный наркоз).

Скелетное вытяжение можно применять у детей старше 2–3 лет; оно абсолютно противопоказано новорожденным. При лечении переломов голени и бедренной кости со смещением в более раннем возрасте применяют **лейкопластырное вытяжение**. Переломы бедренной кости у грудных детей лечат лейкопластырным вытяжением **по Шеде** (рис. 7.6). Масса груза составляет 1/7–1/8 массы тела; между ягодицей ребенка на пораженной стороне и поверхностью кроватки должна входить ладонь врача.

Консолидация переломов костей в детстве происходит быстрее, поэтому сроки иммобилизации у детей меньше, чем у взрослых, причем чем меньше возраст ребенка, тем они короче (табл. 7.2).

Переломы трубчатых костей у детей имеют тенденцию к **самокоррекции смещений отломков по ширине** (чем меньше возраст, тем вероятнее самокоррекция). Мало подвержены самокоррекции **угловые смещения**, которые необходимо полностью устранять независимо от величины угла, поскольку они прогрессируют с возрастом. При адекватном вытяжении обычно нет необходимости в коррекции смещений по длине до 2 см.

Идеального сопоставления отломков (особенно при переломах в области локтевого сустава), в том числе оперативного, требуют **внутрисуставные переломы**, так как неполное устранение смещения ведет к прогрессирующему нарушению функций суставов. Оскольчатые переломы у старших детей лечат так же, как переломы у взрослых.

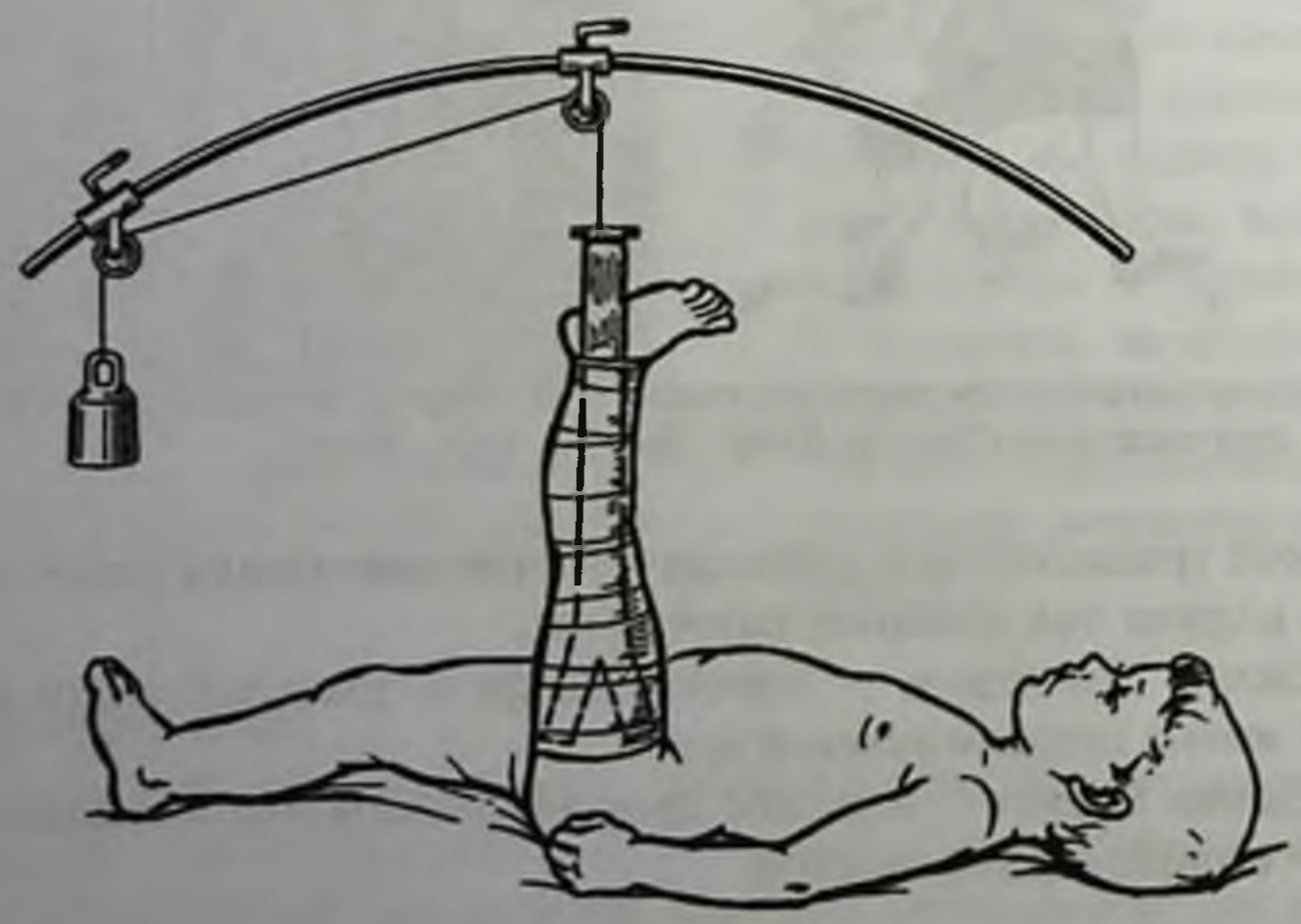


Рис. 7.6. Схема лейкопластырного вытяжения по Шеде на дуге Назарова при переломе бедренной кости у ребенка до 3 лет

Таблица 7.2. Сроки иммобилизации при травматических переломах конечностей у детей

Локализация	Сроки иммобилизации, нед			
	до 1 года	1–3 года	4–12 лет	13–15 лет
ВЕРХНЯЯ КОНЕЧНОСТЬ				
Ключица	1	2–2,5	2,5–3,5	3,5–4,5
Плечевая кость				
эпифизеолиз головки:				
после репозиции;	1,5	2–2,5	3–4	4
скелетное вытяжение;			2–2,5	3–4
с последующей иммобилизацией;			2–2,5	2,5
хирургическая шейка:				
без смещения;	1,5	2–2,5	2,5–3,5	4–4,5
после репозиции;	1,5	2–2,5	3–4	5–6
скелетное вытяжение;			2–2,5	2,5–3
с последующей иммобилизацией;			2–2,5	2,5–3
диафиз:				
без смещения;	1,5	2–3	3–5	5–6
после репозиции;	2	3–3,5	4–7	7–8,5
скелетное вытяжение;			3	3–4
с последующей иммобилизацией;				
над-, чрезмыщелковые переломы:			2	4–5
без смещения;	1,5	1,5–2	2–3	3–3,5
после репозиции;		2	2–3,5	3,5–4
скелетное вытяжение;			1,5	1,5–2
с последующей иммобилизацией;			2	2
эпифизеолиз головчатого возвышения после репозиции;		2–2,5	3,5–4	4–4,5
перелом блока после репозиции;		1–1,5	1,5–3	3–3,5
внутренний или наружный надмыщелок			2,5–3,5	4–4,5
Кости предплечья				
лучевая — головка: без смещения;			3–3,5	3,5–4
после репозиции;			3–4	4–4,5
диафиз: без смещения;	1,5	2–2,5	3–4	4
после репозиции;	2	2,5–3	3,5–4,5	4,5
эпифизеолиз в нижней трети после репозиции;	1	3	2–3	3
локтевая — локтевой отросток после репозиции;			3,5–4,5	4,5–6
диафиз: без смещения;	1	1,5–2	2-2,5	2,5–3
после репозиции;	1,5	1,5–2	2–3	3
обе кости: без смещения;	1,5	2,5–3	3–4	4–4,5
после репозиции;	2	3–3,5	4–6	5–6
переломовывих (Монтеджи или Галеацци)			4	6
Пястная кость			2–3.5	3.5–4
Фаланга пальцев кисти			1.5–3,5	2–4
Нижняя конечность				
Бедренная кость				
эпифизеолиз головки:				
скелетное вытяжение;			4	4–6
разгрузка на костылях;			6	6–8
иммобилизация после репозиции;	2–3	2–3	3–4	
диафиз: без смещения;	3–3,5	3,5–4	4–8	8–9
после репозиции;	3,5	4–4,5	4–8	8–9
скелетное вытяжение;	1,5	2–2,5	3–4	4–4,5

Окончание табл. 7.2

Локализация	Сроки иммобилизации, нед			
	до 1 года	1–3 года	4–12 лет	13–15 лет
с последующей иммобилизацией;	1,5–2	2–2,5	2–4	4–6
эпифизеолиз дистального метаэпифиза	2	2	2–4	4–5
Надколенник			3–4	4
Кости голени:				
обе кости — диафиз:				
без смещения;	2	3,5–4	4–6,5	7–8
после репозиции;	3	3,5–4	5–8	8–10
скелетное вытяжение;			2–4	4
с последующей иммобилизацией;			3–4	3–4
малоберцовая кость;		1,5	2–3	3–3,5
внутренняя лодыжка;			4–8	6–8
наружная лодыжка		1,5	2–3	3–3,5
Пяточная кость			4–6	6–8
Таранная кость			4–6	6–8
Плюсневая кость		2	3–4	4–4,5

В детской травматологии-ортопедии особые требования предъявляют к **иммобилизирующим повязкам**. Даже идеально наложенная гипсовая повязка тяжела для детей, может вызывать нарушения сна и ухудшение аппетита. В настоящее время появились синтетические материалы для иммобилизации, которые обладают прочностью, легкостью, высокой пластичностью, гипоаллергенностью, гигиеничностью и не мешают выполнению рентгенологического обследования, **поливик**: термопластичные бинты **Rhena therm**. Эти материалы применяют для иммобилизации отломков трубчатых костей при переломах, травмах суставов и мягких тканей и иммобилизации конечностей в послеоперационном периоде.

7.2.2. Повреждения пояса верхних конечностей

Перелом ключицы

Перелом ключицы у детей — одно из самых частых повреждений (13% всех переломов пояса верхней конечности), которое в 1/3 случаев наблюдают у детей 2–4 лет. Перелом обычно происходит при падении на плечо или вытянутую руку. Различают полные и поднадкостничные (у новорожденных) переломы.

Клиническая картина и диагностика. Функции руки при переломе ключицы обычно сохранены, ограничено лишь ее отведение. Жалобы на боль незначительны, поэтому такие повреждения диагностируют иногда лишь спустя несколько (до 10) дней после травмы. Пальпаторно определяют смещение костных отломков: внутреннего — вверх, наружного — вниз. Диагноз уточняют с помощью рентгенологического исследования (рис. 7.7).

Лечение. Ключица у детей хорошо срастается при любом способе лечения, однако анатомические результаты могут быть различными. Чаще такие переломы лечат консервативно с помощью иммобилизирующих повязок, отводящих



Рис. 7.7. Перелом правой ключицы у ребенка (рентгенограмма грудной клетки)

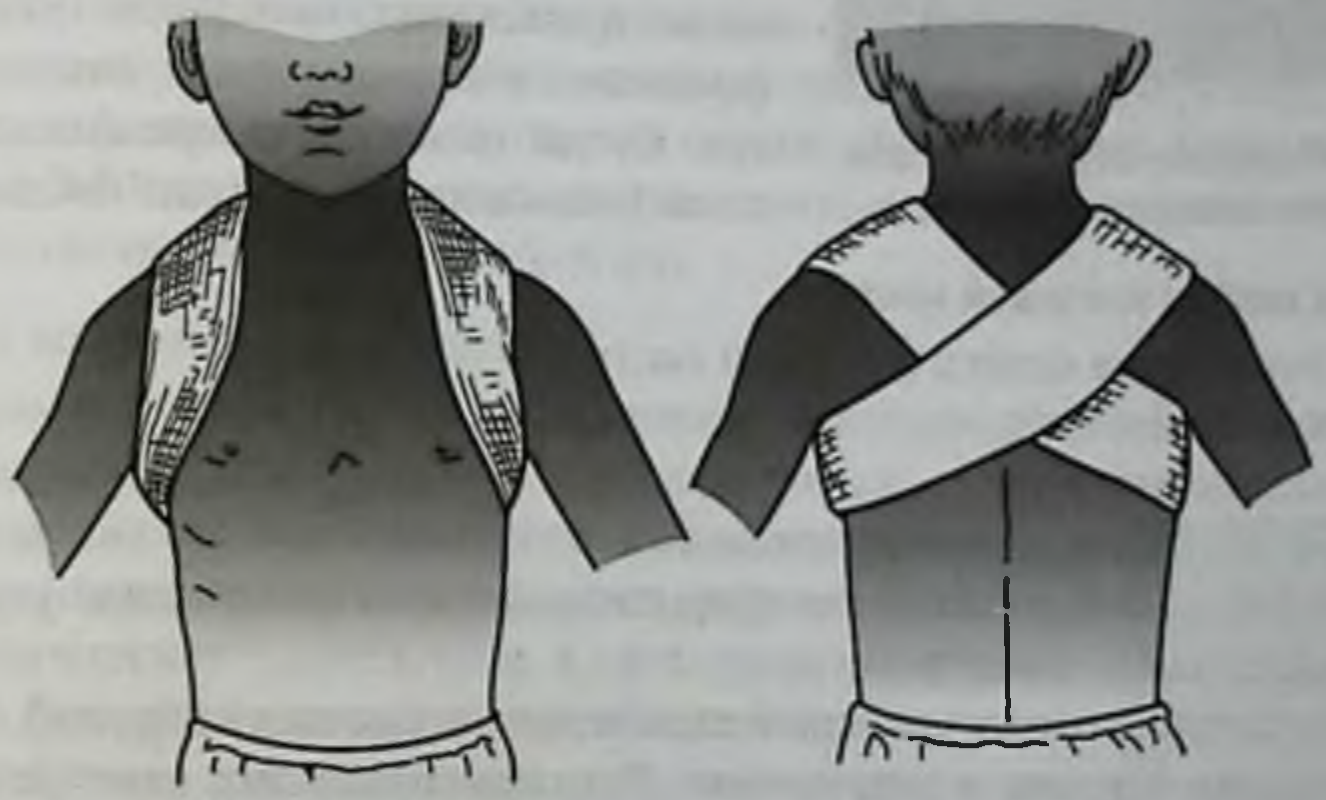


Рис. 7.8. Восьмиобразная иммобилизационная повязка при переломах ключицы

плечи назад и приподнимающих наружный отломок кости (8-образная повязка или костыльно-гипсовая повязка по Кузьминскому–Карпенко) (рис. 7.8).

Показания к оперативному лечению: угроза перфорации кожи отломками, травма сосудисто-нервного пучка и интерпозиция мягких тканей. В таких случаях выполняют **интрамедуллярный остеосинтез** гвоздем Богданова или **накостный остеосинтез** (НКОС) пластиной. При НКОС нет необходимости во внешней иммобилизации, пластину удаляют через 5–6 мес после полной консолидации перелома и функциональной реабилитации ребенка.

Переломы плечевой кости

Переломы плечевой кости занимают второе место по частоте встречаемости среди травм детского возраста (16%).

Виды переломов плечевой кости:

- переломы в области проксимального метаэпифиза;
- диафизарные переломы;
- переломы в области дистального метаэпифиза.



Рис. 7.9. Перелом хирургической шейки плеча (рентгенограмма)

В проксимальной части плечевой кости различают:

- переломы в области хирургической шейки (подбугорковые) (рис. 7.9);
- переломы по ростковой линии (так называемые эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы — чрезбугорковые переломы);
- надбугорковые переломы.

Повреждения плечевой кости в проксимальной части имеют непрямой механизм. Доминирующие виды повреждений у детей — перелом в области хирургической шейки и остеоэпифизеолиз (эпифизеолиз) проксимального конца плечевой кости; при этом происходит смещение дистального фрагмента кнаружи с углом, открытым кнутри. Среди травм плеча преобладают переломы дистального конца плечевой кости.

Переломы шейки плечевой кости

Виды переломов шейки плечевой кости:

- вколоченные;
- поднадкостничные;
- переломы со смещением отломков:
  - абдукционные (когда периферический отломок смещен кнутри, а центральный — кнаружи);
  - аддукционные (периферический отломок смещен кнаружи).

Клиническая картина и диагностика. Рука пострадавшего свисает вдоль туловища, отведение резко ограничено. Ребенок жалуется на боль в области плечевого сустава и верхней трети плеча; объективно выявляют припухлость, напряжение дельтовидной мышцы.

При значительном смещении (абдукционный перелом) в подмышечной впадине пальпируют периферический отломок. При пальпации и движении возможна крепитация костных отломков, однако эта манипуляция нежелательна, поскольку приводит к дополнительному смещению отломков, усилению болей, иногда — к травме сосудисто-нервного пучка. Диагноз уточняют при рентгенографии в двух проекциях.

Лечение. При отсутствии смещения, особенно в случае вколоченных переломов, конечность фиксируют гипсовой лонгетой от внутреннего края противоположной лопатки до головок пястных костей в среднем физиологическом положении.

При переломах в области шейки плечевой кости, эпифизеолизах и остеоэпифизеолизах проводят одномоментную закрытую репозицию. При абдукционных переломах после репозиции руку фиксируют в среднем физиологическом положении.

При аддукционном переломе не всегда удается сопоставить костные отломки путем обычной репозиции, целесообразен **метод вправления Уитмена–Громова**:

- хирург под общим обезболиванием сопоставляет отломки;
- конечность фиксируют на 2 нед гипсовой лонгетой, переходящей на туловище, в положении, при котором было достигнуто правильное положение отломков;
- затем торакобрахиальную повязку снимают, руку осторожно переводят в среднее физиологическое положение и вновь накладывают гипсовую лонгету на 2 нед (в общей сложности срок иммобилизации составляет 28 дней).

После снятия гипсовой лонгеты назначают ЛФК. Движения в плечевом суставе восстанавливаются в среднем за 2–3 нед.

В последние годы широко используют чрескожный остеосинтез тенами, разработанный специалистами Ассоциации остеосинтеза. Для исключения вторичных смещений используют методику чрескожного интрамедуллярного остеосинтеза спицами. Металлические спицы удаляют через 4 нед и сразу же назначают ЛФК в щадящем режиме. Восстановление объема движений в плечевом суставе происходит через 3–4 нед.

Переломы диафиза плечевой кости

Переломы диафиза (рис. 7.10) возникают довольно редко; бывают поперечными, косыми, винтообразными и оскольчатыми.

Клиническая картина и диагностика. Для переломов со смещением характерны деформация и укорочение плеча, патологическая подвижность и крепитация костных отломков. Малейшее движение причиняет боль. Переломы средней трети плечевой кости опасны повреждением лучевого нерва, который на этом уровне огибает плечевую кость, поэтому смещение отломков может привести к травматическому парезу или (в тяжелых случаях) к нарушению целостности нерва. Необходимо тщательно проверить двигательную и чувствительную функции верхней конечности.

Лечение. Применяют метод одномоментной закрытой репозиции с последующей фиксацией руки в гипсовой лонгете или метод скелетного вытяжения за проксимальный метафиз локтевой кости. Если при рентгенологическом контроле обнаруживают вторичное смещение отломков, накладывают корригирующие тяги.

Лейкопластырное вытяжение на отводящей шине менее эффективно, поскольку не обеспечивает достаточной тяги. Консолидация отломков происходит в течение 3–5 нед в зависимости от характера перелома и стояния отломков после репозиции. Прогноз благоприятный.



Рис. 7.10. Перелом диафиза левой плечевой кости у ребенка (рентгенограмма)



Рис. 7.11. Чрезмыщелковый перелом плечевой кости у ребенка (рентгенограмма)

При лечении обращают внимание на правильную ось плечевой кости. Смещение костных отломков по длине в пределах до 2 см хорошо компенсируется, тогда как угловые деформации и ротационные смещения в процессе роста не устраняются.

Применяют также оперативное лечение: интрамедуллярный остеосинтез стержнем Богданова или НКОС металлической пластиной. Стержень Богданова удаляют через 1–1,5 мес. На время нахождения стержня в костномозговом канале показана гипсовая иммобилизация конечности. Металлическую пластину удаляют через 6–10 мес после операции. Функциональную реабилитацию конечности при НКОС начинают с 2-й недели после операции, что позволяет определить данный вид остеосинтеза как функционально стабильный. Восстановление функций конечности происходит до завершения морфологической консолидации поврежденной кости.

Над- и чрезмыщелковые переломы плечевой кости

При надмыщелковых переломах плоскость повреждения проходит через дистальный метафиз плечевой кости и не проникает в полость сустава (5% случаев), при чрезмыщелковых — проходит через сустав, сопровождается разрывом суставной сумки и связочно-капсульного аппарата (95% случаев, рис. 7.11).

Механизм повреждения типичен — падение на вытянутую или согнутую в локтевом суставе руку. В первом случае дистальный отломок смещен кзади (разгибательный над- или чрезмыщелковый перелом), во втором — кпереди (так называемый сгибательный перелом).

Клиническая картина и диагностика. В результате значительного смещения отломков при чрез- и надмыщелковых переломах плечевой кости возможны повреждения сосудов и нервов. Пассивные движения в локтевом суставе резко ограничены и болезненны. Отмечают выраженную припухлость в дистальной части плеча с переходом на локтевой сустав. Нередко появляется гематома, которая со временем становится более отчетливой. Смещение дистального отломка может происходить в трех плоскостях: кпереди (при сгибательном переломе), кзади (при разгибательном переломе), кнаружи в радиальную сторону или кнутри в ульнарную; кроме того, возможна ротация отломка вокруг оси. Диагноз уточняют с помощью рентгенографии локтевого сустава в двух проекциях.

Лечение. При смещении костных отломков показана закрытая репозиция под общим обезболиванием с периодическим рентгенологическим контролем. После сопоставления костных отломков обязателен контроль пульса для исключения сдавления плечевой артерии отечными мягкими тканями. Накла-

дывают заднюю гипсовую лонгету. Консолидация перелома происходит в течение 14–21 сут.

При значительных отеках, неудаче одномоментной закрытой репозиции можно воспользоваться методом скелетного вытяжения за локтевую кость. При над- и чрезмыщелковых переломах с косой плоскостью перелома показан чрескожный остеосинтез двумя спицами Бека. В крайних случаях (при безуспешной попытке закрытой репозиции, открытом переломе, интерпозиции сосудисто-нервного пучка между отломками) выполняют открытую репозицию и остеосинтез двумя перекрещенными спицами Бека.

Возможные осложнения: оссифицирующий миозит, оссификация суставной сумки, деформация при неустраненном смещении дистального отломка кнаружи или кнутри.

Оссифицирующий миозит и оссификация суставной сумки чаще возникают после повторных репозиций, сопровождающихся разрушением грануляций и первичной костной мозоли. Оссификация суставной сумки развивается у детей со склонностью к образованию келоидных рубцов. Лечение оссифицирующего миозита состоит в прекращении активных гимнастических упражнений и тепловых процедур. Руке обеспечивают покой. Эффективны фонофорез с гидрокортизоном, электрофорез с гиалуронидазой, инъекции алоэ древовидного листьев. Массаж области сустава во всех случаях противопоказан.

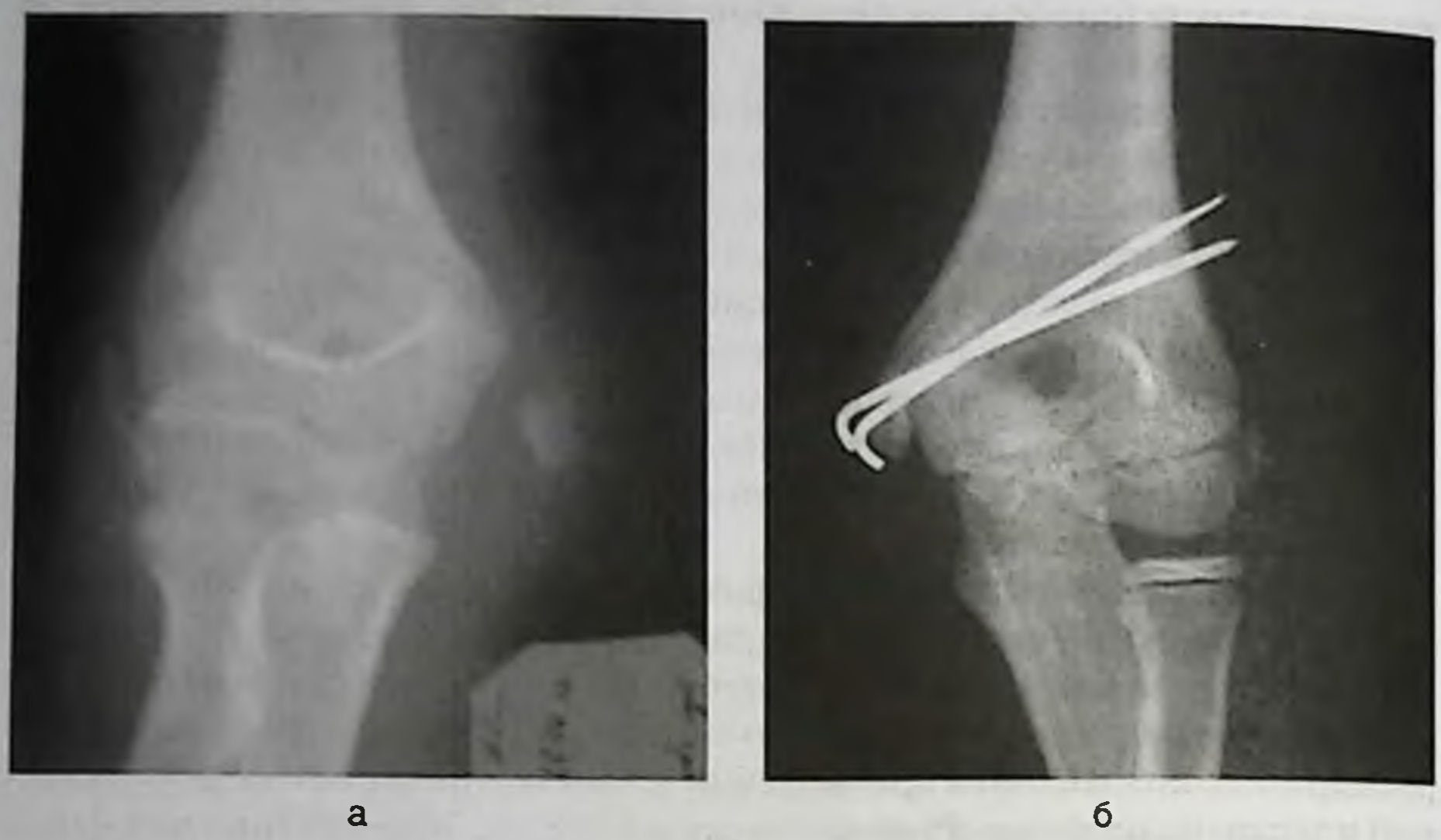
Среди деформаций более неблагоприятно смещение отломка кнутри, поскольку в дальнейшем отмечают тенденцию к нарастанию отклонения оси предплечья кнутри, что приводит к варусной деформации. *Cubitus varus* (варусная деформация локтевого сустава, когда угол, образованный осью плеча и предплечьем, открыт кнутри), превышающий 20°, устраняют оперативным путем (проводят чрезмыщелковую клиновидную корригирующую остеотомию), так как косметический дефект значителен, хотя движения в локтевом суставе обычно возможны в достаточном объеме.

Перелом надмыщелковых возвышений плечевой кости

Перелом надмыщелковых возвышений плечевой кости (рис. 7.12) относят к апофизеолизам, поскольку в большинстве случаев плоскость перелома проходит по апофизарной хрящевой прослойке. Это характерное повреждение детского возраста, которое возникает во время падения на вытянутую руку, при чрезмерном разгибании в локтевом суставе и значительном вальгировании предплечья, и наиболее часто происходит в возрасте 8–14 лет.



Рис. 7.12. Перелом надмыщелкового возвышения плечевой кости (рентгенограмма)



а б

Рис. 7.13. Закрытый апофизеолиз внутреннего надмыщелка плечевой кости (а) и его коррекция (б) (остеосинтез спицами)

Клиническая картина и диагностика. Отрыв медиального надмыщелка и его смещение связаны с натяжением внутренней боковой связки и сокращением большой группы мышц, прикрепляющихся к надмыщелку. Внутренний надмыщелок расположен вне суставной капсулы, поэтому его отрыв относят к околосуставным переломам. Однако при отрывном переломе медиального надмыщелка с вывихом костей предплечья наблюдают разрыв связочно-капсульного аппарата. При этом смещенный костный отломок может внедриться в полость локтевого сустава, что приводит к ущемлению апофиза между суставными поверхностями плечевой и локтевой костей. При отрыве внутреннего надмыщелка плечевой кости с вывихом костей предплечья превалируют симптомы вывиха. Локтевой сустав деформирован, движения в нем полностью отсутствуют. При вывихе костей предплечья не всегда удается диагностировать отрыв надмыщелка из-за грубых изменений, связанных с вывихом. Несвоевременное выявление оторванного надмыщелка в полости сустава приводит к тяжелым последствиям вследствие нарушения подвижности плечелоктевого сочленения. Развиваются тугоподвижность, гипотрофия мышц предплечья и плеча, не исключен поздний неврит локтевого нерва, поэтому после вправления вывиха выполняют рентгенографию локтевого сустава и тщательно изучают снимки, выполненные без гипсовой повязки.

Лечение. Консервативные методы извлечения надмыщелка из полости сустава могут вызвать дополнительную травматизацию капсульно-связочного аппарата и повреждение суставного хряща. Именно поэтому во всех случаях ущемления внутреннего надмыщелка и при его отрыве со значительным смещением (особенно ротационным) целесообразно оперативное вмешательство,

в ходе которого выполняют ревизию полости сустава, репозицию надмыщелка и металлоостеосинтез винтом-шилом или спицами. В настоящее время более рациональным считают чрескожный стабильный остеосинтез оторванного надмыщелка с помощью винта-шила.

Эпифизеолиз и метаэпифизеолиз головки мыщелка плечевой кости

Эпифизеолиз и метаэпифизеолиз головки мыщелка плечевой кости у детей — внутрисуставные переломы, наиболее типичные для возраста 4–10 лет.

Перелом обычно имеет **непрямой механизм**: ребенок падает на кисть вытянутой руки, и основная сила удара передается на локтевой сустав по продольной оси лучевой кости. Головка этой кости упирается в головку мыщелка плечевой кости и откалывает бóльшую или меньшую часть дистального метаэпифиза с наружной стороны — происходит смещение костного отломка. Если плоскость перелома проходит только через ростковую зону, говорят об эпифизеолизе головки мыщелка плечевой кости, однако «чистый» эпифизеолиз возникает довольно редко. Чаще плоскость перелома проходит в косом направлении через дистальный метаэпифиз плечевой кости (снаружи и сверху, книзу и кнутри). Перелом наружной части дистального мыщелка плечевой кости (рис. 7.14) всегда бывает внутрисуставным, сопровождается надрывом или разрывом суставной капсулы и кровоизлиянием в сустав. Костный отломок смещается, как правило, кнаружи и книзу (реже кверху). Нередко выявляют ротацию головки мыщелка плечевой кости до 90° (иногда до 180°), при этом костный отломок своей хрящевой поверхностью обращен к плоскости излома плечевой кости. Степень вращения зависит от направления, силы удара и тяги



а б

Рис. 7.14. Перелом наружного мыщелка плечевой кости (а) и остеосинтез спицами (б)

прикрепляющейся к наружному надмыщелку большой группы мышц — разгибателей предплечья.

Лечение. При переломах головки мыщелка плечевой кости (эпифизеолиз, метаэпифизеолиз) с небольшим смещением и ротацией костного отломка до 45–60° показана попытка консервативного вправления. Во время репозиции (в целях раскрытия суставной щели) локтевому суставу придают варусное положение, после чего давлением на костный отломок снизу вверх и снаружи кнутри выполняют вправление.

Адаптация костных отломков должна быть точной во избежание стойкой контрактуры локтевого сустава. Смещение головки мыщелка плечевой кости более чем на 0,3 см приводит к псевдоартрозу. В связи с этим показания к оперативному вмешательству при переломах головки мыщелка плечевой кости расширены. Открытая репозиция без попытки закрытого вправления показана при смещении и ротации костного отломка более чем на 60°, поскольку попытка вправления в подобных случаях почти всегда безуспешна. Кроме того, во время ненужных манипуляций усугубляются уже существующие повреждения связочно-капсульного аппарата и прилежащих мышц, излишне травмируются эпифиз и суставные поверхности костей, образующих локтевой сустав. Выполняют чрескожный остеосинтез перелома головки мыщелка плечевой кости (спицу проводят под наружным надмыщелком плечевой кости под углом 45° снизу и снаружи кверху и кнутри до упора в кортикальный слой противоположной стороны плечевой кости). Для предотвращения ротационного смещения отломка целесообразно ввести дополнительную спицу несколько ниже первой таким образом, чтобы образовался перекрест между спицами во фронтальной плоскости (см. рис. 7.14).

Переломы костей предплечья

Переломы костей предплечья занимают первое место среди переломов костей конечностей у детей, возникают обычно в результате непрямой травмы при падении на вытянутую руку, реже — от прямого воздействия силы.

Перелом в области проксимального конца лучевой кости

Наиболее типичные повреждения проксимального конца лучевой кости у детей — **поперечные переломы шейки**, когда плоскость перелома проходит через метафиз, и **эпифизеолизы головки лучевой кости**, когда происходит соскальзывание головки по ростковой зоне, иногда с частью метафиза (остеоэпифизеолизы). Переломы собственно головки лучевой кости, характерные для взрослых, у детей практически не наблюдают.

Клиническая картина и диагностика. Для повреждения характерны резкая болезненность в области головки лучевой кости и умеренный отек. Супинация и пронация резко ограничены и болезненны, сгибание и разгибание — в достаточном объеме. В связи с возможной травмой лучевого нерва тщательно проверяют иннервацию.

Лечение зависит от степени смещения головки лучевой кости. При переломе шейки лучевой кости или эпифизеолизе без смещения головки либо с не-

значительным смещением (на 1/3 поперечника кости с угловым смещением не более чем на 15°) накладывают гипсовую лонгету от головок пястных костей до верхней трети плеча в положении максимальной супинации предплечья и сгибания в локтевом суставе под прямым углом на срок до 3 нед. При значительном смещении головки лучевой кости суставная поверхность ротирована, движения в плечелучевом суставе невозможны. Обычно в подобных случаях происходит разрыв суставной сумки. При таких смещениях показана закрытая репозиция.

При полном отрыве и неудаче консервативного лечения выполняют оперативное вмешательство с репозицией костных отломков. Трансартикулярный и трансэпифизарный остеосинтез осуществляют с помощью спицы Киршнера. Удаление головки лучевой кости (как это в некоторых случаях рекомендуют взрослым больным) детям противопоказано (калечащая операция).

Перелом локтевого отростка локтевой кости

Перелом локтевого отростка локтевой кости (рис. 7.15) возникает в основном у детей старшей возрастной группы. При значительном смещении наблюдают разрыв боковых связок, надкостницы и смещение отломка вверх за счет тяги трехглавой мышцы плеча.

Лечение. При удачной закрытой одномоментной репозиции фиксацию руки осуществляют глубокой задней гипсовой лонгетой в положении разгибания в локтевом суставе до 170–180°.



Рис. 7.15. Перелом локтевого отростка локтевой кости (рентгенограмма)

Оперативное лечение применяют при значительном смещении, неэффективности консервативного лечения, повторном переломе локтевого отростка со смещением, сложных повреждениях костей, образующих локтевой сустав. При переломе проксимального метафиза локтевой кости, эпифизеолизе и переломе локтевого отростка выполняют открытую репозицию и остеосинтез. Верхнюю конечность фиксируют глубокой задней гипсовой лонгетой в положении разгибания в локтевом суставе под углом 120–130°.

Перелом диафизов лучевой и локтевой костей

Перелом диафизов лучевой и локтевой костей у детей выявляют довольно часто. Они возникают в результате воздействия прямой силы (удар по предплечью) и при падении с упором на кисть.

Клиническая картина и диагностика. При переломе дистальные концы обеих костей предплечья смещаются к тыльной поверхности, образуя угол, открытый к разгибательной поверхности предплечья. При полном смещении костных отломков с прогибом выражена деформация предплечья, активные движения невозможны, пассивные — резко болезненны.

При поднадкостничных переломах и надломах по типу «зеленой ветки» возможны диагностические ошибки, поскольку клиническая картина скудна и лишь рентгенография помогает установить диагноз. Если такой перелом не распознан, кость постепенно прогибается и через некоторое время искривляется вследствие неправильного срастания отломков.

Изолированный перелом локтевой кости встречается относительно редко. Перелом в средней или верхней трети диафиза локтевой кости может сочетаться с травматическим вывихом головки лучевой кости. Такой переломовывих называют **повреждением Монтеджи** (при переломе диафиза локтевой кости в средней трети) или **повреждением Брехта** (при переломе локтевой кости в области проксимального метаэпифиза). Недиагностированный и невправленный вывих головки лучевой кости приводит к ограничению движений в локтевом суставе.

При изолированном переломе локтевой кости всегда следует помнить о возможном сочетании перелома с повреждением кольцевидной связки и вывихом головки.

Лечение. При переломах диафизов лучевой и локтевой костей без смещения накладывают гипсовую лонгету в среднем физиологическом положении от головок пястных костей до верхней трети плеча на 2–3 нед (в зависимости от возраста ребенка).

При переломах костей предплечья с прогибом и смещением отломков показана одномоментная закрытая репозиция под местной анестезией (1–2% раствор прокаина — 1 мл на год жизни ребенка) или общим обезболиванием. Наибольшие трудности возникают при репозиции поперечных и косых переломов обеих костей со смещением. Вправленные отломки с трудом удерживаются в правильном положении, легко происходит их вторичное смещение, что влечет за собой дополнительное оперативное вмешательство. Детей с переломами костей предплечья со смещением отломков госпитализируют. Если при репозиции не удается установить отломки в точное анатомическое положение по типу «конец в конец» и остается допустимое смещение, необходимости в многократных повторных попытках закрытой репозиции нет. В процессе роста избыточная костная мозоль рассасывается, функции предплечья восстанавливаются полностью, а форма костей исправляется. В этих случаях повязку накладывают в положении максимальной супинации во избежание срастания отломков локтевой и лучевой костей в месте перелома, поскольку это приводит к нарушению ротационных движений. Срок иммобилизации составляет 4–6 нед.

При повреждениях Монтеджи и Брехта проводят репозицию перелома локтевой кости и вправление вывиха головки лучевой кости, что сопряжено с некоторыми трудностями. Супинированное предплечье сгибают в локтевом суставе с одномоментной тягой по оси предплечья и давят на выступающую головку лучевой кости спереди назад и снаружи внутрь. При этом удается одномоментно установить отломки локтевой кости. Конечность фиксируют с помощью гипсовой лонгеты согнутой в локтевом суставе под углом 60–70° на 4–5 нед. При безуспешности закрытой репозиции показана операция, во время которой вправляют вывих головки лучевой кости, ушивают порванную

кольцевидную связку, выполняют остеосинтез локтевой кости (интрамедуллярный или НКОС).

В лечении диафизарных переломов обеих костей предплечья в последние годы часто применяют методику НКОС металлическими пластинами «АО».

Эпифизеолизы костей предплечья

Эпифизеолизы (остеоэпифизеолизы) (рис. 7.16) костей предплечья занимают первое место среди эпифизеолизов других костей конечностей. Это обстоятельство необходимо учитывать, поскольку повреждение эпифизарного хряща может отразиться на росте кости в длину и вызвать деформацию типа Маделунга, которая с годами может увеличиться: возникает косорукость за счет укорочения лучевой кости.

Клиническая картина и диагностика. При эпифизеолизах и переломах со смещением дистального отдела предплечья выявляют штыкообразное искривление, отечность и болезненность при пальпации.

Лечение. Показано вправление по общим правилам. Во время репозиции добиваются хорошего сопоставления костных отломков, в противном случае возможно отставание роста кости в длину. Срок иммобилизации составляет 3 нед, после чего назначают ЛФК и физиотерапевтические процедуры. Рекомендуют диспансерное наблюдение в течение 1,5–2 лет для своевременного выявления нарушения роста кости в длину.

Оперативное вмешательство при переломах костей предплечья у детей показано лишь при неудачных консервативных методах лечения (если сохраняется недопустимое смещение), интерпозиции мягких тканей, открытых переломах со значительным повреждением мягких тканей и неправильно сросшихся переломах.

а б

Рис. 7.16. Остеоэпифизеолиз дистального метаэпифиза лучевой кости (а) и его остеосинтез спицами (б) (рентгенограмма)

Переломы костей кисти

К повреждениям костей запястья, пястных костей и фаланг пальцев следует относиться чрезвычайно серьезно, поскольку неправильное и несвоевременное лечение может привести к потере функций кисти. Повреждения чаще всего возникают в результате прямого воздействия силы при ушибах и падении с упором на ладонь.

Переломы костей запястья

Обычно перелому подвергается ладьевидная кость, реже — полулунная.

Клиническая картина и диагностика. Определяют болезненную припухлость, максимально выраженную по тыльной поверхности области лучезапястного сустава. Движения ограничены, боль усиливается при нагрузке по оси соответствующих выпрямленных пальцев. Диагноз уточняют рентгенологически.

Лечение. Показана иммобилизация кисти и предплечья гипсовой лонгетой в среднем физиологическом положении сроком до 6 нед в связи с недостаточным кровоснабжением костей запястья.

Переломы пястных костей

Переломы костей пясти у детей возникают довольно часто. Обычно происходят переломы без смещения или с угловым смещением под действием травмы и тяги межкостных и червеобразных мышц с образованием угла, открытого в ладонную сторону. У детей возможен **перелом Беннетта** — остеоэпифизеолиз или метафизарный перелом проксимального конца I пястной кости.

Клиническая картина и диагностика. Характерны травматическая припухлость, кровоподтек и болезненность при пальпации области перелома, боль при нагрузке по оси одноименного пальца.

Лечение. Выполняют одномоментную закрытую репозицию под местной анестезией и иммобилизацию сроком на 2–3 нед в зависимости от возраста ребенка.

В случае смещения костных отломков репозиция представляет определенные трудности. Вправление проводят вытяжением за I палец при отведении и разгибании I пястной кости с одновременным давлением на сместившийся к тыльной поверхности проксимальный костный отломок. Срок фиксации составляет 3 нед.

Кроме того, применяют внутрикостный металлоостеосинтез спицей. Кисть фиксируют гипсовой лонгетой от кончиков пальцев до верхней трети предплечья. Пальцам кисти придают физиологическое положение.

Переломы фаланг

При закрытых переломах фаланг и эпифизеолизах со смещением ручная репозиция сопряжена с определенными трудностями из-за небольшой величины костного отломка и сложности фиксации в гипсе. В некоторых случаях, когда происходит повторное смещение, и при нестабильности костных отломков можно применить вытяжение или внутрикостную фиксацию тонкой спицей. После 2–3 нед иммобилизации приступают к восстановительному лечению.

Также при переломах фаланг пальцев кисти применяют итрамедуллярный металлоостеосинтез. При переломе нескольких фаланг одного пальца интра-

медуллярный остеосинтез выполняют при выпрямленном пальце. Спицу вводят через ногтевую фалангу и проводят через все сломанные фаланги пальцев. При переломе одной фаланги остеосинтез выполняют спицами, проведенными поперечно через фаланги сломанного и здорового пальца.

Вывихи костей верхней конечности

Травматические вывихи костей у детей бывают редко. Их доля по отношению к переломам составляет приблизительно 1:10.

Травматический вывих плечевой кости

Травматический вывих плечевой кости отмечают в основном у детей старшей возрастной группы. Механизм повреждения, приводящий у взрослого к вывиху головки плечевой кости, в детском возрасте чаще вызывает травматический эпифизеолиз или остеоэпифизеолиз. Этому способствуют высокая эластичность и прочность связочно-капсульного аппарата у детей. Наиболее типичное смещение головки плечевой кости при травматическом вывихе у детей — нижнеподмышечное.

Клиническая картина и диагностика. Характерна резкая болезненность при активных и пассивных движениях в плечевом суставе. Больной, как правило, поддерживает травмированную конечность здоровой рукой. Область сустава выглядит деформированной, акромиальный отросток выступает под кожей, под ним заметно уступообразное углубление. При пальпации в подмышечной впадине выявляют смещенную головку плечевой кости. При пассивных движениях заметно пружинящее сопротивление. Относительная длина плеча увеличена. Диагноз уточняют с помощью рентгенографии.

Лечение. Вправление травматического вывиха головки плечевой кости у детей можно провести классическим способом по Кохеру. Целесообразно выполнять манипуляцию под общим обезболиванием, поскольку при этом восстановление нормального соотношения поверхностей в суставе нередко происходит до полного завершения всех моментов вправления. Необходим рентгенологический контроль с последующей фиксацией руки в гипсовой лонгете в среднем физиологическом положении на 2–3 нед (в зависимости от возраста). Отсутствие иммобилизации после вправления — ошибка, поскольку возможны повторный вывих и нестабильность сустава. В дальнейшем применяют ЛФК и физиотерапевтические процедуры до полной реабилитации. Следует ограничить занятия спортом на 3 мес, исключив борьбу, прыжки с упором на руки и т.д.

Вывих костей предплечья

Вывих костей предплечья в локтевом суставе занимает первое место среди вывихов, встречаемых в детском возрасте. Сложность анатомического строения локтевого сустава, состоящего из сочленения плечевой, локтевой и лучевой костей, своеобразие связочно-капсульного аппарата создают предпосылки для вывихов костей предплечья. Наиболее характерные повреждения:

- вывих обеих костей предплечья;
- изолированный вывих лучевой кости или подвывих головки лучевой кости;

- изолированный вывих локтевой кости;
- переломовывихи:
  - повреждения типа Монтеджи и Брехта;
  - вывих костей предплечья с переломом шейки лучевой кости или эпифизеолиз со смещением головки;
  - вывих костей предплечья в сочетании с отрывом надмыщелков плечевой кости.

Клиническая картина и диагностика. Вывих костей предплечья сопровождается повреждением связочно-капсульного аппарата и кровоизлиянием в полость сустава, деформацией и потерей функций. При переломовывихах возникает значительный отек. Смещение кости, гематома и отек могут вызвать сдавление сосудисто-нервного пучка, поэтому при обследовании необходимо обратить внимание на пульсацию сосудов, движения пальцев и чувствительность.

Наиболее типичны задний и задненаружный вывихи обеих костей предплечья. Эти повреждения возникают в результате падения на вытянутую или разогнутую в локтевом суставе руку. Из-за резкого переразгибания в локтевом суставе кости предплечья смещаются кзади или кзади и кнаружи, а плечевая кость дистальным концом разрывает суставную сумку и смещается кпереди. При пальпации области локтевого сустава в локтевом сгибе удается прощупать выступающий суставной конец плечевой кости, а при задненаружном вывихе — четко определить головку лучевой кости.

При диагностике следует иметь в виду возможность перелома плечевой кости в области дистального метаэпифиза. Над- и чрезмыщелковые переломы плечевой кости нередко принимают за травматический вывих костей предплечья и выполняют безуспешную попытку вправления, чем еще больше травмирует околосуставные ткани. Это приводит к увеличению отека и кровоизлиянию. Наличие кровоизлияния на коже после травмы руки всегда должно вызвать предположение о переломе плечевой кости.

Прежде чем приступить к вправлению, во всех случаях необходимо выполнить рентгенограмму. Следует обратить внимание на небольшие костные фрагменты, которые могут находиться в проекции локтевого сустава (при так называемых отрывных переломах).

Лечение. Необходимо раннее одномоментное вправление вывиха костей предплечья под проводниковой анестезией или общим обезболиванием. После восстановления конгруэнтности суставных поверхностей и рентгенографии накладывают заднюю гипсовую лонгету от головок пястных костей до верхней трети плеча в среднем физиологическом положении на 7–14 дней с последующей восстановительной терапией. Даже при «чистых» травматических вывихах костей предплечья движения в локтевом суставе могут восстанавливаться длительное время из-за повреждения связочно-капсульного аппарата.

В случае невправимости вывиха при интерпозиции мягких тканей или стойкого внедрения в полость локтевого сустава медиального надмыщелка выполняют оперативное вмешательство.

Подвывих головки лучевой кости

Такой подвывих обнаруживают исключительно у детей в возрасте 1–3 лет, крайне редко — у детей старше 4 лет. Хотя повреждение давно описано детскими хирургами и возникает довольно часто, оно до сих пор недостаточно известно врачам. Обычно причина, вызывающая подвывих головки лучевой кости, — движение, при котором выпрямленная рука ребенка подвержена резкому вытяжению за кисть или нижний конец предплечья по продольной оси конечности (чаще вверх, иногда вперед). Из анамнеза удается установить, что ребенок оступился или поскользнулся, а взрослый, который вел его, потянул за руку, чтобы удержать от падения. Иногда у маленького ребенка травма происходит, когда он играет, надевает или снимает узкий рукав. В некоторых случаях взрослые отмечают, что рука при этом хрустнула. Механизм повреждения можно представить следующим образом: резкое потягивание за руку по продольной оси конечности приводит к тому, что головка лучевой кости частично выскальзывает из кольцевидной связки, в которой как бы ущемляется. Это возможно вследствие возрастных анатомических особенностей связочного и костно-мышечного аппарата у детей до 3-летнего возраста: позднее развитие наружной части дистального мыщелка плечевой кости, слабость мышц и тонкость суставной сумки. По мере развития ребенка эти анатомические соотношения меняются, чем и объясняют резкое уменьшение частоты встречаемости подвывиха головки лучевой кости у детей старше 3 лет.

Клиническая картина и диагностика. Какова бы ни была причина, вызвавшая повреждение, ребенок вскрикивает от боли, сразу перестает двигать рукой и держит ее в вынужденном положении, вытянув вдоль туловища, слегка согнув в локтевом суставе. Когда ребенку предлагают подвигать рукой, он протестует и жалуется на боль в локте, а иногда в области запястья. В то же время можно осторожно провести медленное сгибание и разгибание в локтевом суставе, но ротационные движения резко болезненны. При пальпации выявляют болезненность в проекции головки лучевой кости. В сомнительных случаях целесообразно провести сравнительное рентгенологическое исследование локтевых суставов в переднезадней проекции (при типичной укладке): расстояние между головкой лучевой кости и головчатым возвышением плечевой кости на стороне подвывиха будет больше (после вправления соотношение в локтевом суставе восстанавливается). Использование УЗИ также расширяет возможности диагностики травматического подвывиха головки лучевой кости у детей, так как позволяет визуализировать хрящевые структуры локтевого сустава и объективно выявлять нарушение его конгруэнтности (подвывих).

Лечение. Вправление подвывиха головки лучевой кости в первые часы проходит обычно легко, предварительная анестезия не нужна. Предплечье осторожно переводят в положение сгибания под прямым углом в локтевом суставе (это несколько болезненно для ребенка), захватывают кисть (левую кисть — левой рукой, правую — правой), фиксируя при этом запястье, а другой рукой охватывают локоть и, слегка надавливая большим пальцем на головку лучевой кости (для контроля), выполняют движение полной супинации. При этом ребенок испытывает некоторую боль, а палец вправляющего ощущает щелканье

или легкий хруст. Больной сразу успокаивается и буквально через 1–2 мин свободно, самостоятельно выполняет движения в локтевом суставе и начинает пользоваться рукой как здоровой. В иммобилизации нет необходимости. Родителям дают совет соблюдать осторожность и не водить ребенка за больную руку. При прогулках с детьми ясельного возраста целесообразно использовать «вожжи». При рецидивах подвывиха головки лучевой кости рекомендуют удерживать согнутую под прямым углом в локтевом суставе руку фиксирующей повязкой несколько дней, чтобы дать покой суставу и способствовать сокращению связок и сумки сустава.

Вывих пальцев

Травматический вывих фаланг пальцев кисти встречается относительно редко. Обычно у детей возникает вывих в пястно-фаланговом сочленении I пальца кисти. Повреждение происходит в результате чрезмерного разгибания пальцев.

Клиническая картина и диагностика. При полном вывихе активные и пассивные движения отсутствуют, при неполном наблюдают ограничение движений и умеренную деформацию. Контуры сустава сглажены, отмечают кровоподтек. Диагноз уточняют с помощью рентгенографии. Вывих в пястно-фаланговом сочленении I пальца кисти чаще всего происходит в тыльную сторону, при этом возникает повреждение боковых связок и суставной сумки.

Лечение. Вправление неосложненного вывиха — процедура несложная. При ущемлении сухожилия длинного сгибателя I пальца кисти может потребоваться оперативное вмешательство.

7.2.3. Повреждения нижней конечности

Переломы бедренной кости

Переломы бедренной кости и костей голени практически всегда лечат в условиях стационара. Переломы бедренной кости у детей составляют 4% случаев переломов костей конечностей. Виды переломов бедренной кости:

- перелом проксимального конца (эпифизеолиз головки, переломы в области шейки и вертелов);
- перелом диафиза;
- перелом в области дистального метаэпифиза.

Повреждения проксимального метаэпифиза бедренной кости (перелом шейки бедра)

Повреждения проксимального метаэпифиза бедренной кости, в частности травматические эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы головки и переломы шейки, в детском возрасте встречаются крайне редко. Их лечение представляет определенные трудности. Повреждения возникают в результате падения с большой высоты на бок и при ударе непосредственно в область большого вертела.

Клиническая картина и диагностика. Нога несколько ротирована кнаружи и приведена, ребенок не может оторвать пятку от горизонтальной поверхности. Боль в области тазобедренного сустава усиливается при пассивных

и активных движениях. Большой вертел при переломе со смещением расположен выше линии Розера–Нелатона. Медиальный, или собственно шеечный, перелом бедренной кости и эпифизеолиз головки относят к внутрисуставным повреждениям. Латеральный перелом считают околосуставным, однако в некоторых случаях плоскость излома также проникает в полость сустава.

Лечение. При переломах шейки бедренной кости и травматических эпифизеолизах головки без смещения показана длительная иммобилизация конечности на отводящей шине Белера или в гипсовой повязке с тазовым поясом, наложенной в положении отведения и внутренней ротации. Срок иммобилизации составляет 2–3 мес с последующей разгрузкой до 4–6 мес.

При переломах со смещением костных отломков применяют скелетное вытяжение на функциональной шине Белера с максимальным отведением ноги. Спицу Бека проводят через дистальный метафиз бедренной кости. Лейкопластырного или клеолового вытяжения при переломах шейки бедренной кости недостаточно, поскольку не удается устранить смещение отломков и исправить шеечно-диафизарный угол.

Наиболее типичные **осложнения** — образование посттравматического *coxa vara* (варусная деформация), асептический некроз головки бедренной кости. При неудачном консервативном лечении выполняют оперативное сопоставление отломков и остеосинтез компрессирующим или метафизарным винтом.

Изолированный перелом большого вертела бедренной кости

Изолированный перелом большого вертела возникает в результате прямой травмы при падении или ударе. Отрыв происходит по апофизарной линии.

Клиническая картина. Отмечают локальную травматическая припухлость, ограниченную болезненность при движении и пальпации. Функции конечности обычно страдают мало.

Лечение. Показана иммобилизации конечности в среднем физиологическом положении в гипсовой лонгете или на функциональной шине Белера в течение 3 нед.

Изолированный перелом малого вертела бедренной кости

Эту травму относят к отрывным переломам. Она возникает в результате кратковременного и резкого напряжения подвздошно-поясничной мышцы. Наиболее типичный пример — повреждение, полученное при прыжке через спортивный снаряд с разведенными ногами. Отрыв малого вертела происходит по плоскости апофизарного хряща.

Клиническая картина: боль в области перелома, затруднение приведения ноги и сгибания в тазобедренном суставе.

Лечение: иммобилизация конечности на функциональной шине или гипсовой лонгете в течение 3–4 нед.

Перелом диафиза бедренной кости

Перелом диафиза бедренной кости (рис. 7.17) относят к наиболее частым повреждениям. Повреждение связано как с прямой, так и с непрямой травмой. Травма чаще всего возникает при падении с высоты или во время подвижных

игр, катания на коньках, лыжах и с ледяной горки. Нередко перелом бедренной кости у детей происходит в результате уличной травмы.

В зависимости от уровня перелома различают высокие диафизарные переломы (проксимальной части, в том числе подвертельные), переломы в средней трети (преобладают) и низкие переломы (в дистальной части, в том числе надмыщелковые). По характеру различают поперечные, косые, винтообразные и оскольчатые переломы.

Смещение костных отломков во многом зависит от степени действующей силы, уровня перелома и сокращения соответствующих групп мышц.

- При переломах бедренной кости **в проксимальной части** центральный отломок находится в положении отведения, сгибания и наружной ротации за счет сокращения ягодичных и подвздошно-поясничных мышц. Чем проксимальнее уровень перелома, тем более выражено отведение. Дистальный отломок смещен кверху, кзади и кнутри.
- При переломе бедренной кости **в средней трети** наблюдают аналогичное взаимоотношение отломков, но отведение и отклонение кпереди проксимального отломка менее выражено, тогда как смещение дистального отломка кзади и по длине может быть значительным.
- При переломе бедренной кости **в дистальной части** центральный отломок смещен кнутри за счет приводящих мышц бедра, а периферический — кзади и кверху за счет сокращения икроножной мышцы. У детей встречаются эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы дистального конца бедренной кости со смещением костных отломков кпереди и в боковую сторону. Повреждение возникает при прямом механизме травмы и нередко сопровождается значительным смещением. У грудных детей, особенно страдающих рахитом, обнаруживают характерные переломы по типу «зеленой ветки» в нижней трети бедренной кости. В подобных случаях только рентгенография помогает установить диагноз.

Клиническая картина и диагностика. Классические признаки: боль, нарушение функций, изменение контуров бедра, крепитация отломков, патологическая подвижность. Диагноз подтверждают при рентгенологическом исследовании.



Рис. 7.17. Перелом диафиза левой бедренной кости (рентгенограмма)

Лечение. Переломы бедренной кости у детей лечат вытяжением. Гипсовые повязки и шины не обеспечивают правильного положения отломков. Неудовлетворительные результаты лечения переломов со смещением в большинстве случаев связаны с применением гипсовых повязок, не предохраняющих от вторичных угловых смещений с образованием варусных деформаций по типу «галифе». До 3-летнего возраста переломы лечат вертикальным вытяжением по

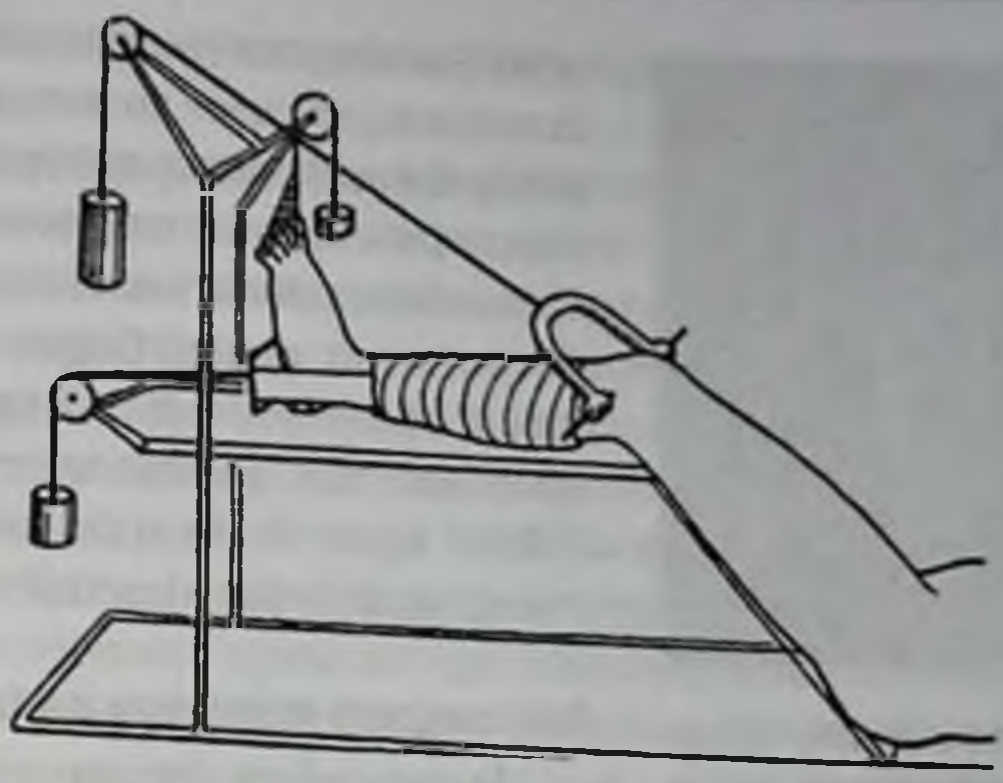


Рис. 7.18. Схема скелетного вытяжения при переломе бедра у ребенка старше 3 лет на шине Белера (Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., 2009[1])

Шеде, у более старших детей — скелетным вытяжением на функциональной шине Белера (рис. 7.18)

Спицу Бека проводят чаще через проксимальный метафиз большеберцовой кости ниже ее бугристости. Консолидация перелома происходит в различные сроки и зависит от возраста ребенка, характера повреждения, стояния отломков. Не следует решать вопрос о снятии вытяжения только из расчета дней, прошедших с момента перелома. Клиническое обследование позволяет определить образование костной мозоли, исчезновение боли и патологической подвижности. При положительной динамике можно думать о консолидации перелома, что подтверждают при контрольной рентгенографии.

При правильном лечении бедренная кость срастается без укорочения. Укорочение до 2 см у маленьких детей не имеет практического значения, поскольку компенсируется в процессе роста бедра. Укорочение более чем на 2 см у детей старшей возрастной группы не исчезает и может отразиться на функциях ноги, изменить походку, положение таза и вызвать компенсаторное искривление позвоночника.

Оставшиеся в процессе лечения недопустимые смещения костных отломков при диафизарных переломах бедренной кости вызывают значительные косметические и функциональные дефекты, которые с ростом ребенка не компенсируются. В будущем может возникнуть необходимость в корригирующей остеотомии. Наиболее типичная деформация при неправильно сросшихся переломах — варусное искривление оси бедра. Наибольший процент неудовлетворительных результатов принадлежит осложненным открытым переломам.

Нагрузку на больную конечность разрешают через 2–3 нед по окончании иммобилизации. Применение ЛФК и теплых ванн способствует более активному восстановлению функций конечности.

Показания к оперативному вмешательству при переломах бедренной кости у детей ограничены и могут возникнуть при неэффективности консервативных

[1] Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия : национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1148 с.



Рис. 7.19. Перелом левого бедра у ребенка (рентгенограмма после накостного остеосинтеза)

методов лечения (если оставшееся смещение отломков угрожает возникновением стойких деформаций), интерпозиции мягких тканей между отломками, открытых переломах, сопровождающихся значительным повреждением мягких тканей бедра, при неправильно сросшихся переломах. Открытую репозицию проводят под наркозом с использованием НКОС (рис. 7.19) или интрамедуллярного (гвоздем, штифтом) остеосинтеза.

Повреждения коленного сустава

Повреждения коленного сустава у детей наблюдают довольно часто. Обычно это ушибы, препателлярные гематомы и гемартрозы. Более сложные повреждения возникают при внутри- и околосуставных переломах межмыщелкового возвышения большеберцовой кости, переломах или вывихах надколенника, отрывах фрагмента мыщелка бедра, повреждениях менисков и связочно-капсульного аппарата коленного сустава.

Гемартроз

Гемартроз — скопление крови в полости сустава вследствие повреждения его внутренних структур.

Клиническая картина гемартроза типична: контуры сустава сглажены, движения ограничены и болезненны, надколенник баллотирует. Поскольку коленный сустав многокомпонентен, клинически сложно определить характер повреждения внутренних структур. В данном случае гемартроз — только унифицированный симптом внутрисуставных повреждений, не уточняющий их локализацию.

Диагностика. Для выявления возможных внутрисуставных переломов выполняют обзорную рентгенографию в двух проекциях. Пневмоартрография недостаточно информативна. Наиболее целесообразно эндоскопическое исследование (артроскопия) с осмотром всех внутренних структур коленного сустава. Артроскопия позволяет поставить топический диагноз и определить объем консервативного или оперативного лечения.

Лечение. Выполняют пункцию сустава, эвакуацию излившейся крови и иммобилизацию гипсовой лонгетой с давящей «повязкой-баранкой». Характер примесей в геморрагическом пунктате косвенно указывает на объем внутрисуставных повреждений. Так, содержание в пунктате жировых включений и сгустков крови может свидетельствовать о внутрисуставных переломах костей, образующих сустав. При неосложненных формах гемартроза гипсовую повязку снимают через 2–3 нед и приступают к физиотерапевтическим процедурам и ЛФК.

Повреждения менисков коленного сустава

Повреждения менисков коленного сустава возникают редко, в основном у детей старшей возрастной группы. Обычно они связаны со спортивной трав-

мой, прыжками, быстрым поворотом бедра при фиксированной голени, ударом по мячу и т.п.

Клиническая картина и диагностика. Установить повреждение мениска непосредственно после травмы (без артроскопии) не всегда возможно, поскольку часто преобладают симптомы ушиба, растяжения или гемартроза коленного сустава. Основные признаки — локальная болезненность по внутренней или наружной поверхности сустава на уровне суставной щели, периодически возникающие блокады коленного сустава, рецидивирующий выпот в полости сустава, боль при ходьбе, особенно при подъеме и спуске по лестнице.

Лечение может быть консервативным и оперативным. Консервативное лечение включает повторные пункции при асептическом реактивном синовите и травматическом менисците, физиотерапевтические процедуры (фонофорез с гидрокортизоном, парафиновые аппликации и др.), ношение наколенника, массаж мышц бедра и голени, ЛФК.

Оперативное лечение показано во всех случаях посттравматического нарушения целостности мениска. В зависимости от характера повреждения выполняют пластику мениска или его частичную резекцию. Возможно проведение операции с применением артроскопической техники.

Вывих надколенника

Вывих надколенника, как правило, бывает латеральным, возникает в результате прямой травмы коленного сустава или вследствие резкого сокращения четырехглавой мышцы бедра при наружной ротации и отведении голени. В некоторых случаях вывих надколенника, в том числе повторный, происходит вследствие врожденной дисплазии капсульно-связочного аппарата коленного сустава и суставных концов образующих его костей.

Клиническая картина и диагностика. Конечность слегка согнута в коленном суставе, активные движения невозможны, пассивные резко болезненны. При пальпации определяют сместившийся надколенник и обнаженный дистальный мыщелок бедренной кости, гемартроз. Как правило, вправление вывихнутого надколенника происходит самостоятельно при выпрямлении конечности.

Клинические проявления при осмотре после вправления вывиха: сглаживание контуров коленного сустава за счет гемартроза и околосуставного отека, болезненность при пальпации медиального края надколенника и попытке его латерального смещения, болезненная перкуссия в области передней поверхности латерального мыщелка бедренной кости.

На рентгенограмме при невправленном вывихе выявляют выраженное латеральное смещение надколенника за наружный край латерального мыщелка бедренной кости. Характер и степень внутрисуставных травматических изменений при вывихе надколенника можно определить только при артроскопии. При диагностической артроскопии можно наблюдать минимальные контузионные изменения (разволокнение, трещины) суставного хряща надколенника и наружного мыщелка бедренной кости. Полный травматический вывих надколенника, как правило, сопровождается разрывом капсульно-

связочного аппарата в парапателлярной медиальной области, отрывом костно-хрящевого фрагмента медиального края надколенника и тангенциальным переломом латерального мыщелка бедренной кости на фоне напряженного гемартроза.

Лечение. Консервативное устранение вывиха надколенника и иммобилизация в гипсовом туторе в течение 6 нед в комплексе с физиотерапией. При выявлении в ходе артроскопии разрывов капсульно-связочного аппарата выполняют эндоскопическое ушивание дефектов. Свободные костно-хрящевые фрагменты удаляют. При обширных хрящевых дефектах с обнажением субхондральной кости в области поврежденного латерального мыщелка бедра проводят множественную остеоперфорацию для стимулирования процессов формирования хондральной пластины и предупреждения развития гонартроза.

Этапы артроскопической операции при травматическом вывихе надколенника:

- тщательное промывание полости сустава изотоническим раствором натрия хлорида от геморрагического содержимого и сгустков крови;
- введение жидкости под давлением для увеличения объема суставной полости;
- определение зоны разрыва медиальной порции капсулы сустава и повреждения боковой связки надколенника;
- выявление протяженности травматического разрыва под контролем зрения с помощью инъекционных игл;
- наложение отдельных узловых швов по линии разрыва (количество зависит от зоны повреждения).

Внутрисуставные переломы костей, образующих коленный сустав

Сопровождаются разрывами суставной сумки и кровоизлиянием в полость сустава. Небольшие по своим размерам костные фрагменты в области метаэпифиза вследствие прямого или непрямого механизма травмы, как правило, смещаются по длине и ширине. Сухожильные растяжения мышц и связок, прикрепленных к костным фрагментам, усугубляют смещение и ротацию отломков. Как правило, выявить отрывные внутрисуставные переломы в коленном суставе затруднительно, поскольку в большинстве случаев их невозможно определить рентгенологически (за счет преобладания хрящевых структур в оторванных фрагментах). Их трактуют как гемартроз, что в последующем приводит к развитию хронического серозного артрита (синовита).

Диагноз уточняют с помощью артроскопии.

При внутрисуставных переломах костей, образующих коленный сустав, показано **оперативное лечение**. При отрыве межмыщелкового возвышения большеберцовой кости выполняют репозицию и фиксацию либо шовным материалом, либо с помощью металлоостеосинтеза. При отрыве костно-хрящевых фрагментов мыщелков бедренной кости с диаметром суставной поверхности более 2 см проводят их фиксацию к материнскому ложу. Мелкие фрагменты удаляют из полости коленного сустава. В большинстве случаев возможны артроскопические операции.

Переломы костей голени

Переломы костей голени составляют 8% переломов костей конечностей. происходят главным образом у детей старше 5 лет.

Переломы диафиза костей голени

Переломы диафиза костей голени у детей (рис. 7.20) вызваны обычно непрямой травмой, чаще всего связанной с падением и обусловленной перегибом или вращением голени при фиксированной стопе. Подобный механизм приводит к винтообразным (рис. 7.21) или косым переломам одной или обеих берцовых костей. Прямое действие травмирующей силы вызывает поперечные переломы. Для косых и винтообразных переломов наиболее характерны смещения по длине, прогиб с углом, открытым кнутри, и ротация периферического отломка. У детей младше 5–6 лет обнаруживают поднадкостничные переломы берцовых костей, клиническая картина которых бедна симптомами. Обычно отмечают болезненность на уровне перелома и травматическую припухлость. Ребенок щадит поврежденную ногу, хотя иногда и наступает на нее. Для диагностики перелома выполняют рентгенографию.

Переломы диафизов костей голени со смещением сопровождаются болью, отеком, нередко кровоизлиянием на уровне перелома, деформацией, патологической подвижностью и крепитацией. Больной не может наступить на ногу и поднять ее.

Лечение. При диафизарных переломах со смещением выполняют одномоментную закрытую репозицию с последующей фиксацией конечности в гипсовой лонгете. Следует помнить, что наиболее типичное смещение при



Рис. 7.20. Диафизарные переломы обеих костей голени (рентгенограмма)



Рис. 7.21. Винтообразный перелом большеберцовой кости у ребенка (рентгенограмма)



Рис. 7.22. Остеосинтез большеберцовой кости тенами при переломе обеих костей голени (рентгенограмма)

винтообразных и косых переломах — прогиб большеберцовой кости кнаружи с углом, открытым кнутри, поэтому стопе придают вальгусное положение, а при прогибе с углом, открытым кпереди, — умеренное сгибание. Подобная коррекция в большинстве случаев позволяет удержать отломки во вправленном положении и предотвратить вторичное смещение. Через 7–9 дней после уменьшения отека при удовлетворительном стоянии отломков гипсовую лонгету можно укрепить циркулярными гипсовыми бинтами. Срок иммобилизации — до 1,5 мес.

При косых и винтообразных переломах обеих берцовых костей со смещением, в трудных для репозиции случаях и при наличии значительного отека целесообразно скелетное вытяжение на функциональной шине Белера. При этом спицу Бека проводят через пяточную кость.

Скелетное вытяжение позволяет постоянно контролировать состояние кожных покровов и мягких тканей голени, применять валики и корригирующие тяги для устранения смещений. К концу 2–3-й недели вытяжение заменяют лонгетно-циркулярной гипсовой повязкой. При неудовлетворительном положении отломков на этапе скелетного вытяжения у детей старше 12 лет целесообразно оперативное лечение (металлоостеосинтез костных отломков, или интрамедуллярный металлоостеосинтез). При косой плоскости перелома и невозможности удержания костных отломков во вправленном положении во время закрытой репозиции возможен чрескожный металлоостеосинтез спицей Бека или тенами (рис. 7.22).

Повреждения области дистального конца костей голени

Повреждения области дистального конца костей голени характерны для детского возраста, в отличие от повреждений проксимального конца. Наблюдают переломы, эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы (рис. 7.23).

Клиническая картина и диагностика. При эпифизеолизах и остеоэпифизеолизах дистального конца голени со смещением костных отломков выявляют значительную деформацию, тогда как переломы эпифиза или лодыжек обычно сопровождаются только выраженным отеком и кровоизлиянием в мягкие ткани. Гемартроз никогда не бывает значительным. Повреждению сопутствует боль, усиливающаяся при активных и пассивных движениях. Возможны при-

знаки нарушения кровообращения, связанные с большим смещением отломков и значительным отеком. Диагноз уточняют при рентгенологическом исследовании.



Рис. 7.23. Перелом нижней трети малоберцовой кости с остеоэпифизеолизом дистального метаэпифиза большеберцовой кости у ребенка (рентгенограмма)

Лечение. При эпифизеолизах, остеоэпифизеолизах и переломах лодыжек необходима точная адаптация костных отломков, в противном случае формируется деформация, которая сказывается на статической функции голеностопного сустава. При переломе внутренней части дистального эпифиза большеберцовой кости даже при хорошем сопоставлении костных фрагментов вследствие травмы ростковой зоны возможна прогрессирующая варусная деформация в отдаленные сроки. В связи с этим больные с повреждениями в области метаэпифизов берцовых костей должы находиться под диспансерным наблюдением ортопеда-травматолога не менее 2–3 лет.

Переломы костей стопы

Перелом пяточной кости

Перелом пяточной кости чаще всего возникает в результате падения с высоты на вытянутые конечности без амортизации в момент приземления. Характерное повреждение — компрессия кости.

Клиническая картина и диагностика. Ребенок жалуется на боль в поврежденной пятке, не наступает на нее. При обследовании отмечают травматическую припухлость и увеличение объема поврежденной области. По боковым поверхностям появляется кровоизлияние, которое может нарастать в первые часы и сутки после травмы. Пальпация поврежденной пятки резко болезненна. Боль усиливается при тыльном сгибании стопы вследствие натяжения ахиллова сухожилия.

Лечение. При переломах пяточной кости без смещения или с незначительным смещением накладывают лонгетно-циркулярную гипсовую повязку с обязательным моделированием свода стопы. Срок иммобилизации составляет 6–8 нед. По окончании иммобилизации дети еще долго прихрамывают на больную ногу. Нередко отмечают уплощение свода стопы и рекомендуют длительное ношение супинатора (не менее полугода).

При переломах пяточной кости со значительным смещением лечение представляет большие трудности, поскольку закрытая репозиция практически невозможна из-за небольших размеров костных отломков, а неустраненное

смещение приводит к изменению походки, болям и быстрой утомляемости. При переломах со смещением нарушается пяточно-таранный угол. Рекомендовано скелетное вытяжение за пяточную кость в двух взаимно перпендикулярных направлениях. После сопоставления отломков и появления первичной костной мозоли (ориентировочно через 3 нед) вытяжение снимают, накладывают лонгетно-циркулярную гипсовую повязку на срок до 2 мес, назначают ношение супинатора в течение 1—1,5 года.

У подростков старше 14 лет применяют закрытый чрескожный дистракционный остеосинтез спице-стержневым аппаратом на 1,5 мес.

Перелом таранной кости

Перелом таранной кости у детей наблюдают редко. Смещение костных отломков обычно не происходит.

Клиническая картина — сглаженность контуров сустава, усиление боли при движении в голеностопном суставе, кровоподтек и гемартроз — характерна для внутрисуставных повреждений.

Лечение: как при переломе пяточной кости; при значительном смещении — оперативное (открытая репозиция спицами и винтами).

Переломы плюсневых костей

Переломы плюсневых костей у детей возникают в результате падения твердого предмета на стопу, при ударе ногой о какой-либо твердый предмет во время подвижных игр, при попадании стопы во вращающееся колесо велосипеда.

Клиническая картина переломов плюсневых костей со смещением: отечность и кровоподтек с тенденцией к увеличению; больной не наступает на травмированную ногу.

Лечение. При переломах со смещением проводят закрытую репозицию и накладывают глубокую гипсовую лонгету на 3 нед.

Переломы костей пальцев стопы

Болевой синдром и факт травмы определяют необходимость рентгенологической диагностики. Переломы костей пальцев стопы, как правило, не требуют репозиции.

Лечение состоит в наложении гипсовой лонгеты на 2—3 нед.

7.2.4. Повреждения таза и позвоночника

Переломы костей таза

У детей, как правило, связаны с автомобильной травмой или падением с высоты. В тяжелом и крайне тяжелом состоянии поступают в стационар 62,3% пострадавших.

Классификация

Для характеристики повреждений костей таза и его органов у ребенка определенное значение имеют анатомо-физиологические особенности, слабость связочного аппарата в лонном и крестцово-подвздошном сочленении, хря-

щевые прослойки, разделяющие тазовые кости (подвздошные, седалищные и лобковые), эластичность тазового кольца, связанная с гибкостью костей. Именно поэтому у детей наблюдают не типичный для взрослых двусторонний вертикальный перелом подвздошных костей, а разрыв и разъединение подвздошно-крестцового сочленения, в основном односторонее.

Виды повреждений костей таза

- Изолированные переломы отдельных костей без нарушения целостности тазового кольца.
- Переломы с нарушением целостности тазового кольца:
  - переломы переднего отдела тазового кольца с повреждением седалищной и лобковой костей, разрыв лонного сочленения (или сочетание этих травм);
  - перелом заднего отдела тазового кольца (переломы крестца, подвздошной кости, разрыв крестцово-подвздошного сочленения);
  - переломы типа Мальгеня, Вуальмье, Нидерля.
- Переломы вертлужной впадины.
- Переломовывихи (перелом костей таза с вывихом в крестцово-подвздошном или лонном сочленении).

Характер переломов находит отражение в особенностях клинической картины и определяет сроки и объем лечебных мероприятий. Наиболее тяжелыми бывают переломы, сопровождающиеся значительным забрюшинным кровоизлиянием, повреждением органов малого таза (уретра, мочевой пузырь, реже — прямая кишка, влагалище). Повреждение мочеиспускательного канала происходит в основном у мальчиков, разрыв локализован в перепончатой части, в зоне прохождения уретры под лонным сочленением (около шейки мочевого пузыря). Разрыв мочевого пузыря возникает вследствие повышения гидростатического давления на его стенку. Повреждение происходит у верхушки, на участке перехода пристеночной брюшины на дно мочевого пузыря. Разрыв тазовой диафрагмы у детей при тупой травме живота, сочетающийся с переломами костей таза, происходит крайне редко.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина повреждений костей таза обусловлена локализацией, характером перелома и сопутствующими повреждениями.

- При монофокальных и особенно полифокальных переломах костей таза положение больного обычно вынужденное: на спине с вытянутыми, немного разведенными и ротированными кнаружи нижними конечностями.
- При переломах переднего отдела тазового кольца ноги слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах и разведены (симптом лягушачьих лап).
- При разрыве лобкового симфиза ноги чаще согнуты в тазобедренных и коленных суставах, приведены, пассивное разведение вызывает резкую боль.

Типичный симптом при переломах таза — постоянная боль в области травмы, усиливающаяся при незначительных активных движениях и попытке пассивных движений ногами.

Щадящая и последовательная пальпацией костей таза помогает определить точную локализацию болевых ощущений, умеренных при ушибах и резких при переломах, припухлость (а иногда и деформацию), свидетельствующую о расположении перелома. При разрыве лобкового симфиза пальпаторно выявляют болезненное углубление между лобковыми костями.

Симптомы переломов костей таза

- Усиление боли при сдавлении гребней подвздошных костей (симптом Вернейя).
- Усиление боли при растяжении таза за гребни подвздошных костей (симптом Ларрея), сдавлении в вертикальном направлении от гребня подвздошной кости к седалищному бугру (симптом Мыша).
- Появление болевых ощущений при осторожном ритмичном надавливании на крестец кончиками пальцев подведенной под него руки (симптом баллотирования крестца, или симптом Драчука).
- Симптом прилипшей пятки, или симптом Гориневской (характерен для больных любого возраста): лежащий на спине больной не может поднять вытянутую ногу из-за возникающей и усиливающейся боли от давления сокращающейся подвздошно-поясничной мышцы на сломанную кость; однако при этом больной, не отрывая пятку от постели, сравнительно легко подтягивает ногу к туловищу, сгибая ее в тазобедренном и коленном суставах.
- Клинически выявляемая асимметрия таза (крайне редко).

Смещение фрагмента таза в проксимальном направлении и его наружная ротация создают впечатление укорочения нижней конечности. Переломы костей таза у детей всегда сопровождаются кровоподтеками и припухлостью через 1–2 ч после травмы, косвенно указывающими на локализацию перелома.

При переломах костей таза со смещением отломков, а также при нарушении целостности тазового кольца наряду с местными изменениями выражены признаки травматического шока. Ребенок бледен, просит пить и слабо стонет, кожа покрыта холодным липким потом. АД снижено, пульс частый, слабого наполнения и напряжения.

Диагноз устанавливают после рентгенографии костей таза и тазобедренных суставов. Прямые рентгенологические симптомы: линия перелома, изменение ширины хрящевых зон при сопоставлении симметричных образований, деформация контуров таза, уплотнение костных структур таза и их смещение. Рекомендована также обзорная рентгенография органов грудной и брюшной полости, поскольку при травмах таза возможен разрыв купола диафрагмы.

Лечение

Пострадавшему назначают постельный режим в положении лягушки на жесткой кровати в течение 3–5 нед (зависит от степени тяжести повреждения). При этом ноги слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах, под них подложен мягкий валик (положение Волковича). ЛФК проводят с 2–3-го дня лечения, физиотерапевтические процедуры назначают лишь при сопутствующих повреждениях, нарушении иннервации и длительной иммобилизации.



Рис. 7.24. Полифокальный перелом костей таза у ребенка (подвздошной кости, вертлужной впадины, расхождение лонного сочленения) (рентгенограмма)

К исходу 3-й недели происходит консолидация неосложненных переломов, которую контролируют клинически и рентгенологически.

В тяжелых случаях кроме обычных противошоковых мероприятий (переливание компонентов крови и кровезаменителей, декстрозоновокаиновой смеси, введение наркотических анальгетиков, сердечных средств, глюкокортикоидов и др.) проводят внутритазовую анестезию по Школьникову–Селиванову. Это высокоэффективное противошоковое и анестезирующее мероприятие.

- Уложив больного на спину, тонкой иглой проводят обезболивание кожи на 1–2 см кнутри от передней верхней ости.
- Длинную иглу, соединенную со шприцем, содержашим 0,25% раствор прокаина, вводят на глубину 10–12 см так, чтобы ее острие скользило по внутренней стенке подвздошной кости.
- При продвижении иглы вводят прокаин: детям 3–6 лет — 30–40 мл; 6–9 лет — 40–60 мл; 9–12 лет — 60–70 мл; 12–15 лет — 70–100 мл. Это обеспечивает обезболивающий эффект в течение 24 ч.

При одностороннем переломе таза раствор прокаина вводят в полном объеме на стороне перелома, при двустороннем — по половине объема с каждой стороны. Купируя болевой синдром, внутритазовая анестезия способствует исчезновению ложных симптомов, симулирующих повреждение органов брюшной полости.

Основной метод лечения при переломах костей таза различной локализации — консервативный, однако окончательный выбор тактики зависит от клинической ситуации.

Для устранения вертикального смещения одной из половин таза применяют скелетное вытяжение за дистальный метафиз бедренной кости с постепен-

ным увеличением груза, пока не будут достигнуты репозиция и консолидация перелома (4–6 нед). Расхождение лобкового симфиза при разрывах устраняют с помощью специального «гамачка», стягивающего пояса или стержневого аппарата.

Оперативное вмешательство показано при разрывах симфиза, переломовывихах, полифокальных переломах с большим расхождением отломков, если консервативное лечение окажется неэффективным; при сопутствующих повреждениях уретры, мочевого пузыря. Для стабильного остеосинтеза используют металлические пластины, стержни, шурупы, спицы. Также применяют закрытый чрескостный дистракционный остеосинтез аппаратом ЦИТО.

Переломы позвоночника

Переломы позвоночника у детей разделяют на неосложненные и осложненные:

- неосложненными считают травмы позвоночника без вовлечения в патологический процесс спинного мозга и его корешков;
- для осложненных форм переломов характерна неврологическая симптоматика.

У детей наиболее часто обнаруживают компрессионные переломы тел позвонков, реже — переломы дужек, поперечных и остистых отростков.

Перелом остистых отростков позвонков

Перелом остистых отростков позвонков возникает при ударе в область отростка (прямой механизм).

Клиническая картина и диагностика. Ребенка беспокоит локальная боль в проекции поврежденного отростка, которая усиливается при сгибании и разгибании позвоночника. В зоне травмы определяют припухлость, резкую болезненность при пальпации. На рентгенограмме в боковой проекции выявляют линию перелома.

Лечение. В область перелома вводят 3–5 мл 1–2% раствора прокаина. Больного укладывают на постель со щитом. Проводят ЛФК, физиотерапию.

Переломы поперечных отростков

Переломы поперечных отростков происходят в основном в области поясничных позвонков в результате прямой или непрямой травмы — при резких поворотах туловища. Неожиданное резкое сокращение квадратной мышцы поясницы (*m. quadratus lumborum*), прикрепляющейся к гребню подвздошной кости, пяти поперечным отросткам поясничных позвонков и XII ребру, может вызвать перелом одного или нескольких поперечных отростков.

Клиническая картина и диагностика. Перелом поперечного отростка проявляется болью, локализованной несколько в стороне от линии остистых отростков, резко усиливающейся при наклоне туловища в противоположную сторону (симптом Пайра). Натяжение в тазобедренном суставе вследствие натяжения большой ягодичной мышцы (*m. psoas major*) усиливает боль. При ссадине, кровоподтеке, гематоме в поясничной области в проекции перелома необходимо исключить повреждение почки.

Локализацию перелома уточняют рентгенологически. Следует помнить, что поперечные отростки имеют ядра окостенения, которые можно принять за отломки кости. Ошибки в рентгенодиагностике возможны из-за пересечения теней газов в кишечнике, тени большой поясничной мышцы и тени поперечного отростка.

Лечение. При переломе одного или двух поперечных отростков больного укладывают в постель со щитом на 2–3 нед; при исчезновении боли назначают лечебную гимнастику для мышц спины. При переломе трех поперечных отростков и более, свидетельствующем о выраженном натяжении поясничных мышц, от нижней части таза до сосков на 4–6 нед накладывают гипсовый корсет с небольшой прокладкой. Через несколько дней разрешают дозированную активность. После снятия корсета проводят курс гимнастики с постепенным нарастанием нагрузки. Занятия спортом разрешают через 3–4 мес.

Компрессионные переломы тел позвонков

Компрессионные переломы тел позвонков (рис. 7.25) возникают главным образом при падении на ноги, ягодицы и форсированном сгибании туловища. Механизм повреждения можно представить следующим образом: при падении происходят сильное сгибание позвоночника, сжатие тел позвонков и межпозвонковых дисков; если сила сжатия превышает предел эластичности позвонков и хрящей, возникают компрессия и уплотнение губчатого вещества, сближаются костные балки, позвонок приобретает форму клина.

При падении вниз головой страдают шейные и верхние грудные позвонки, при падении на ноги и ягодицы — преимущественно тела поясничных и нижних грудных позвонков.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее характерные симптомы: постоянная умеренная боль в области повреждения с ограничением подвижности в позвоночнике, защитное напряжение мышц спины в области повреждения, затруднение при дыхании (вплоть до посттравматического апноэ).

При повреждениях нижнего грудного и поясничного отделов позвоночника отмечают боли в животе разлитого характера с напряжением мышц передней брюшной стенки (быстро исчезающие). При пальпации и перкуссии удается четко локализовать болезненность над областью остистого отростка компрессированного позвонка. Функциональная дозированная нагрузка при умеренном сгибании голо-



Рис. 7.25. Компрессионные переломы тел грудных позвонков у ребенка 12 лет (рентгенограмма)

вы, туловища, поднятии прямой нижней конечности вызывает боль в области травмированного позвонка. Диагноз устанавливают на основании клинической картины, рентгенологического исследования и КТ позвоночника.

Картина компрессионного перелома тела позвонка на спондилограмме:

- клиновидные деформации различной степени;
- сползание замыкательной пластины с образованием клиновидного выступа;
- ступенчатая деформация передней поверхности тела позвонка;
- нарушение топографии межсегментарной борозды;
- увеличение межпозвонкового пространства;
- образование кифотических искривлений позвоночника вследствие смещения заднего отдела тела позвонка в позвоночный канал;
- подвывих в межпозвонковых суставах.

Лечение. Основная задача при лечении компрессионных переломов — ранняя и полная разгрузка переднего отдела позвоночника. Это способствует некоторому исправлению клиновидной деформации сдавленного позвонка, предупреждает его дальнейшую деформацию и предохраняет спинной мозг от сдавления. Разгрузку легко обеспечить вытяжением. Больного укладывают на спину на жесткую постель (под матрац подкладывают деревянный щит), головной конец приподнимают на 25–30 см. Через обе подмышечные впадины подводят ватно-марлевые лямки, к которым фиксируют груз. При повреждениях шейного или верхнегрудного отдела позвоночника (до IV грудного позвонка) показано вытяжение с помощью петли Глиссона. Одновременно с вытяжением выполняют реклинацию: подкладывают под выступающие остистые отростки мешочки с песком. Давление мешочка на угловой кифоз способствует созданию лордоза с веерообразным расхождением тел позвонков.

Больным с первого дня назначают лечебную гимнастику для формирования прочного мышечного корсета и хорошей осанки. При компрессионном переломе 2–3 позвонков и более и компрессии тела позвонка в переднем отделе более чем наполовину (нестабильный перелом) в период реабилитации назначают ношение стабилизирующего корсета на 6–12 мес. Необходимо диспансерное наблюдение в течение 1,5–2 лет.

Повреждения спинного мозга

Повреждения спинного мозга при травмах позвоночника: ранение, сотрясение, ушиб, сдавление, кровоизлияние под оболочки мозга.

Сотрясение спинного мозга сопровождается частичным, крайне редко полным нарушением проводимости, ослаблением или утратой сухожильных рефлексов, расстройством чувствительности, нарушением функций тазовых органов. Патологическая симптоматика регрессирует в течение 2 нед после травмы.

Ушибы спинного мозга обычно возникают при переломах или вывихах позвонков и проявляются нарушением проводимости спинного мозга. Развиваются утрата чувствительности, обездвиживание ниже уровня повреждения, расстройство функций тазовых органов, трофические нарушения (быстрое появление пролежней). Отсутствие признаков восстановления функций спинно-

го мозга через 3–4 нед после травмы указывает на полное поперечное поражение (прогноз неблагоприятный).

Сдавление спинного мозга возникает вследствие давления костных отломков смещенных позвонков, эпидуральной или интрамедуллярной гематомы. Интенсивность двигательных и чувствительных нарушений нарастает в течение нескольких часов или суток.

Показано срочное оперативное вмешательство с целью декомпрессии спинного мозга (ламинэктомия, остановка кровотечения, удаление над-, подоболочечных и внутримозговых гематом, устранение сдавления спинного мозга смещенными отломками тел позвонков, стабилизация позвоночника одним из видов остеосинтеза). Наиболее благоприятные сроки оперативного вмешательства — первые 3–4 дня после травмы.

Важное направление лечения больных с переломами позвоночника и повреждением спинного мозга — профилактика контрактур в парализованных конечностях с помощью гипсовых лонгет, шин, массажа, лечебной гимнастики, теплых ванн. При нарушении эвакуаторной функции кишечника назначают слабительные средства и очистительные клизмы. При параличе мочевого пузыря проводят катетеризацию с промыванием растворами антисептиков по методу Монро, что устраняет инфекцию мочевыводящих путей, обеспечивает сохранность тонуса мышц детрузора и способствует выработке автоматической функции мочевого пузыря.

Осложненные формы травмы позвоночника требуют длительного восстановительного лечения, в некоторых случаях приводят к стойкой инвалидизации.

7.3. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

ЧМТ у детей составляет 25–45% случаев всех травматических повреждений детского организма. Согласно данным последних лет, 62% травм головы приходится на возраст до 24 лет, половина из них происходит до 15 лет. У мальчиков ЧМТ наблюдают в 3 раза чаще, чем у девочек. Это находит объяснение в особенностях психологии мальчиков, их повышенном интересе к технике, машинам, в озорстве и геройстве. Наибольшее число несчастных случаев, сопровождающихся ЧМТ, отмечают у детей 2–7 лет (около 55% пострадавших). Большинство травм в детском возрасте связано с дорожно-транспортными происшествиями и падением с высоты, затем следуют повреждения, полученные в результате драк, катания на велосипедах и спортивные травмы. На весенне-летнее время приходится 2/3 всех травм, на осенне-зимнее — 1/3. Понятно, что жертвами несчастных случаев чаще становятся неорганизованные дети.

ЧМТ — это механическое повреждение черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов). Деструктивное воздействие на ткани мозга одновременно оказывает комплекс факторов, среди них можно выделить ведущие:

- ударная волна, которая распространяется от точки приложения травмирующего агента через мозг к противоположному полюсу;

- ударный эффект костно-черепной деформации (повышение давления, а потом резкое понижение);
- гидродинамический толчок: в момент травмы ликвор устремляется из желудочков в узкие межжелудочковые отверстия, водопровод мозга; удар ликворной волны по IV желудочку;
- перемещение и ротация массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола мозга (концепция «гриба на ножке»);
- ускорение-замедление с натяжением и разрывом аксонов.

7.3.1. Классификация и периодизация черепно-мозговой травмы

По опасности инфицирования внутричерепного содержимого ЧМТ классифицируют на закрытую и открытую.

- **К закрытой ЧМТ** (83% общего числа острых черепно-мозговых повреждений) относят повреждения, при которых не нарушена целостность покровов головы; раны мягких тканей без вовлечения апоневроза; переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза. В раннем возрасте у детей с закрытой ЧМТ линейные переломы свода черепа могут сопровождаться нарушением целостности твердой мозговой оболочки, которая по линиям формирующихся швов сращена с костями черепа.
- **К открытой ЧМТ** (17% всех нейротравм) относят переломы костей свода черепа, сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей; переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей (из носа или уха); раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза. При целостности твердой мозговой оболочки ЧМТ считают непроникающей, при нарушении целостности — проникающей.

По особенностям приложения и характеру воздействующих факторов ЧМТ классифицируют как:

- изолированную (внечерепные повреждения отсутствуют);
- сочетанную (сопутствующие повреждения скелета и/или внутренних органов);
- комбинированную (одновременно воздействуют механическая, химическая, термическая, лучевая энергия и др.).

ЧМТ свойственна определенная последовательность развития и регресса посттравматических изменений, что позволяет выделять **периоды течения**, отражающие динамику от момента повреждающего воздействия на мозг до конечного результата лечения (выздоровление, инвалидизация, смерть).

- **Острый период ЧМТ** — промежуток времени от момента повреждающего механического воздействия на головной мозг с внезапным расстройством интегративно-регуляторных и очаговых функций до стабилизации общемозговых и общеорганизменных функций или смерти пострадавшего.
  - У детей острый период часто оказывается значительно короче, чем у взрослых:
    - при легкой ЧМТ — до 10 сут;
    - при среднетяжелой ЧМТ — до 15–20 сут;

  - ✧ при тяжелой ЧМТ — до 21–28 сут.
- Примерные сроки острого периода ЧМТ у взрослых составляют:
  - ✧ при сотрясении мозга — до 2 нед;
  - ✧ при легком ушибе мозга — до 3 нед;
  - ✧ при среднетяжелом ушибе — до 4–5 нед;
  - ✧ при тяжелом ушибе — до 6–8 нед;
  - ✧ при диффузном аксональном повреждении (ДАП) — до 8–10 нед;
  - ✧ при сдавлении мозга — 3–10 нед.

- **Промежуточный период ЧМТ** — интервал от стабилизации нарушенных общемозговых, общеорганизменных, очаговых функций до их полного или частичного восстановления либо устойчивой компенсации.
  - Продолжительность промежуточного периода у взрослых: при легкой ЧМТ — до 2 мес, при среднетяжелой — до 4 мес, при тяжелой — до 6 мес.
  - У детей промежуточный период может существенно удлиняться: при легкой ЧМТ — до 6 мес, при среднетяжелой — до 1,5 года, при тяжелой — до 2 лет.
- **Отдаленный период ЧМТ** — этап клинического выздоровления, либо максимально достижимого восстановления нарушенных функций, либо возникновения и прогрессирования новых патологических состояний, обусловленных перенесенной ЧМТ. У детей отдаленный период также продолжительнее, чем у взрослых: при травме легкой и среднетяжелой — до 1,5–2,5 года, при тяжелой — до 3–4 лет; у взрослых при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при проградиентном течении — не ограничена.

Классификация ЧМТ у детей (Артарян А.А., Лихтерман Л.Б., 1991, модиф.)

ЧМТ легкой степени:
- сотрясение головного мозга.

ЧМТ средней степени:
- ушиб головного мозга (легкой и средней степени тяжести);
- эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга);
- поднадкостничная гидрома.

ЧМТ тяжелой степени:
- ушиб мозга тяжелой степени (размозжение);
- внутричерепные гематомы со сдавлением мозга:
  - ✧ эпидуральная;
  - ✧ субдуральная;
  - ✧ внутримозговая;
- ДАП головного мозга;
- синдром встряхнутого младенца.

7.3.2. Клиническая картина черепно-мозговой травмы

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга отмечают у 60–70% детей с ЧМТ. В клинической картине преобладают обратимые функциональные нарушения функций

головного мозга. Характерна триада симптомов: потеря сознания, рвота, ретроградная амнезия. Следует отметить, что у детей редко наблюдают классическую триаду. Обычно отмечают тошноту и рвоту. Потеря сознания, как правило, продолжается от нескольких секунд до нескольких минут или отсутствует; более типична для детей школьного возраста. Ребенок, придя в сознание, часто не помнит о событиях, которые предшествовали травме (ретроградная амнезия), жалуется на головную боль, головокружение, звон и шум в ушах, слабость, потливость. Эти симптомы сочетаются в разных комбинациях.

У детей первых лет жизни отчетливого нарушения сознания не наблюдают, что обусловлено недостаточной дифференцировкой клеток коры головного мозга и слабостью тормозных процессов в этом возрасте. После травмы у них нередко выявляют сонливость, вялость, реже оглушенность, эмоциональную неустойчивость в виде капризности, плаксивости, взрывчатости, нарушений сна. Почти у всех детей сразу же после травмы возникают рвота (чаще многократная) и вегетативные расстройства (резкая бледность кожных покровов, тахикардия).

Неврологический статус: равномерное оживление сухожильных и периостальных рефлексов, тремор век и вытянутых рук, мелкоразмашистый нистагм. Нередко можно отметить различные вегетативные расстройства: колебания АД, тахикардию, субфебрилитет, гипергидроз ладоней. Эти симптомы носят динамичный и кратковременный характер. Уже на 2–4-й день (при соответствующей терапии) дети перестают жаловаться на головную боль, ведут себя активно, их трудно удержать в постели. Однако общее состояние обычно улучшается к концу 1-й, реже — 2-й недели после травмы. Однако и после выписки из стационара у них сохраняется пониженная сопротивляемость организма: дети чаще болеют респираторными инфекциями, быстро истощаются при физических и психоэмоциональных нагрузках.

Сотрясение мозга — легкая форма диффузного поражения мозга без макроскопических изменений. По результатам КТ при сотрясении не обнаруживают изменений в мозговом веществе (отсутствие травматических субстратов, плотность серого и белого вещества в пределах нормы) и ликворных внутричерепных пространствах. Патоморфологическое исследование позволяет выявить изменения на клеточном уровне (световая микроскопия) и повреждение клеточных мембран, митохондрий и других органелл (электронная микроскопия). По-видимому, эти нарушения и обусловливают общемозговые изменения на ЭЭГ у большинства больных.

Ушиб мозга

Ушиб мозга отличается от сотрясения участками повреждения мозгового вещества, которые обнаруживают макроскопически. Клиническая картина ушиба мозга складывается из очаговых и общемозговых симптомов, своеобразие которых зависит от локализации, размера и тяжести ушиба мозговой ткани.

Ушиб мозга легкой степени

Ушиб мозга легкой степени диагностируют у 10–15% пострадавших. Отмечают выключение сознания после травмы продолжительностью от несколь-

ких минут до нескольких десятков минут, негрубые очаговые неврологические симптомы, не исчезающие в течение 1-й недели после травмы. Возможны субарахноидальное кровоизлияние и повреждение костей черепа при сохранении витальных функций и относительно благополучном течении острого периода.

На КТ часто выявляют зону повышенной плотности вещества мозга, соответствующую отеку. Отек мозга при легком ушибе может быть не только локальным, но и долевым и полушарным. Отмечают умеренный объемный эффект в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения происходят уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на 3-и сутки и исчезают через 2 нед, не оставляя следов. Ушиб мозга легкой степени не сопровождается очевидными изменениями КТ-картины, что связано с недостаточной разрешающей способностью метода. Патоморфологически для ушиба легкой степени характерны участки локального отека вещества мозга, диапедезные кровоизлияния, ограниченные разрывами глиальных сосудов. Нарушения мозговой ткани обусловливают более выраженные общемозговые изменения на электроэнцефалограмме, которые выявляют у 70% больных.

Ушиб мозга средней степени

Диагностируют у 8–10% пострадавших с ЧМТ. Отмечают выключение сознания после травмы продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов. Длительность потери сознания зависит от возраста (у детей раннего возраста — редко и кратковременно, у детей дошкольного и школьного возраста — часто и более длительно — до 1 ч). Характерны более выраженные очаговые неврологические симптомы, негрубые преходящие нарушения витальных функций и более тяжелое течение острого периода.

Неврологические симптомы появляются обычно непосредственно после травмы в период от нескольких минут до 3 ч, реже — через несколько дней и регрессируют в течение 3 нед. Среднетяжелый ушиб в большинстве случаев сочетается с переломами костей свода и основания черепа и значительным субарахноидальным кровоизлиянием.

На КТ чаще выявляют очаги пониженной плотности с гиперинтенсивными участками в области приложения травмирующей силы и на противоположной стороне. Очаги ушиба распространяются с коры на белое вещество мозга, имеют нечеткие границы. Отмечают отек мозга, сужение желудочков. Патоморфологически при ушибе мозга средней степени выявляют мелкоочаговые кровоизлияния, участки геморрагического пропитывания мозговой ткани с небольшими областями размягчения при сохранности конфигурации борозд и извилин.

Ушиб мозга тяжелой степени

Диагностируют у 5–10% пострадавших с ЧМТ. Отмечают длительное сопорозно-коматозное состояние (от нескольких часов до нескольких недель), грубые очаговые симптомы, свидетельствующие о патологическом процессе полушарий и ствола головного мозга, тяжелые нарушения витальных функций и угрожающее жизни течение острого периода, двигательное или психомотор-

ное возбуждение. Положительные сдвиги в состоянии сознания у большинства больных отмечают в интервале 4–10 сут, восстановление ясного сознания — по истечении 2–3 нед после травмы. Очаговые полушарные симптомы, достигнув максимальной выраженности к 2–3-м суткам после травмы, постепенно регрессируют: быстрее — при корковых поражениях, менее отчетливо и с грубыми остаточными явлениями — при распространенных корково-подкорковых поражениях. Стволовые симптомы регрессируют параллельно положительным изменениям состояния сознания. При ушибе головного мозга тяжелой степени более чем в 2/3 случаев выявляют переломы костей свода или основания черепа; при поясничной пункции часто диагностируют массивное субарахноидальное кровоизлияние.

При КТ обычно обнаруживают очаговые поражения мозга в виде неоднородного повышения плотности мозгового вещества, связанного с его деструкцией, которая в наиболее тяжелых случаях из полушарий распространяется вглубь мозга, достигая подкорковых ядер и желудочковой системы. Участки уплотнения исчезают через 10–20 сут, нередко на их месте остается зона атрофии или киста. На ЭЭГ у всех больных в острый период выявляют грубые общемозговые нарушения. Патоморфологически определяют участки травматического разрушения мозговой ткани с образованием детрита и множественными геморрагиями (жидкая кровь и сгустки), утрату конфигурации борозд, извилин и разрыв связей с мягкими мозговыми оболочками.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга

Признаки ДАП:

- длительное многосуточное коматозное состояние с момента травмы;
- грубо выраженные стволовые симптомы;
- нарушение витальных функций.

Коме сопутствует симметричная либо асимметричная децеребрация или декортикация с формированием патологических поз туловища и конечностей.

Особенность клинического течения ДАП — переход из длительной комы в стойкое или транзиторное вегетативное состояние, о наступлении которого свидетельствует открывание глаз спонтанно либо в ответ на различные раздражения. Вегетативное состояние при ДАП продолжается от нескольких суток до нескольких месяцев, его характеризует развертывание нового класса неврологических признаков — симптомов функционального или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии функционирования коры мозга растормаживаются подкорковые, орально- или каудально-стволовые и спинальные механизмы. По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяют симптомы выпадения, среди них доминирует экстрапирамидный синдром (паркинсонизм). Одновременно манифестируют нарушения психики, в частности резко выраженная деменция.

КТ-картина ДАП: увеличение объема мозга (вследствие отека и набухания), сужение или полное сдавление боковых желудочков, субарахноидальных пространств и цистерн основания мозга. На этом фоне определяют мелкоочаго-

вые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, подкорковых и стволовых структурах, распространенный разрыв аксонов в подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга.

Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга отмечают у 3–5% пострадавших с ЧМТ. Оно жизненно опасно нарастанием общемозговых, очаговых и стволовых симптомов через тот или иной промежуток времени после травмы. Основные причины сдавления мозга — внутричерепные гематомы (доминируют), вдавленные переломы костей свода черепа, очаги размозжения мозга, субдуральные гидромы (гидрома, или локальное скопление ликвора под твердой мозговой оболочкой), пневмоцефалия (изолированное внутричерепное скопление воздуха).

- **Эпидуральные гематомы** обусловлены скоплением крови между твердой мозговой оболочкой и внутренней пластинкой костей черепа.
- **Субдуральные гематомы** обусловлены скоплением крови между твердой и мягкой мозговой оболочкой.
- **Внутримозговые гематомы** обусловлены скоплением крови в веществе мозга с образованием ограниченной полости, заполненной жидкой кровью, мозговым детритом и кровяными сгустками.
- **Внутрижелудочковые гематомы** обусловлены скоплением крови в полостях III и IV желудочков мозга.

Эпидуральные гематомы чаще выявляют у пострадавших школьного возраста, субдуральные — у детей 1–2-го года жизни. Как правило, оболочечные гематомы формируются в зоне приложения травмирующей силы, в половине наблюдений сочетаются с переломами костей черепа; у 85–90% больных они односторонние. Важна классификация внутричерепных гематом по темпам клинического развития. Выделяют следующие **типы течения внутричерепных гематом**:

- острые — клинические признаки возникают в течение 3 сут после травмы;
- подострые — клинически манифестируют на 4–14-е сутки после травмы;
- хронические — клинические признаки наблюдают обычно в более поздние сроки после травмы (от 2 нед до нескольких лет).

Характер клинической картины сдавления мозга во многом зависит от сопутствующего очагового ушиба и возрастных особенностей (чем младше ребенок, тем менее вероятны типичные признаки прогрессирующего сдавления мозга). Классическая последовательность развития компрессионного синдрома: «светлый промежуток» → гомолатеральный мидриаз → контралатеральный гемипарез (в 25% случаев, преимущественно у пострадавших старше 10 лет). На первый план часто выходят признаки прогрессирующего нарушения сознания, нарастающей внутричерепной гипертензии, стволовые симптомы, в раннем возрасте — эпилептические припадки. У младенцев доминирующее диагностическое значение имеет фактор острой кровопотери, вплоть до угрожающих проявлений анемизации и геморрагического шока, как правило, опережающих другие признаки прогрессирующего сдавления головного мозга.

7.3.3. Переломы свода и основания черепа

Повреждение черепа у детей с травмой головы наблюдают в 25% случаев, диагноз устанавливают только с помощью рентгенографии в двух проекциях (прямой и боковой). Переломы костей черепа условно разделяют на две группы — переломы свода и переломы основания черепа.

Переломы костей свода черепа

По степени разрушения костей черепа переломы классифицируют:

- как полные — повреждение трех слоев кости;
- неполные — изолированная деструкция наружной или внутренней костной пластинки.

К **полным переломам** костей черепа относят одиночные или множественные сквозные трещины (линейные переломы), которые имеют разнообразное направление и сочетаются с другими видами переломов. Линейные переломы свода черепа не подлежат оперативному вмешательству при отсутствии указаний на внутричерепную гематому.

При линейных переломах височной кости нередко возникают эпидуральные гематомы в результате ранения средней оболочечной артерии или ее ветвей. В этих случаях показано оперативное вмешательство. Детей с линейными переломами костей свода черепа необходимо тщательно наблюдать для своевременного выявления признаков развития внутричерепных гематом. Заживление линейного перелома происходит самостоятельно: в раннем детском возрасте — через 3–8 мес, в возрасте 5–12 лет — через 1,5–2 года. Линия перелома заметна обычно в течение 3 лет, но нередко трещину определяют через 8–11 лет или на протяжении всей жизни.

Кроме линейных переломов, существуют **вдавленные переломы** (рис. 7.26), которые классифицируют как импрессионные и депрессионные.

- **Импрессионные переломы** охватывают узкий участок кости. Отломки продавлены в полость черепа наподобие клина, связь их с соседними костями и между собой сохранена либо полностью разрушена.
- **Депрессионный перелом** охватывает крупный участок кости. Один или несколько костных отломков вдавлены в полость черепа, что нередко вызывает картину сдавления головного мозга.

Вдавленный перелом свода черепа — показание к экстренному оперативному вмешательству (независимо от наличия или отсутствия очаговых неврологических симптомов). Значима только степень смещения отломков. При смещении отломков в полость черепа на 1 см и более выполняют экстренную операцию; при смещении отломков на 0,5 см оперативное вмешательство проводят через 3–4 дня после тщательного наблюдения и обследования.

У детей грудного возраста в связи с эластичностью костей черепа при сильном механическом воздействии повреждение костной ткани может не произойти. Возникает вдавление по типу «шарика для игры в пинг-понг», которое необходимо исправить хирургическим путем.

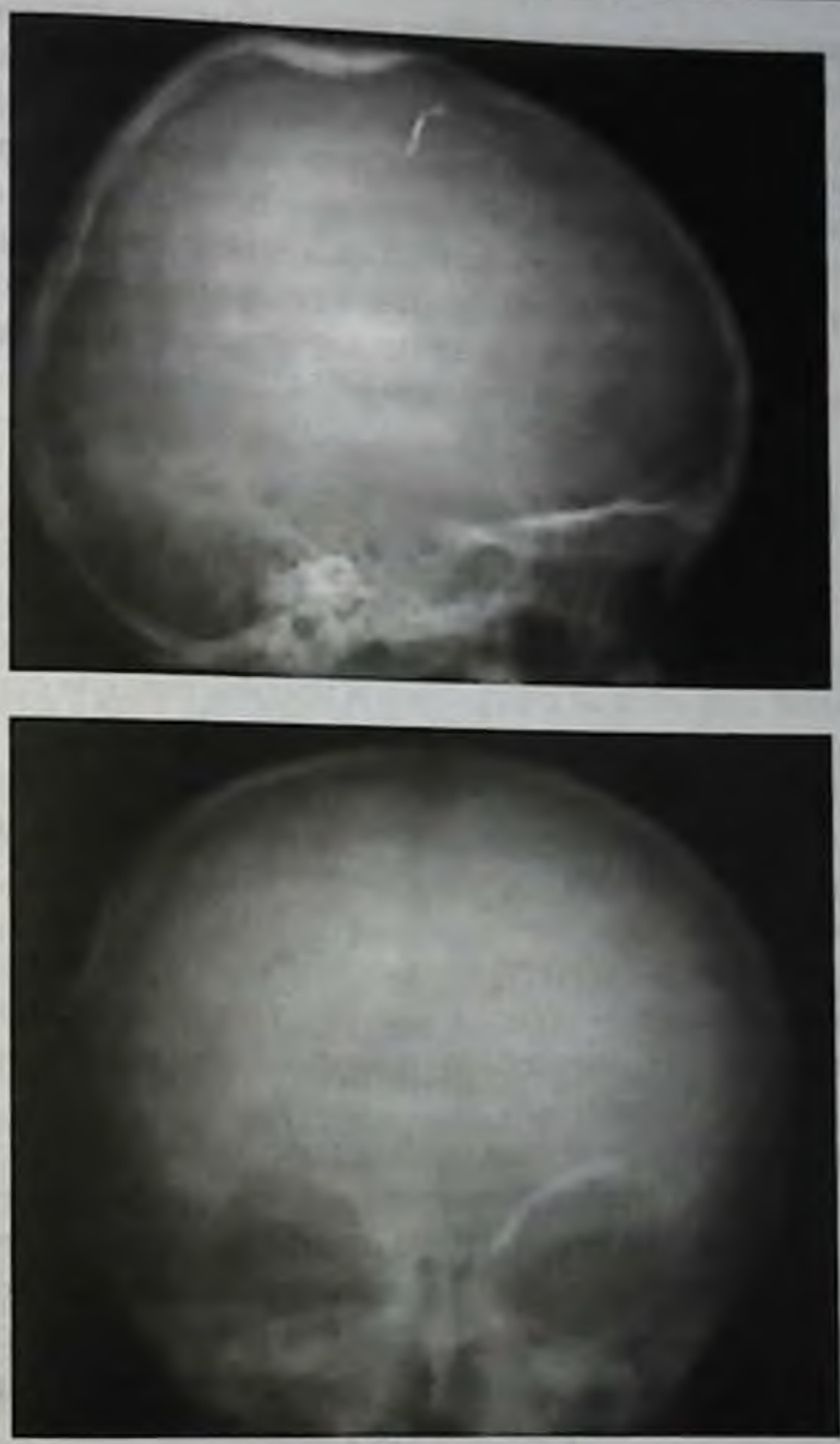


Рис. 7.26. Вдавленные переломы свода черепа (рентгенограмма)

Переломы костей основания черепа

Переломы костей основания черепа диагностируют у 3–4% детей с травмой головы. Признаки ЧМТ с переломом основания черепа одинаковы у детей и взрослых. Переломы основания черепа чаще локализованы в средней черепной ямке, реже — в передней или задней черепной ямке.

Признаки перелома основания черепа (рис. 7.27, см. цв. вклейку):

- симптом «очков» — одно- или двусторонние кровоподтеки в области верхних и нижних век при переломах передней черепной ямки через 12–20 ч после травмы (тогда как кровоизлияния в область глазницы происходят сразу после прямого удара по лицу);
- кровотечение из уха, рта и носа;

- ликворея из носа или уха (в 40% случаев), обычно в течение нескольких дней; опасные осложнения этого состояния — гнойный менингит и энцефалит;
- поражение черепных нервов, чаще слухового и лицевого, реже — глазодвигательного, отводящего, обонятельного и зрительного;
- повреждение корешков языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов при переломах задней черепной ямки.

Переломы основания черепа в тяжелых случаях могут привести к летальному исходу, поскольку сопутствуют тяжелой ЧМТ.

7.3.4. Фазы течения черепно-мозговой травмы

Под фазами течения понимают закономерную направленность изменений состояния больного, обусловленную патологическим процессом (в зависимости от уровня компенсаторных возможностей организма), проявляющуюся последовательной динамикой симптомов и приобретающую основное значение для диагностики, тактики лечения и прогноза. Для каждой клинической фазы характерна своя совокупность функциональных и структурных признаков, которая определяет степень нарушения компенсации функций при ЧМТ на протяжении того или иного промежутка времени.

Клинические фазы ЧМТ

- **Фаза компенсации** — отсутствуют общемозговые и очаговые симптомы.
- **Фаза субкомпенсации** — общее состояние удовлетворительное; сознание ясное; мягко выраженные очаговые неврологические симптомы; витальные функции не нарушены.
- **Фаза умеренной декомпенсации** — общее состояние средней тяжести; умеренное оглушение; очаговые полушарные симптомы; негрубые симптомы поражения ствола; признаки нарушения жизненно важных функций.
- **Фаза грубой декомпенсации** — общее состояние тяжелое; сознание нарушено от глубокого оглушения до комы; четко выражены синдромы поражения ствола; угрожающие нарушения витальных функций.
- **Терминальная фаза** — запредельная (терминальная) кома.

Для определения степени ЧМТ, прогноза, коррекции лечения в динамике необходимо определить глубину комы. С этой целью во всем мире широко используют шкалу комы Глазго (см. раздел 3.4.3).

7.3.5. Диагностика черепно-мозговой травмы

Диагноз «ЧМТ» уточняют с помощью инструментальных методов исследования. Тактика обследования зависит от тяжести состояния и выраженности компрессионного и дислокационного синдромов. Пострадавших обследуют в полном, сокращенном или минимальном объеме.

Полное обследование:

- неврологический осмотр с учетом механизма травмы и места приложения травмирующего агента;
- оценка гемодинамики и дыхания;

- обзорные краниограммы в двух проекциях (при травме затылочной области — задний полуаксиальный снимок);
- эхоэнцефалографическое исследование (ЭхоЭГ);
- поясничная пункция (при отсутствии противопоказаний) с измерением давления и исследованием ликвора;
- каротидная ангиография;
- при ушибе головного мозга — ЭЭГ и КТ головного мозга.

Сокращенное обследование:

- клинико-неврологический осмотр;
- обзорная рентгенография;
- ЭхоЭГ.

Минимальное обследование выполняют при сдавлении мозга, когда больные находятся в тяжелом состоянии. Показания к операции определяют на основании клинико-неврологического осмотра в приемном отделении и данных ЭхоЭГ, полученных на операционном столе непосредственно перед операцией.

Краниография в двух проекциях позволяет выявить (или исключить) переломы свода и основания черепа, **ЭЭГ** — очаговые нарушения и степень выраженности общемозговых нарушений; **ЭхоЭГ** — дислокацию срединных структур (у 80–90% пострадавших), **ангиография** — локализацию внутричерепной гематомы по дислокации магистральных сосудов и бессосудистой зоне. Клинические наблюдения показали, что церебральная ангиография позволяет диагностировать внутричерепные гематомы в первые часы после травмы у 96% пострадавших даже при отсутствии очаговых симптомов поражения мозга. **Поясничную пункцию** проводят для диагностики субарахноидального кровоизлияния при ушибах головного мозга, но не рекомендуют выполнять для определения внутричерепных гематом, поскольку в 20–25% случаев возникают осложнения, резко отягощающие течение заболевании вплоть до летального исхода (при вклинении ствола мозга в большое затылочное отверстие). **КТ** — наиболее информативный метод, позволяющий визуализировать расположение, характер и степень ушибов мозга, внутричерепные гематомы и гидромы, внутрижелудочковые кровоизлияния, отек мозга и т.д.

Инструментальное обследование проводят в определенной последовательности, по принципу «от простого к сложному», основываясь на результатах неврологического осмотра.

7.3.6. Лечение черепно-мозговой травмы

Детей, получивших ЧМТ средней и тяжелой степени, обязательно госпитализируют. Легкую ЧМТ допустимо вести амбулаторно. Больным назначают постельный режим, длительность которого зависит от тяжести травмы: при легкой травме — 3–5 дней, при травме средней тяжести — 2–3 нед, при тяжелой травме — 3–6 нед.

Терапевтические мероприятия

- Для профилактики и лечения отека мозга проводят **дегидратацию**: назначают сильные диуретики — фуросемид (Лазикс®), маннитол и др. У детей

эффективен калийсберегающий диуретик гидрохлоротиазид + триамтерен (Триампур композитум♦) — по 1/2 таблетки 2 раза в сутки. Не менее эффективен ацетазоламид, который уменьшает образование спинномозговой жидкости (обычно применяют в нетяжелых случаях).

- Для **улучшения гемодинамики** целесообразно использовать 2,4% раствор аминофиллина, винпоцетин, пентоксифиллин, дипиридамол, ницерголин. Положительно действует циннаризин. Популярен Актовегин♦, который нормализует энергетическое состояние клеток мозга за счет улучшения кровотока и, следовательно, поступления кислорода и глюкозы в ткани.
- Назначают **антигистаминные препараты** в возрастных дозировках: дифенгидрамин, прометазин, клемастин, хлоропирамин, хифенадин.
- В случае приступов психомоторного возбуждения или эпилептических припадков назначают **диазепам** или **натрия оксибутират**. Диазепам вводят внутривенно, предварительно растворив в 20 мл 40% раствора декстрозы, а при повторном введении — в 150 мл 5% раствора декстрозы. Натрия оксибутират вводят внутрь, внутримышечно, внутривенно.
- Для снятия болевых реакций назначают **анальгетики**.
- При субарахноидальном кровоизлиянии с отсутствием симптомов сдавления мозга проводят поясничную **пункцию** для удаления продуктов распада крови и снижения ВЧД.
- Назначают **гемостатические препараты** — рутозид, кальция хлорид, менадиона натрия бисульфит, высокие дозы аскорбиновой кислоты.
- С целью профилактики инфекционных осложнений при ЧМТ обязательно назначают **антибиотики**.
- Прогрессирующие сдавление головного мозга эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомой, субдуральной гидромой (дислокационный синдром), вдавленный перелом костей свода черепа — показания для **оперативного вмешательства** (костно-пластическая трепанация черепа и удаление патологического очага). Эпидурально-поднадкостничную гематому (специфическая детская травма) у детей до 1 года ведут консервативно (эвакуация содержимого гематомы через швы черепа из черепной полости).
- Обязательно применение **нимодипина**, который обладает нейропротективным, сосудорасширяющим, антиагрегационным действиями (блокатор кальциевых каналов). Препарат назначают на 3-й день после травмы, особенно при субарахноидальных кровоизлияниях.
- При лечении ЧМТ широко применяют **ноотропные препараты**. Пирацетам в тяжелых случаях вводят внутримышечно в виде 20% раствора. К ноотропам относят гамма-аминомасляную кислоту, гопантеновую кислоту, никотиноил гамма-аминомасляную кислоту, пиритинол. Самый популярный препарат — церебролизин. Ноотропные препараты назначают в подострый период (с 7-го дня после травмы), поскольку более раннее введение способствует акцентированию воспоминаний пациентов на стрессовой ситуации ЧМТ.
- С 8–10-го дня после травмы подключают стимулирующую и рассасывающую терапию (алоэ древовидного листья, ФиБС[р], гиалуронидаза).

В настоящее время при ЧМТ **не применяют** следующие виды лечения и ЛС.

- Воздействие холода на голову (пузырь со льдом) — эффективно только в первый час после травмы только у младенцев.
- Подкожные инъекции 0,1% раствора атропина (обладает антихолинергическим действием, угнетает секрецию сосудистых сплетений желудочков головного мозга) — малоэффективны.
- Гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон — не оказывают дегидратирующего действия при нейротравме, как полагали ранее.
- Противосудорожные препараты, которые ранее рекомендовали детям, выписанным на домашний полупостельный режим [фенобарбитал (или комплексные препараты на его основе — бромизовал + кальция глюконат + кофеин + папаверин + фенобарбитал) 1–2 раза в день в течение 3–6 мес], поскольку при ЧМТ (особенно тяжелой) повышена судорожная готовность мозга. Установлено, что в группе детей, получивших ЧМТ в возрасте младше 3 лет, судорожные припадки возникают в 23% случаев, младше 7 лет — в 15%. Доказано, что профилактический прием противосудорожных препаратов не влияет на снижение количества судорожных осложнений (посттравматическая эпилепсия). У 75% детей после ЧМТ первый эпилептический припадок наблюдают в первый год после травмы, а у 25% — на 2–5-й год.

Через 1–2 нед после выписки из стационара ребенка повторно осматривает невролог поликлиники и решает вопрос о возможности посещения детского коллектива. Школьников, перенесших тяжелую ЧМТ, освобождают от занятий физкультурой, физических нагрузок, в спортивной секции сроком на 1 год.

7.3.7. Синдром «встряхнутого ребенка»

Прошло 70 лет с тех пор, как в «Американском рентгенологическом журнале» была опубликована первая статья, посвященная исследованию возможной взаимосвязи хронических субдуральных гематом и переломов трубчатых костей у новорожденных. Наиболее популярный термин, определяющий этот симптомокомплекс (поскольку он отражает патогенетическую суть патологии), — *shaken baby syndrome* (SBS), или «синдром встряхнутого ребенка».

Частота встречаемости синдрома весьма значительна, однако многие случаи остаются нераспознанными из-за отсутствия внешних повреждений у пострадавшего, свидетелей причинения травмы и отказа родителей от обследования ребенка.

Возраст пациентов с SBS варьирует от грудного до 2 лет (в среднем — 4,6 мес). Основной провоцирующий фактор травмы — негативная реакция родителей на крик ребенка. Наиболее частые виновники травмы — отцы и отчимы, реже — матери и няни. Целенаправленность воздействия и степень повреждения позволяют отнести этот вид травмы к категории неслучайных и позиционировать как разновидность синдрома жестокого обращения. В ряде стран Западной Европы и США это деяние становится основанием для уголовного разбирательства и назначения наказания виновным в его совершении.

Анимированная схема основных нарушений при SBS

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-005.html

Классическая триада повреждений при SBS:

- внутричерепные кровоизлияния (кровотечения);
- отек мозга;
- внутриорбитальные повреждения (кровоизлияния в сетчатку глаза и зрительные нервы).

Поражения, как правило, не сочетаются с признаками внешних повреждений. Причина развивающихся нарушений — энергичное колебание (тряска) ребенка с фиксацией его за грудь или плечи. Симптомокомплекс возникает в результате повторных ускоряющихся-замедляющихся и ротационных движений головы. Иногда выявляют повреждения шейного отдела позвоночника и цервикального отдела спинного мозга. У детей с насильственной травмой головы встречаются кожные кровоизлияния (рис. 7.28, см. цв. вклейку); переломы ребер, редкие при случайной травме и возникающие только при воздействии значительной силы.

Субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния (рис. 7.29) — наиболее распространенные осложнения внутричерепной травмы при SBS, которые возникают при разрыве пиальных вен, впадающих в дуральные синусы. Внутричерепные гематомы могут быть одно- и двусторонними.

ДАП — самый точный маркер ускорительно-замедлительного движения — встречается нечасто. Если взрослый человек бросает ребенка, выявляют **ушибы мозга и переломы костей черепа**.

Двусторонние кровоизлияния в сетчатку и полость орбиты (рис. 7.30) — один из ключевых признаков синдрома (наблюдают в 85% случаев), поскольку именно он позволяет дифференцировать случайные и неслучайные повреждения. Неслучайные кровоизлияния, как правило, имеют двустороннюю локализацию, распространяются на все слои сетчатки, имеют форму пламени; обнаруживают в 53–80% случаев доказанного SBS. Для подтверждения принадлежности внутриглазных поражений к SBS значимо повреждение макулярного пятна и оболочки зрительного нерва.

Результаты лечения SBS остаются неутешительными: около 1/3 жертв выживают с незначительными нарушениями, 1/3 пострадавших получают постоянный неврологический дефицит, 1/3 — погибают.

Профилактика SBS возможна за счет проведения разъяснительных бесед с родителями, что позволяет сократить количество таких травм на 50–75%.

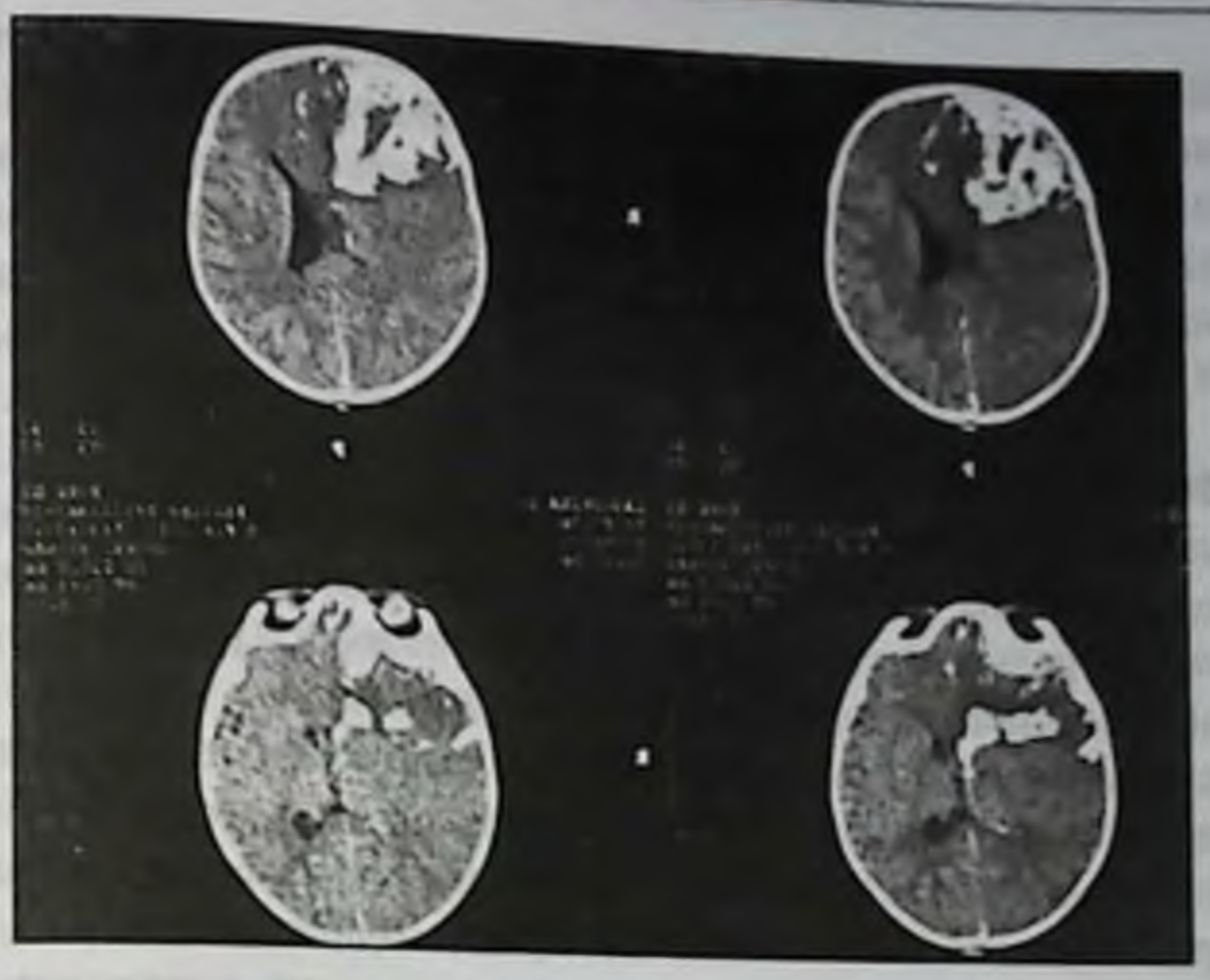


Рис. 7.29. Внутричерепные кровоизлияния у того же пострадавшего с синдромом «встряхнутого ребенка» (компьютерная томограмма)



Рис. 7.30. Интраорбитальные и интраоптические кровоизлияния у того же пострадавшего с синдромом «встряхнутого ребенка» (компьютерная томограмма)

Следует помнить о высокой актуальности SBS, иметь настороженность и знать специфические клинико-диагностические признаки этой ЧМТ.

7.4. ПОЛОСТНАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

7.4.1. Травма органов брюшной полости

Повреждение органов брюшной полости — тяжелая группа повреждений, угрожающих жизни ребенка, составляющая 3–20% всех травм. Частота встречаемости этих повреждений максимальна в весенне-летний период, когда повышается активность детей и увеличивается число дорожно-транспортных происшествий.

Причины травм органов брюшной полости у детей: в 40–60% случаев — транспортные происшествия; в 20% случаев — падения; в 13% случаев — уда-

ры и ушибы, в 10,6% случаев — колотые и резаные раны; в 9,5% случаев — огнестрельные ранения; в 5% случаев — спортивные травмы; около 1% случаев — другие повреждения. Травмированию органов брюшной полости обычно подвержены мальчики 7–12 лет. Преобладают травмы селезенки (около 40%), печени и кишечника (20%). Открытые повреждения органов брюшной полости у детей встречаются сравнительно редко.

Травмы передней брюшной стенки

При небольших поверхностных повреждениях кожи и ПЖК наблюдают местную припухлость, кровоизлияние и болезненность. Однако следует помнить, что ушиб брюшной стенки, тем более внезапный и резкий, может сопровождать ушиб внутренних органов (без повреждения).

Возможны ссадины, гематомы, разрывы фасций и мышц передней брюшной стенки. Чаще происходит разрыв прямых мышц живота. Симптомы разрыва мышц: резкая боль в участке повреждения, рефлекторное вздутие живота, задержка отхождения газов. При травме брюшной стенки влагалище прямых мышц живота остается сохранным, гематома находится в футляре и изолирована сухожильными перемычками. Гематому определяют по плотному напряженному выбуханию в сегменте мышц.

Лечение. Вскрывать гематому брюшной стенки сразу после травмы не рекомендовано. Достаточно провести пункцию, аспирацию крови и назначить местно холод. Позднее проводят рассасывающую терапию.

Травмы внутренних органов

Общие клинические проявления травмы органов брюшной полости составляют три синдрома:

- шок и коллапс;
- острое массивное внутрибрюшное кровотечение;
- перитонит.

Симптомы шока развиваются вследствие уменьшения капиллярного кровотока пораженных органов. Кожа становится холодной, влажной, цианотично-бледной. Уменьшение кровотока головного мозга приводит к беспокойству, затемнению сознания. Уменьшение кровотока в легких вызывает одышку, а дефицит почечного кровотока — олигурию. Критическое снижение кровоснабжения органов означает недостаточное снабжение кислородом, нарушение трофики тканей и оттока продуктов обмена веществ. Наступает нарушение или полная утрата функций (вплоть до гибели) клеток различных органов и систем.

Основная заповедь хирурга при оказании помощи больному, получившему травму живота, — **не предаваться чрезмерной поспешности**. Следует провести необходимое обследование; если ребенок поступает в состоянии шока, назначить инфузионную противошоковую терапию. Обследование, подготовка и срок выполнения операции должны быть адекватны состоянию больного. Только неостанавливающееся внутрибрюшное кровотечение и крайняя степень шока оправдывают немедленное оперативное вмешательство. В остальных

ных случаях хирург должен экстренно (в течение 1–2 ч) провести исследования и консультации, подготовить больного к операции.

При травме живота субъективные показания ребенка могут оказаться противоречивыми и не коррелировать с истинной тяжестью повреждения внутренних органов. У каждого больного с травмой живота необходимо исключить (выявить):

- нарушение целостности паренхиматозных органов;
- нарушение целостности полого органа;
- повреждение крупных кровеносных сосудов;
- комбинированное повреждение.

Эта схема проста и удобна.

Важный **симптом травмы живота** — боль. Жалобы на болевые ощущения у травмированных детей нередко противоречивы. Следует помнить, что ребенок порой испытывает боль не в области травмы и указывает на болевые иррадиации, учитывать которые очень важно.

В сжатые сроки проводят сбор объективных (физикальных) данных, клинико-лабораторные исследования, специальные методы исследования.

Объективные данные включают оценку состояния больного, общий вид, характеристику живота. Обращают внимание на вздутие, увеличение объема живота. При пальпации отмечают симптомы раздражения брюшины; при перкуссии — тимпанит или укорочение звука в отлогих местах живота, определяют границы печени; при аускультации характеризуют перистальтику кишечника. С помощью бимануального исследования выявляют нависание переднего свода прямой кишки при наличии крови в полости малого таза. Имеют значение вид и цвет мочи, характер кала, рвотных масс. Необходимо определить ЧД, ЧСС, АД, температуру тела.

Клинико-лабораторные исследования. Выполняют общие анализы мочи и крови в динамике, обращают внимание на гематокрит, лейкоцитарную формулу. Важно определить ОЦК, состояние свертывающей системы, группу и резус-принадлежность крови больного. В сыворотке крови определяют уровень сахара, показатели остаточного азота, уровень билирубина, диастазу крови и мочи.

Специальные методы исследования

- УЗИ широко применяют при всех видах закрытой травмы органов брюшной полости.
- КТ показана при диагностических затруднениях, позволяет достоверно определять закрытые травмы живота.
- При КТ можно использовать внутривенное контрастное усиление (мультиспиральная КТ – МСКТ).
- Обязательна обзорная рентгенограмма органов брюшной полости в вертикальном положении. При повреждении полого органа наблюдают пневмоперитонеум (свободный газ в брюшной полости под куполом диафрагмы) — абсолютное показание к оперативному вмешательству. При повреждении печени или селезенки отмечают высокое стояние купола диафрагмы. При наличии крови в брюшной полости выявляют гомогенное затемнение внизу живота.

- При подозрении на травму мочевого пузыря выполняют ретроградную цистографию: при разрыве внутрибрюшной части контрастное вещество обнаруживают в брюшной полости, при внебрюшинном разрыве оно затекает в паравезикальную клетчатку.
- Диагностическая лапароскопия показана при закрытой травме паренхиматозных органов. В ряде случаев этот метод используют как лечебный хирургический для остановки кровотечения, наложения хирургических швов.
- Лапароцентез с использованием метода шарящего катетера традиционно применяют для обнаружения крови в брюшной полости при травмах паренхиматозных органов, сопровождающихся внутрибрюшным кровотечением.

При открытых повреждениях органов брюшной полости после противошоковых мероприятий приступают к лапаротомии (диагностической и лечебной).

Целенаправленную предоперационную подготовку проводят для стабилизации состояния пострадавшего (прежде всего параметров гемодинамики), что позволит ему перенести операцию. Назначают переливание плазмозамещающих растворов (кристаллоиды, синтетические плазмозаменители, препараты крови, раствор альбумина человека), симптоматическую терапию. Продолжительность инфузии определяют по стабилизации АД. Если несмотря на быстрое введение адекватных объемов плазмозаменителей АД не превышает 70–80 мм рт.ст. и нет тенденции к улучшению состояния, приступают к операции на фоне инфузионной терапии.

Лапаротомию выполняют под эндотрахеальным наркозом. При обнаружении в брюшной полости крови необходимо провести ревизию, установить источник кровотечения и устранить его. Брюшную полость санируют. Полезно выполнить новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой, поперечной ободочной и сигмовидной кишки. Затем проводят ревизию кишечника, желудка, диафрагмы, печени, селезенки. Рассекают желудочно-ободочную связку и осматривают заднюю стенку желудка, поджелудочную железу.

Повреждения селезенки

Травма селезенки обычно изолированная, но нередки случаи, когда ей сопутствуют травма печени, повреждение костей, кишечника, почек. Разрыв селезенки, расположенной поверхностно, возникает от непосредственного удара в живот. Селезенка вмещает большое количество крови, ее паренхима рыхлая, капсула тонкая.

По клиническому течению закрытые повреждения селезенки у детей классифицируют:

- как изолированные:
  - одномоментные (одномоментное повреждение капсулы и паренхимы);
  - двухмоментные (разрыв паренхимы, за которым через некоторое время следует разрыв капсулы);
- сочетанные.

По характеру анатомических повреждений выделяют:

- поверхностные надрывы капсулы;

- подкапсульные гематомы;
- разрывы капсулы и паренхимы;
- отрыв селезенки от сосудистой ножки.

В настоящее время применяют характеристику повреждений селезенки у детей по данным КТ Американской ассоциации хирургов-травматологов (AAST).

- **I степень** — субкапсулярная гематома, распространяющаяся в глубину менее чем на 1 см; успех консервативной терапии составляет 98–100%.
- **II степень** — субкапсулярная гематома, занимающая 10–50% поверхности, повреждение распространяется в глубину на 1–3 см, трабекулярные сосуды не затронуты; успех консервативной терапии — 67%.
- **III степень** — субкапсулярная гематома, занимающая более 50% поверхности, повреждение распространяется в глубину более чем на 5 см; успех консервативной терапии — ~53%.
- **IV степень** — повреждение, вовлекающее сегментарные или магистральные сосуды, обширная деваскуляризация органа (более 25%); успех консервативной терапии — 4–5%.
- **V степень** — размозжение органа, повреждение сосудов ворот селезенки, полная деваскуляризация органа; абсолютное показание к срочной операции.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина зависит от интенсивности внутреннего кровотечения и наличия сочетанных повреждений. Диагностика затруднена.

При изолированном повреждении селезенки в момент поступления в стационар состояние больного обычно оценивают как удовлетворительное, в 25% случаев — среднетяжелое и лишь в единичных случаях — как шоковое. Наиболее постоянный симптом — боль в животе с иррадиацией в левое плечо и лопатку, усиливающаяся при глубоком вдохе. Симптом ваньки-встаньки у детей встречается реже, чем у взрослых пострадавших (больной стремится сесть, когда его укладывают в кровать). Из анамнеза выясняют, что у пострадавшего сразу после травмы были первичный обморок, кратковременная потеря сознания. Рвоту наблюдают часто, сразу или через несколько часов после травмы. Проявление внутреннего кровотечения при кровопотере I степени — бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек при удовлетворительных показателях пульса и АД. Снижение АД, тахикардия и тахипноэ зависят от величины кровопотери, характерны для кровопотери больших степеней и продолжающегося кровотечения. При пальпации отмечают болезненность левой половины живота и эпигастральной области, реже — всего живота. Положителен симптом Пастернацкого слева. При аускультации выслушивают вялые кишечные шумы; при перкуссии — укорочение звука по левому боковому каналу; при пальцевом исследовании через прямую кишку — нависание передней стенки и ее болезненность. Исследование периферической крови в ближайшие часы после травмы имеет относительную значимость, поскольку в брюшную полость изливается кровь, которая была депонирована в селезенке и не участвовала в общем кровотоке.

Двухмоментное повреждение селезенки считают наиболее трудным для диагностики. В первый момент происходит разрыв паренхимы селезенки при сохранении целостности капсулы. Возникает подкапсульная гематома, которая постепенно нарастает и без видимой причины вскрывается в брюшную полость. Возникает интенсивное внутрибрюшное кровотечение.

Временное благополучие после получения травмы до ухудшения состояния (от нескольких часов до нескольких суток) называют **латентным периодом**. В латентный период общее состояние больного удовлетворительное, живот умеренно вздут, мягкий. Отмечают некоторую болезненность при пальпации в левом подреберье и поясничной области. Положителен симптом Вернера (пациента с обеих сторон обхватывают по боковым поверхностям живота — справа пальцы спереди и сзади могут почувствовать друг друга, а слева это сделать невозможно). С наступлением второго момента внезапно ухудшается состояние больного, развивается коллапс, обусловленный массивным внутрибрюшным кровотечением.

Диагностические трудности возникают и при сочетанных повреждениях, особенно при сочетании травмы селезенки с ЧМТ. Необходимо динамическое наблюдение за состоянием больного, показателями анализов крови. Для уточнения диагноза выполняют УЗИ, лапароскопию (диагностическую или лечебную), лапароцентез с использованием шарящего катетера.

Лечение оперативное. При небольших разрывах селезенки на рану накладывают швы, коагулируют или заклеивают синтетическими материалами. При обширных повреждениях в области ворот селезенки и размозжении органа показана спленэктомия. При изолированной травме селезенки больных выписывают из стационара через 2–3 нед. Следует помнить, что селезенка — сложный гуморальный орган, и после спленэктомии снижается резистентность к гнойной инфекции, возникает склонность к развитию сепсиса (постспленэктомический сепсис протекает злокачественно). Дети после спленэктомии подлежат обязательному диспансерному наблюдению педиатром.

Повреждения печени

Травма печени возможна в любом возрасте, поскольку это крупный малоподвижный орган, расположенный непосредственно под ребрами. Паренхима печени у детей пронизана тонкостенными сосудами, которые не сокращаются после ранения, что способствует кровотечению. Примесь желчи к излившейся крови снижает свертываемость, задерживает образование кровяного сгустка и повышает кровоточивость тканей. Повреждение нижней поверхности печени сопровождается тяжелым внутрибрюшным кровотечением, так как основные стволы портальной и артериальной систем расположены именно здесь. Разрыв долевых и сегментарных сосудистых ветвей ведет к некрозу и последующей секвестрации фрагментов печени, лишенных кровоснабжения. Повреждения наружных желчных протоков, желчного пузыря у детей встречаются редко.

Закрытые повреждения печени

- **Подкапсульная гематома** (кровотечение может возникнуть вторично после разрыва капсулы).

- **Разрывы печени с повреждением капсулы**: одиночные, множественные, линейные, звездчатые, отрыв участка печени.
- **Центральные разрывы печени** — разрывы внутри паренхимы органа, вследствие которых образуется полость, заполненная кровью и желчью. Организация центральной гематомы может привести к рубцеванию, формированию посттравматических кист. Нагноение посттравматических кист сопровождается развитием абсцессов печени. При прорыве центральной гематомы в желчные протоки наблюдают гемобилию.

По глубине разрывы печени классифицируют как:

- поверхностные разрывы и ссадины (до 1,5 см);
- трещины (разрывы) до половины толщины органа;
- трещины (разрывы), занимающие более половины толщи органа. Размозжения и секвестрация отдельных сегментов и долей печени.

Клиническая картина и диагностика. Состояние ребенка сразу после травмы оценивают как тяжелое. Часто дети поступают в стационар без сознания, с выраженной картиной шока. Редко общее состояние оценивают как удовлетворительное. «Светлый промежуток» может продолжаться несколько часов, а мнимое благополучие привести к коллапсу.

Основной симптом повреждения печени — постоянная боль в правом подреберье или правой половине живота, реже — разлитая по всему животу. Локализация разрыва печени влияет на распространение болевых ощущений. Кровь и желчь, стекая по боковому каналу, скапливаются в правой подвздошной ямке, полости малого таза и вызывают локальное раздражение брюшины. Возникает боль над лобком и в правом нижнем квадранте живота. Наблюдают иррадиацию боли (в 25% случаев) в правое плечо, лопатку, реже — в поясничную область, правую нижнюю конечность.

Тошнота и рвота возникают сразу после травмы и имеют рефлекторный характер. Чем младше ребенок, тем чаще отмечают цианоз носогубного треугольника. Желтушность кожи и склер обычно появляется через несколько дней после травмы и никогда не бывает резко выраженной. Причины желтухи — посттравматический гепатит, всасывание желчи из брюшной полости при желчном перитоните, механическая закупорка желчных путей сгустками крови при гемобилии. Дыхание поверхностное, частое, живот почти не участвует в дыхательных движениях. Пульс учащен, иногда замедлен. Брадикардия при низком АД — плохой прогностический признак. АД постепенно снижается.

При пальпации живота отмечают болезненность в правом подреберье и эпигастральной области. Характерен симптом пупка — резкая болезненность при надавливании на пупок вследствие натяжения круглой связки печени. Симптом Куленкампфа (болезненность при пальпации живота и отсутствие мышечного напряжения) определяют не у всех пострадавших. Напряжение мышц брюшной стенки чаще выявляют в ближайшие часы после травмы, затем оно ослабевает и появляется вздутие живота, обусловленное парезом кишечника. При перкуссии в отлогих местах брюшной полости определяют укорочение тона.

Дополнительные методы обследования. При обзорной рентгенографии брюшной полости наблюдают высокое стояние купола диафрагмы, затемнение по правому боковому каналу и внизу живота. Показаны УЗИ, диагностическая и лечебная лапароскопия, лапароцентез с применением метода шарящего катетера. В общем анализе крови выявляют уменьшение количества эритроцитов, снижение уровня гемоглобина, лейкоцитоз. Повышен уровень общего билирубина сыворотки крови.

Лечение. Рекомендовано эндоскопическое оперативное вмешательство. Чем больше времени пройдет от момента травмы до операции, тем выше вероятность летального исхода. При шоке и коллапсе операция не противопоказана. Борьбу с этими состояниями ведут параллельно с оперативным вмешательством. Только окончательная остановка кровотечения поможет вывести больного из тяжелого состояния.

Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом на фоне заместительной трансфузионной терапии. Основные задачи оперативного вмешательства — остановка кровотечения и удаление нежизнеспособных тканей краев печени. Выполняют наиболее простую и доступную методику наложения паренхиматозных швов Кузнецова–Пенского и гемостаз с помощью губки Тахокомб®. При размозжении печени показаны атипичные и краевые резекции. Операцию заканчивают дренированием брюшной полости.

После операции в ОРИТ продолжают мероприятия по стабилизации гемодинамики и показателей крови. При благоприятном течении послеоперационного периода больному разрешают сидеть на 3–4-й день, ходить — на 4–5-й. Дренажные трубки удаляют на 5–7-й день. Тампоны, установленные при капиллярном паренхиматозном кровотечении, начинают подтягивать с 6–7-го дня и окончательно удаляют на 10–12-й день после операции.

Пациента наблюдают хирург и педиатр в течение 1–2 лет после операции. В динамике определяют уровни билирубина и активность трансаминаз крови.

Повреждения поджелудочной железы

Закрытые повреждения поджелудочной железы — результат воздействия значительной силы на брюшную стенку. Поджелудочная железа резко прижимается к телам позвонков, возникают повреждения различной **степени тяжести**:

- ушиб;
- подкапсульная гематома;
- разрыв без повреждения вирсунгова протока;
- повреждение с разрывом вирсунгова протока;
- размозжение или отрыв участка железы.

По локализации различают повреждения головки, тела, хвоста железы.

Клиническая картина и диагностика. Важную роль в постановке диагноза отводят определению степени травмы. Обычно после травмы возникает сильная боль в эпигастрии с иррадиацией в поясничную область. Развиваются выраженная бледность кожного покрова, двигательное беспокойство (часто), тяжелое общее состояние (шок I–II степени), многократная рвота. Определяют частый пульс слабого наполнения, АД — в пределах возрастной нормы.

Живот умеренно вздут, пальпация болезненна над пупком. Выражено напряжение передней брюшной стенки, особенно если с момента травмы прошло 4–6 ч. Отмечают болезненность при перкуссии в эпигастральной области и положительный симптом Щеткина–Блюмберга.

Нередко наблюдают двухмоментное течение травмы. В первые часы ребенок жалуется на умеренные болевые ощущения в эпигастральной области, рыжку, рвоту. Затем в течение нескольких часов жалобы отсутствуют. Внезапно наступает резкое ухудшение общего состояния, появляются сильные боли в животе, неукротимая рвота. Развивается клиническая картина шока, манифестируют симптомы внутрибрюшного кровотечения.

В некоторых случаях через несколько недель после травмы больные поступают с подозрением на опухоль брюшной полости. Диагностируют ложную посттравматическую кисту поджелудочной железы.

Особое значение в диагностике травмы поджелудочной железы имеет исследование амилазы мочи и крови — показатели могут варьировать от нескольких сотен до тысяч единиц (в норме до 64 ЕД) в моче. Высокое содержание амилазы отмечают и в жидкости из брюшной полости, полученной во время лапароскопии или лапароцентеза.

Лечение. При отсутствии выраженного повреждения ткани поджелудочной железы проводят консервативную терапию:

- ребенка переводят на парентеральное питание;
- инфузионную терапию;
- антиферментные препараты — ингибиторы протеаз [апротинин (Трасилол®, Контрикал®)], эффективность которых выше в первые часы после травмы;
- препараты, уменьшающие продукцию ферментов (атропин), прокаин внутривенно;
- перидуральную анестезию.

При нормализации показателей амилазы назначают диету с ограничением углеводов.

При ушибе поджелудочной железы с кровоизлияниями проводят блокаду 0,25% прокаином с антибиотиками в перипанкреатическую клетчатку.

Надрыв капсулы железы ушивают. При размозжении или отрыве хвоста поджелудочной железы выполняют его резекцию. Перевязывают проток железы, на культю накладывают П-образные швы, перитонизируют ее сальником.

Повреждения желудка

Повреждения полых органов возникают вследствие прямого удара, сдавления или противоудара по брюшной стенке. Рану желудка у детей ушивают двухрядным швом. Даже при больших повреждениях стремятся восстановить целостность органа.

Повреждения тонкой и толстой кишки

- **Ушибы** — гематома в стенке кишки, ссадины и надрывы серозно-мышечного слоя.
- **Разрывы**, проникающие в просвет кишки.
- **Отрыв** кишки от брыжейки.



Рис. 7.31. Пневмоперитонеум (перфорация полого органа) у ребенка (рентгенограмма)

Клиническая картина и диагностика. При проникающих разрывах кишки ребенок поступает в стационар, как правило, в состоянии шока. Отмечают вынужденное положение тела, выраженный болевой синдром, симптомы перитонита.

Тщательно собранный анамнез, лабораторные и дополнительные обследования (обзорная рентгенография органов брюшной полости, лапароскопия в сложных случаях) позволяют правильно поставить диагноз. На обзорных рентгенограммах брюшной полости выявляют свободный газ (рис. 7.31). При отрыве кишки от брыжейки наблюдают синдром внутрибрюшного кровотечения.

Травматические повреждения ДПК у детей встречаются нечасто, их диагностика сопряжена с определенными трудностями. По локализации различают следующие повреждения ДПК:

- разрыв внутрибрюшинного отдела;
- разрыв забрюшинной части с повреждением париетального листка брюшины;
- разрыв забрюшинной части без повреждения заднего листка париетальной брюшины;
- непроникающее повреждение с образованием внутристеночной (интрамуральной) гематомы.

При первых двух типах повреждений клиническая картина «острого живота» манифестирует в ближайшие часы после травмы, тогда как разрыв ДПК без повреждения заднего листка париетальной брюшины и при образовании обширной интрамуральной гематомы в случае непроникающего повреждения у детей возникает редко, и диагностика затруднена даже во время операции.

Лечение оперативное. Показана ревизия кишечника на всем протяжении, новокаиновая блокада корня брыжейки тонкой кишки, поперечной ободочной и сигмовидной кишки. Следует определить локализацию повреждения: ДПК, тонкая, толстая кишка.

- При травме **тонкой кишки** большие субсерозные гематомы вскрывают для исключения сообщения гематом с просветом кишки. Резекция тонкой кишки с последующим наложением анастомоза показана, если поврежден большой участок кишки, выявлено несколько ранений на небольшом участке, повреждены сосуды брыжейки, диагностирован ушиб стенки

кишки с подозрением на некроз. Операцию заканчивают дренированием брюшной полости, постановкой пластиковых трубок для введения антибиотиков. Показана противоспаечная терапия.

- Область внутристеночной гематомы **толстой кишки** следует погрузить в складку кишечной стенки с помощью серо-серозных швов. При проникающих разрывах толстой кишки в условиях калового перитонита поврежденный участок стенки выводят на переднюю брюшную стенку в виде колостомы. Брюшную полость дренируют, ставят пластиковые трубки для введения антибиотиков. Проводят противоспаечную терапию.

Травмы прямой кишки

Травматические повреждения аноректальной области у детей могут иметь сочетанный или комбинированный характер.

Повреждения прямой кишки возможны:

- при медицинских манипуляциях;
- падении на острые предметы;
- травме костей таза;
- половых сношениях;
- ожогах промежности.

По характеру ранения травмы прямой кишки бывают внебрюшинные и проникающие в брюшную полость.

Механические повреждения, связанные с выполнением диагностических и лечебных процедур, обычно относят к разряду легких или среднетяжелых — ссадины, надрывы слизистой оболочки, расслоение стенки кишки без проникновения в околопрямокишечную клетчатку.

Термические и химические ожоги связаны с применением очистительных и лечебных клизм, ошибочным введением концентрированных растворов, непредусмотренных химических веществ. Последствия в каждом случае непредсказуемы.

При падении на острые предметы областью промежности у детей возникают ранения кожи, прямой кишки и других органов и тканей.

Повреждения прямой кишки **при травме костей таза** относят к числу тяжких комбинированных повреждений.

Повреждения прямой кишки **при половых сношениях** всегда имеют криминальный характер, они сопровождаются разрывом прямой кишки и промежности III степени.

Клиническая картина и диагностика. Характерен анамнез травмы. При легких повреждениях только слизистой оболочки прямой кишки, чаще связанных с медицинскими манипуляциями, общее состояние практически не страдает.

При тяжелых повреждениях больные жалуются на выделение крови и боль при дефекации, раны промежности, вытекание кишечного содержимого, недержание газов.

Клиническая картина повреждений прямой кишки при падении на острые предметы вариабельна. Тяжесть состояния обусловлена объемом кровопотери и сочетанным повреждением других органов и тканей.

Принципиально важно дифференцировать внебрюшинный разрыв прямой кишки и ранение, проникающее в брюшную полость. Важно установить степень повреждения наружного сфинктера заднего прохода. При подозрении на проникающее ранение учитывают перитонеальные симптомы. Выполняют рентгенографию брюшной полости в вертикальном положении: свободный газ в брюшной полости свидетельствует о выходе газов из полости кишечника через разрыв стенки кишки. Альтернативный метод обследования — лапароскопия.

Лечение

- При **поверхностных ранениях** слизистой оболочки кишки выполняют рациональную хирургическую обработку и дренирование раны, создают покой поврежденному участку кишки, предохраняя его от инфицирования каловыми массами. Целесообразно в течение нескольких дней в прямую кишку вводить антисептики или шиповника семян масло, поливинокс.
- При **внебрюшинных** разрывах с повреждением сфинктеров создают противоестественный задний проход, затем обрабатывают раны промежности, прямой кишки, накладывают редкие провизорные швы с дренированием клетчаточных пространств.
- При **внутрибрюшинных** повреждениях показано срочное хирургическое вмешательство. Проводят ревизию органов таза, брюшной полости. Дефект в стенке ушивают двухрядными швами. Накладывают колостому проксимальнее места повреждения. Брюшную полость дренируют трубками.

Функциональные результаты при ранениях без повреждения сфинктера хорошие. При повреждении сфинктера прогноз вариабелен.

7.4.2. Травма органов грудной клетки

Травмы органов грудной клетки у детей составляют 4,4% всех травм, но имеют высокую летальность — 26%. Следует отметить, что дети, попавшие в тяжелую катастрофу, получают комбинированные повреждения, и хирурги должны быть готовы к оказанию квалифицированной помощи. Среди пострадавших с травмой грудной клетки преобладают дети 4–6 лет.

Существуют определенные **анатомические особенности**, которые необходимо помнить. Грудная клетка у детей податлива благодаря высокой эластичности костей и большому количеству хрящевой ткани. При закрытой травме может возникать тяжелое поражение внутренних органов без повреждения скелетных структур. Средостение у детей младшего возраста более подвижно. Напряженный пневмоторакс вызывает смещение сердца с перегибом крупных сосудов основания. Это ведет к уменьшению системного венозного возврата к сердцу и СВ, снижает периферическую перфузию. Смещение средостения вызывает смещение легкого и перегиб трахеи, что усугубляет тяжесть состояния ребенка.

Травма грудной клетки в большинстве случаев входит в комплекс множественного поражения органов и систем, наиболее часто сочетается с ЧМТ. Детей с торакальной травмой обычно госпитализируют в ОРИТ. Летальность при

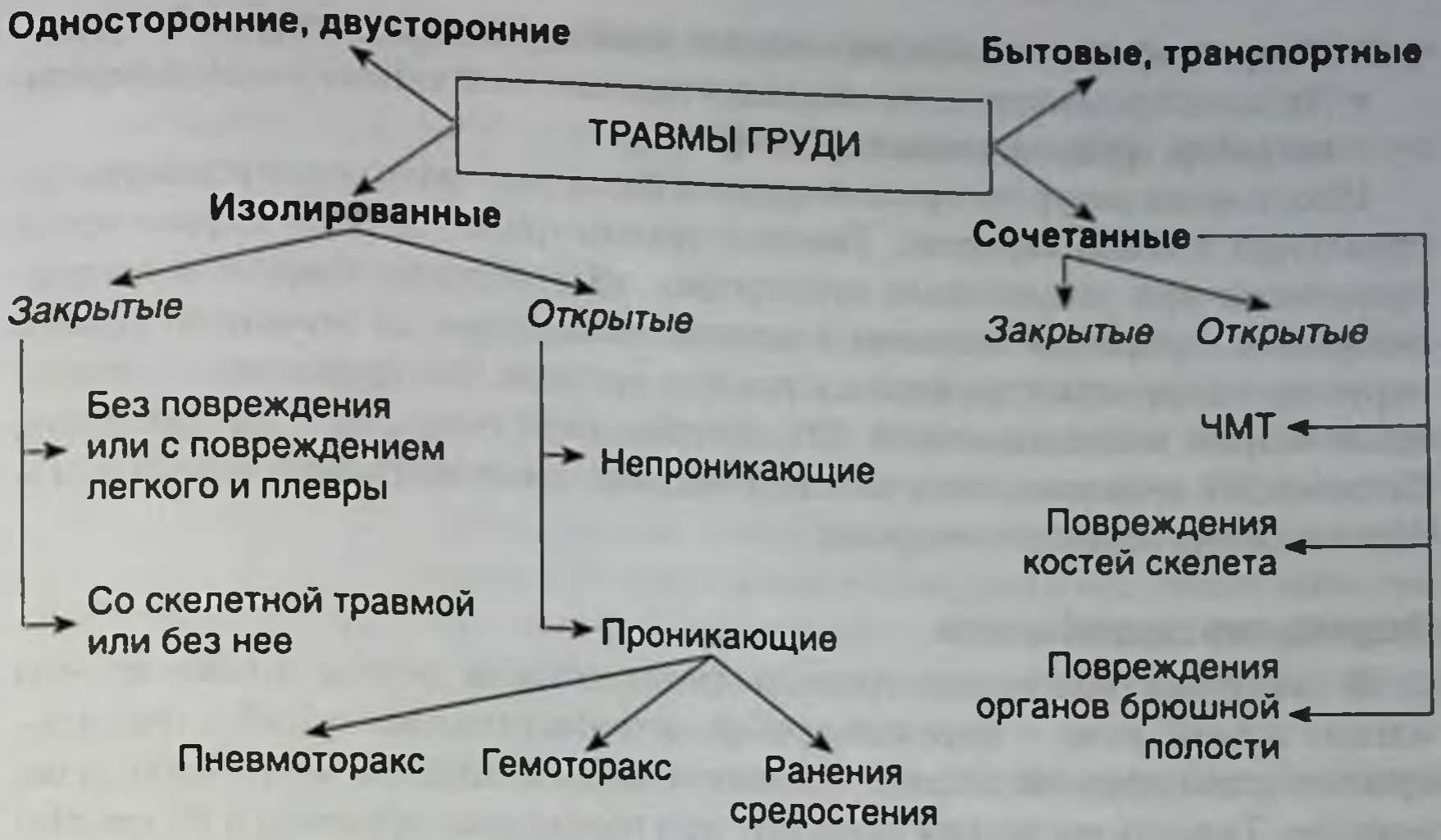


Рис. 7.32. Классификация травм грудной клетки (схема)

торакальной травме в 20 раз выше, чем при других повреждениях. При множественных повреждениях органов грудной клетки летальность возрастает до 50%, при комбинации с ЧМТ достигает 35%. Смерть обычно наступает в первые 3 дня после травмы. Оперативное лечение необходимо в 7% случаев.

Классификация травм грудной клетки у детей отражает многообразие повреждений груди (рис. 7.32).

Опасные осложнения, возникающие при травме органов грудной клетки, требуют экстренной врачебной помощи на догоспитальном этапе. К ним относят:

- обструкцию дыхательных путей инородным телом;
- открытый пневмоторакс;
- напряженный пневмоторакс;
- гемоторакс;
- ранение сердца;
- нарастающий пневмомедиастинум.

Причины осложнений торакальной травмы

- Причины **обструкции дыхательных** путей — скопление слизи или крови, инородные тела дыхательных путей.
- **Открытый пневмоторакс** осложняет проникающие ранения грудной клетки. Воздух проникает в плевральную полость и вызывает коллабирование легкого.
- **Напряженный пневмоторакс** возникает как осложнение при повреждении трахеи, крупных бронхов, разрывах паренхимы легкого.
- При повреждении бронха в средостении развивается **пневмомедиастинум**.
- **Гемоторакс** может осложнять любой вид травмы легкого, сопровождающийся повреждением паренхимы, бронхов, трахеи.

- К угрожающим состояниям относят **ушиб и разрыв легкого, ушиб сердца.**
- На догоспитальном этапе оказания помощи необходимо выявить **переломы ребер, грудины, подкожную эмфизему.**

Неотложная хирургия органов грудной полости — одно из сложнейших направлений детской хирургии. Тяжелые травмы груди у детей в мирное время происходят при техногенных катастрофах, транспортных авариях и непредсказуемых случайных падениях с высоты. Независимо от этиологии травмы нарушаются функции грудной клетки и ее органов. Это проявляется симптомами острой вентиляционной ДН, артериальной гипоксии и гиперкапнии. Степень ДН связана с тяжестью повреждения органов грудной клетки и интенсивностью болевого синдрома.

Повреждения грудной стенки

К поверхностной травме грудной клетки относят ушибы и повреждения мягких тканей, реже — переломы ребер, которые отмечают в 1,6% случаев закрытых травм грудной клетки. Состояние детей с переломами ребер обычно тяжелое. Тяжесть состояния нарастает при переломах двух ребер и более. Перелом грудины у детей возникает редко.

Клиническая картина. Признаки переломов ребер: локальная болезненность, ограничение дыхания, респираторные расстройства. Переломы ребер могут вызвать пневмо- и гемоторакс. Заживление ребер происходит в течение 6 нед.

Множественный перелом ребер у детей (происходит редко) может привести к образованию болтающегося сегмента грудной клетки. Симптомы этого состояния: парадоксальные дыхательные движения травмированной половины грудной стенки, затруднение дыхания и артериальная гипотензия. Парадоксальные дыхательные движения обусловлены отрицательным внутригрудным давлением на вдохе и положительным на выдохе. Недостаточная вентиляция приводит к гипоксии. Смещение подвижного средостения вызывает снижение системного венозного возврата к сердцу и смещение противоположного легкого. Ушиб легкого на стороне поражения ведет к ухудшению газообмена.

Лечение — интубация трахеи, вентиляционная поддержка и оксигенация.

Ушиб легкого

Закрытая травма грудной клетки может вызвать ушиб легкого с имбибированием паренхимы кровью и отеком. У пострадавшего возникают признаки гипоксии и ДН. При поражении паренхимы легкого происходит транссудация жидкости и крови в альвеолы, что ухудшает процесс оксигенации.

Во избежание жидкостной перегрузки и ухудшения состояния поврежденного легкого необходимы интубация трахеи и ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. Одновременно проводят нейромышечную блокаду. При тяжелом ушибе легкого проводят лечение, направленное на поддержание водно-электролитного баланса и осмолярности сыворотки крови в пределах 290–300 мОсм/л. Назначают антибиотикотерапию с учетом чувствительности микрофлоры легочного аспирата.

КТ позволяет диагностировать пневмоторакс более точно, чем рентгенография.

Летальность при ушибе одной доли легкого составляет 15%, при поражении нескольких долей возрастает до 43%.

Внутриплевральные повреждения

К ним относят пневмоторакс, гемоторакс и гемопневмоторакс. Эти состояния возникают при травме грудной клетки с одинаковой частотой.

Плевропульмональный шок, обусловленный нарушениями гемодинамики и легочного газообмена в сочетании с пневмогемотораксом и пневмотораксом, утяжеляет состояние больного. У пострадавшего выявляют признаки ДН: тахипноэ, бледность и цианотичность кожного покрова и слизистых оболочек. Пневмоторакс может протекать бессимптомно, если легкое спадается менее чем на 15% объема. При рентгенологическом исследовании выявляют воздух в плевральной полости, коллабированное легкое.

Торакоцентез и дренирование плевральной полости улучшают состояние ребенка.

При напряженном пневмотораксе легкое на стороне поражения коллабировано, средостение смещено в противоположную сторону, в тяжелых случаях возможно опущение диафрагмы. Выраженная дислокация структур средостения ведет к перегибу полой вены, уменьшению системного венозного возврата к сердцу и СВ, тяжелому сердечно-сосудистому коллапсу. Показана срочная плевральная пункция с аспирацией воздуха, дренирование плевральной полости по Бюлау. Напряженный пневмоторакс следует подозревать у любого ребенка с травмой грудной клетки при симптомах ДН и шока.

Проникающая травма грудной стенки сопровождается повреждением легкого, **открытым** или **закрытым пневмотораксом**. Необходимо помнить о возможной реализации клапанного механизма при узком раневом канале. Всем видам пневмоторакса сопутствуют дыхательные нарушения, которые при закрытом пневмотораксе выражены меньше. Даже тяжелый закрытый пневмоторакс обычно заканчивается выздоровлением. При прекращении сообщения плевральной полости с внешней средой в течение 5–7 сут воздух, накопившийся в плевральной полости, всасывается через плевру и легкое полностью расправляется.

Открытый пневмоторакс протекает тяжелее, дыхательные нарушения более выражены. Воздух, поступающий в плевральную полость, вызывает коллабирование легкого и смещение средостения. Ухудшается сердечная деятельность, нарушается приток к сердцу венозной крови, возникает застой в большом круге кровообращения. Параллельно развивается застой в малом круге кровообращения вследствие затрудненного прохождения крови через сосуды коллабированного легкого.

Подкожная эмфизема связана с пневмотораксом. При повышении внутриплеврального давления воздух через травматические дефекты париетальной плевры попадает в клеточные и межмышечные пространства грудной стенки. Эмфизема возникает на стороне повреждения, сопутствует закрытому пневмотораксу и клапанному пневмотораксу.

Второй путь распространения воздуха — медиастинальная клетчатка, куда воздух попадает через поврежденные альвеолы, бронхи. Попав в средостение, воздух распространяется на шею, лицо и верхнюю половину туловища. При обильном поступлении в средостение воздух сдавливает крупные венозные стволы, затрудняет приток крови к сердцу и тем самым провоцирует циркуляторные нарушения.

Следует отметить, что в мирное время проникающие ранения грудной клетки у детей возникают редко.

Пневмотораксу практически всегда сопутствует **гемоторакс** вследствие перелома ребра с повреждением межреберной артерии. Массивная кровопотеря в грудную полость приводит к выраженной артериальной гипотензии и анемии. Эвакуацию крови из плевральной полости рекомендуют выполнять через торакостомическую трубку, введенную по средней аксиллярной линии. Дренирование способствует расправлению легкого и позволяет контролировать кровопотерю. Выделение крови через дренажную трубку со скоростью 1–2 мл/кг в час — показание к торакотомии для проведения непосредственного гемостаза.

Травматическая асфиксия

Травматическая асфиксия, возникает при длительном сдавлении грудной клетки или верхних отделов живота. Происходят рефлекторное закрытие голосовой щели, напряжение торакоабдоминальных мышц и глубокий вдох. Повышенное давление на грудную клетку передается на нижнюю и верхнюю полые вены. Лицо и шея приобретают цианотичную окраску, на коже появляются петехии. Наблюдают периорбитальный отек и геморрагии в склеру и сетчатку глаз. Возникают тахипноэ, кровохарканье, ДН. Диагноз очевиден — настолько характерен внешний вид пострадавшего. Этот вид травмы часто сочетается с ушибом легкого, сердца, повреждением печени. Травматическую асфиксию у детей обычно лечат консервативно, последствия купируются в течение нескольких недель.

Повреждения сердца

Повреждения сердца различной степени тяжести у детей встречаются редко. Рана грудной клетки в проекции сердца всегда вызывает предположение об ушибе или ранении сердца. Проникающей травме области средостения сопутствует шоковое состояние.

Клинические признаки ранения сердца: цианоз кожи лица и шеи, набухание подкожных вен лица, частый слабый пульс на периферических артериях, глухость сердечных тонов, снижение АД.

Необходимо помнить, что ранение сердца часто сопровождается **тампонадой**, которая возникает вследствие скопления крови в перикардиальном пространстве при повреждении миокарда.

Диагностика. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки у детей (с целью выявить увеличение границ средостения) малоинформативно. Достоверно выявить жидкость в полости перикарда и установить ее количество помогает УЗИ.

Лечение. Аспирация крови из полости перикарда приводит к быстрому улучшению функционирования сердечно-сосудистой системы.

Повреждения диафрагмы

Травмы диафрагмы у детей наблюдают редко. Повреждение возможно при тяжелой тупой травме нижних отделов грудной клетки или верхних отделов живота при дорожно-транспортных происшествиях на скоростных магистралях. Резкое повышение внутрибрюшного давления приводит к разрыву диафрагмальной мышцы. Органы брюшной полости перемещаются через дефект в плевральную полость слева. Возникает посттравматическая ложная диафрагмальная грыжа. Своевременное рентгенологическое исследование позволяет диагностировать травму.

Лечение. Показано оперативное вмешательство через лапаротомный доступ — низведение сместившихся органов в брюшную полость, последующая пластика диафрагмы.

7.4.3. Травма органов забрюшинного пространства

Травмы мочеполовых органов в детском возрасте составляют 5% всех повреждений. Согласно классификации А.Г. Пугачева, травмы органов мочевой системы можно представить следующим образом (табл. 7.3).

Таблица 7.3. Классификация травм органов мочевой системы

По виду	По типу	По числу	По стороне поражения
Изолированная Комбинированная Сочетанная	Закрытая Открытая	Одиночная Множественная	Левосторонняя Правосторонняя Двусторонняя

Под комбинированной травмой понимают сочетание травм органов разных анатомических вместилищ (например, почка и кишка); под сочетанной — сочетание травм органов, относящихся к одному анатомическому вместилищу (например, почка и мочеточник). Кроме того, по тяжести поражения травмы можно классифицировать как легкие, среднетяжелые и тяжелые, осложненные или неосложненные.

Особенности травм органов мочевой системы у детей: тяжесть состояния, обильное кровотечение, выраженные болевые ощущения, выделение мочи в окружающие ткани, расстройства мочеиспускания и нарушения функций внутренних органов, что нередко способствует развитию ранних или поздних осложнений. У детей встречаются проникающие ножевые и огнестрельные ранения почки и ятрогенные повреждения при инвазивных процедурах и манипуляциях (биопсия почки, оперативное лечение, чрескожная нефростомия), однако гораздо чаще возникает тупая травма.

Тупая травма почки

При тупой травме почки страдают значительно чаще других органов мочеполовой систем из-за анатомических особенностей детского организма.

- Почка ребенка имеет **значительно бóльшие относительные размеры** по сравнению с почками взрослого человека.

- Детская почка **менее защищена от травмы** паранефральной клетчаткой (слабо выражена) и фасцией Герота (очень тонкая). Мышцы живота и поясничной области также составляют слабую защиту, поскольку развиты недостаточно.
- **Фиксирующий аппарат почки несовершенен**, поэтому она более подвижна. Почка фиксирована только мочеточником и сосудистой ножкой и способна легко перемещаться с внезапным ускорением или торможением. Вследствие резкого перемещения могут возникать надрывы мочеточника в ЛМС или разрывы интимы сосудов почечной ножки с частичной или полной окклюзией. Подобный характер травмы наблюдают при жестком торможении во время дорожно-транспортных происшествий или при падении с большой высоты.
- Почка у детей младшей возрастной группы **расположена значительно ниже**, и ее нижний полюс, а иногда и средний сегмент, опускаются ниже края реберной дуги. Два нижних ребра ребенка мягкие и подвижные, они не могут обеспечить должной защиты органа.
- Свойственное младенцам и детям младшего возраста **дольчатое строение** почки приводит к более легкому повреждению почечной паренхимы.

Диагностика повреждения почки у детей

- **Данные анамнеза**: характер травмы, сила удара, высота падения, на какие предметы упал ребенок, сочетанная урологическая патология (гидронефроз, МКБ, гломерулонефрит и др.).
- **Лабораторные исследования**: общие анализы мочи и крови, показатели КОС.
- **Клинический осмотр**: оценка кожного покрова; осмотр поясничной области; пальпация живота и поясничной области; определение мест наибольшей болезненности; выявление симптома Пастернацкого, напряжения мышц передней брюшной стенки, поясничной области, вынужденного положения тела; пальпация мочеточниковых точек и др.
- **УЗИ почек и органов брюшной полости + цветовое допплеровское картирование** (ЦДК): описание размеров органа и целостности контура, выявление подкапсульных и паранефральных гематом, характера содержимого коллекторной системы почки, исследование почечного кровотока и др.
- **Экскреторная урография**
  - **Классический вариант** — обзорный снимок, снимки через 6, 15 и 40 мин после введения контрастного вещества.
  - **При нестабильном состоянии пациента**, которому необходима экстренная лапаротомия, выполняют экстренную урографию по принципу «одиночного выстрела» по A.F. Morey — введение двойного контраста + снимок на 10–15-й минуте. Исследование позволяет быстро получить максимум необходимой информации и помогает определить врачебную тактику.
  - **При подозрении на травму почки** на рентгенограмме следует определять следующие признаки:
    - ✧ отсутствие функций почек;
    - ✧ затеки контрастного вещества (субкапсулярные или внепочечные);
    - ✧ различные деформации ЧЛС;

- ◇ отсутствие тени *m. psoas*;
- ◇ тень в области почки;
- ◇ рефлекторная анурия со стороны противоположной почки.

- **КТ** с контрастом.
- **Ангиография**.

Клиническая картина

- **Болевой синдром**. Боль в поясничной области испытывают 95% больных при изолированных повреждениях и все пострадавшие при сочетанной травме. Болевые ощущения возникают вследствие повреждения тканей и органов, окружающих почку, растяжения фиброзной капсулы почки, ишемии паренхимы, давления на париетальную брюшину нарастающей гематомой или при закупорке мочеточника сгустками крови.
- **Гематома**. Припухлость в поясничной или подреберной области обусловлена скоплением крови (гематома) или крови с мочой (урогематома) в околопочечной или забрюшинной клетчатке. Гематому наблюдают не более чем у 10% пострадавших.
- **Гематурия.** Главный признак повреждения почки, который выявляют у 80–90% пострадавших, — гематурия, степень которой часто не отражает тяжести повреждения. Лишь нарастание гематурии в динамике свидетельствует о серьезности травмы.

Модифицированная классификация Перле–Мэрфи (табл. 7.4) позволяет сделать объективный выбор лечебной тактики при различных видах повреждений почек.

Таблица 7.4. Классификация тупой травмы почки у детей

Степень повреждения	Морфологическая картина	Клиническая картина	Вид повреждения	Врачебная тактика
I	Небольшое паренхиматозное повреждение без признаков субкапсулярного или околопочечного скопления жидкости либо выявленная аномальная (но неповрежденная) почка, т.е. травма околопочечной клетчатки, небольшие надрывы капсулы; паренхима цела	Скоропроходящий болевой синдром. Пальпируемая гематома. Микрогематурия	Ушиб	Консервативное лечение
II	Частичное ранение почки или небольшое количество жидкости в субкапсулярном или околопочечном пространстве, т.е. капсула цела, но есть разрывы паренхимы, не проникающие в ЧЛС	Интенсивный болевой синдром по типу почечной колики. Макрогематурия. Пальпируемая гематома	Подкапсульная гематома	Преимущественно консервативное лечение

Окончание табл. 7.4

Степень повреждения	Морфологическая картина	Клиническая картина	Вид повреждения	Врачебная тактика
III	Выраженное повреждение (разрыв) или значительное перирenальное скопление жидкости, т.е. разрыв капсулы, паренхимы с проникновением в ЧЛС	Выраженный болевой синдром. Интенсивная макрогематурия. Урогематома. Шок средней тяжести	Урогематома	Выжидательная тактика, затем оперативное лечение, ушивание органа
IV	Фрагментация и детритизация почечной ткани	Болевой шок. Обширная гематома. Отсутствие гематурии	Размозжение почки	Удаление почки
V	Ранение сосудов почечной ножки	Тяжелый шок. Обширная гематома. Гематурия отсутствует (или однократная). Болевой синдром с иррадиацией	Повреждение сосудов или отрыв сосудистой ножки	Сохранение органа, наложение сосудистых анастомозов

Лечение. Цель лечения травмы почки — максимальное сохранение функционирующей паренхимы, поэтому детям проводят преимущественно органосохраняющие операции. Единственное показание для нефрэктомии — размозжение почки.

Всех больных детей с травмой органов забрюшинного пространства необходимо госпитализировать. Около 85% повреждений почек представлены ушибами и ушибленными ранами, которые можно (и нужно) лечить консервативно.

- **При небольших повреждениях** (степень I) назначают антибиотикотерапию и постельный режим до прекращения макрогематурии; через 6 нед разрешают минимальную активность. Ограничения полностью снимают лишь при исчезновении микрогематурии. В течение года необходимо 1 раз в месяц определять АД, проводить анализы мочи и УЗИ почек (при необходимости — КТ или урографию).
- **При повреждении II степени** тактика преимущественно консервативная — ребенка лечат, как и больного с ушибом, периодически повторяя УЗИ; при резком нарастании подкапсульной гематомы может потребоваться оперативное лечение. Кровотечение обычно останавливается, поэтому операцию выполняют забрюшинным доступом.
- **При повреждениях почки III и иногда IV степени** тактика хирургическая, обычно активная. Операцию выполняют трансабдоминальным доступом, однако при этом существенно возрастает процент нефрэктомий. В настоящее время рекомендуют по возможности отсрочить операцию до 3–4 сут, когда кровотечение остановится, участок некротизации отграничится и можно будет выполнить резекцию органа. Используют люм-

ботомный доступ и вмешательство на сосудистой ножке (зависит от повреждения); желательно максимально сохранить почечную ткань.

- **Тяжелые повреждения** (степень IV и V), особенно при артериальной гипотензии, требуют хирургического вмешательства. При травме сосудов почки операция эффективна лишь в период теплой ишемии, т.е. не позже чем через 2 ч после травмы.

Показания к оперативному лечению травмы почки:

- невозможность четко дифференцировать комбинированное повреждение органов (хирургическое вмешательство — лапаротомия);
- продолжающаяся интенсивная гематурия;
- кровотечение в околопочечное пространство, нарастающая гематома забрюшинного пространства;
- обширная гематома забрюшинного пространства;
- рецидивирующая гематурия;
- инфицированная урогематома;
- посттравматическая обструкция мочевыводящих путей.

Среди возможных **осложнений** у детей наиболее часто возникают прогрессирующий пиелонефрит, так называемая целлофановая почка (крайнее истончение почечной паренхимы, разновидность посттравматического гидронефроза), посттравматический гидронефроз, посттравматический нефролитиаз и ренальная артериальная гипертензия.

Травмы мочеточника

Повреждения мочеточника у детей встречаются редко. Это обусловлено его высокой эластичностью и подвижностью — обычно мочеточник ускользает от повреждающего агента. Только при очень сильном и резком ударе, когда мочеточник прижимается к отросткам позвонков, происходит его повреждение. Возможны огнестрельные и осколочные ранения мочеточников, особенно у мальчиков, которые интересуются взрывчатыми веществами и склонны к необдуманным поступкам и глупому геройству. Реальность терроризма вернула в обиход понятие «минно-взрывной травмы у детей». Однако чаще травма мочеточника происходит при эндоскопических манипуляциях и/или во время оперативного вмешательства на органах брюшной полости или таза. В большинстве случаев повреждение охватывает нижнюю треть мочеточника, при сочетанном переломе таза и слепой травме — прилоханочный отдел.

Выделяют **ушиб**, **разрыв** (неполный и полный разрыв стенки), **сдавление** мочеточника в результате случайного лигирования (ятрогения).

Клиническая картина. Ушибы и неполный разрыв мочеточника диагностируют редко, поскольку они протекают практически бессимптомно, нередко незаметны на фоне повреждения органов брюшной полости. Симптомы полного разрыва мочеточника — боль в области травмы, проходящая однократная гематурия. Признаки — мочевой затек или истечение мочи из раны — возникают на 5–6-е сутки после травмы. При случайном лигировании мочеточника в тканях (чаще нижней трети при гинекологических операциях) быстро (к концу первых суток) развивается приобретенный гидронефроз, который сопровождается выраженным болевым синдромом.

Диагностика: УЗИ, урография (затек контраста в забрюшинное пространство), ретроградная уретеропиелография.

Лечение ушиба или частичного повреждения стенки мочеточника консервативное; при полном разрыве стенки прибегают к оперативной коррекции. Вид операции определяют протяженностью повреждения, уровнем травмы, временем от момента травмы. Наилучшие функциональные результаты получают при раннем оперативном вмешательстве и наложении первичного анастомоза «конец в конец». При повреждении прилоханочного сегмента обычно проводят пиелопластику.

Повреждения дистальных отделов мочеточника корригируют, как правило, путем уретероцистонеостомии. Если собственной длины мочеточника не хватает для сопоставления концов, можно использовать выкроенный лоскут из мочевого пузыря. Возможно проведение трансуретероуретеростомии и замещения мочеточника сегментом подвздошной кишки.

При случайном перевязывании мочеточника в тканях показаны повторная операция, тщательная ревизия мочеточника на всем протяжении и удаление лигатуры.

Повреждения мочевого пузыря

Повреждения мочевого пузыря могут возникать при сдавлении нижних отделов туловища ремнями безопасности во время автомобильной аварии, проникающем ранении промежности или живота, травме, связанной с переломом костей таза (падение с высоты и автомобильная авария). Различают **внутрибрюшинный, внебрюшинный** (рис. 7.33) **и смешанный разрывы**[1].

Закрытые повреждения разделяют на **ушиб, неполный и полный разрыв**. Разрывы, связанные с переломом костей таза, чаще внутрибрюшинные.

Клиническая картина. При тяжелой травме состояние пострадавшего шоковое. Отмечают непрерывные боли внизу живота, позывы к мочеиспусканию и невозможность помочиться. Гематурия чаще обильная, тотальная. При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря мочеиспускание обычно отсутствует, моча изливается в брюшную полость. Развивается мочевой перитонит.

Диагностика направлена на выявление и уточнение вида повреждения мочевого пузыря. Внутри- или внебрюшинный разрыв мочевого пузыря определяют по данным цистографии.

Лечение. При ушибе и частичном разрыве стенки мочевого пузыря предпочтительна консервативная тактика: строгий постельный режим, антибактериальная терапия, введение постоянного катетера в мочевой пузырь, гемостатическая терапия. При полном разрыве стенки мочевого пузыря показано оперативное вмешательство. Тактику определяют во время операции. Обязательно ушивание ран, наложение эпицистостомы и дренирование клетчатки таза (по Буяльскому—МакУортеру через запирательное отверстие или по Куприянову — через промежность).

[1] Куликова Т.Н., Глыбочко П.В., Морозов Д.А. и др. Атлас по детской урологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 160 с.



Рис. 7.33. Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря с затеканием контраста в паравезикальную клетчатку с двух сторон (по Куликовой Т.Н. и др., 2009; микционная цистография)

Повреждения уретры

У детей повреждение наиболее часто происходит в области задней уретры. Этот вид травмы в большинстве случаев сочетается с тяжелыми переломами таза. Уретру можно повредить при инструментальных исследованиях. Характерный механизм травмы — повреждение острием забора.

Клиническая картина. Пациент жалуется на боли в области промежности, мошонки, частые и безрезультатные позывы к мочеиспусканию. Из уретры по каплям выделяется кровь (гематорагия). Появляется гематома в промежности.

Диагностика. При значительном повреждении уретры с помощью ретроградной уретрографии выявляют выход контрастного вещества в окружающие ткани. При ушибах уретры на уретрограмме видны неровные контуры слизистой оболочки. Проводить катетеризацию уретры не рекомендуют, поскольку метод неинформативен и чреват дополнительной травматизацией уже поврежденного участка.

Лечение. При непроникающем повреждении уретры лечение консервативное: покой, холодный компресс на область травмы, антибиотикотерапия. При задержке мочеиспускания прибегают к надлобковой пункции или цистостомии.

При проникающих повреждениях показано оперативное вмешательство. Мальчикам рекомендуют накладывать первичный шов на уретру в течение 6 ч после травмы. Однако в большинстве случаев до настоящего времени накладывают эпицистостому и затем отсроченно (через 4–6 мес после ликвидации воспалительных явлений) восстанавливают целостность уретры. При этом неизбежны сужения и посттравматические стенозы уретры. При сужениях

в области задней уретры операцию осуществляют промежностным или чрезлобковым доступом (с рассечением лонного сочленения). В последние годы предпочтение отдают эндоскопическому методу, который применяют при стриктурах на небольшом протяжении и сужении уретры после наложения первичных или отсроченных швов.

Особенности анатомо-топографического строения уретры у девочек и механизмы разрыва мочеиспускательного канала обусловливают иную хирургическую тактику. При обширных повреждениях уретры у девочек ограничиваются наложением мочепузырного свища и дренированием урогематом. Реконструктивную операцию проводят спустя 6–8 мес после травмы с обязательным восстановлением поврежденных стенок влагалища и шейки мочевого пузыря.

7.5. ОЖОГИ У ДЕТЕЙ

Около 20% детских бытовых травм, требующих стационарного лечения, составляют ожоги. **Ожог** — это повреждение тканей, вызванное воздействием высокой температуры, химической, электрической, лучевой энергии.

- **Термические ожоги** возникают при воздействии термических факторов — горячая жидкость, пламя, пар, нагретые поверхности. Существует зависимость от продолжительности воздействия: повреждающий эффект кратковременного действия термических агентов высокой температуры равен эффекту продолжительного действия термических агентов более низкой температуры. Ожоги пламенем — одни из самых тяжелых, поскольку температура пламени достигает 2000–3000 °С; кроме того, происходит отравление угарным газом и другими продуктами горения.
- **Химические ожоги** возникают при контакте с едкими щелочами, концентрированными кислотами и другими химическими веществами вследствие физико-химических изменений, происходящих в зоне травмы. Химические вещества разрушают ткани до тех пор, пока их не инактивируют путем нейтрализации и разбавления.
- **Электроожоги** — результат превращения электрической энергии в тепловую энергию при контакте с тканями пострадавшего. Электрические ожоги возникают в основном в местах входа (от источника электроэнергии) и выхода тока (к земле), т.е. в участках наибольшего сопротивления. Электрическая энергия, превращаясь в тепловую, приводит к коагуляции тканей и образованию ожогов различной площади и глубины.
- **Лучевые ожоги** в быту возникают при прямом попадании солнечных лучей на кожу.

Очень важна локализация ожогов, поскольку толщина кожи и степень защиты одеждой неодинаковы на разных участках тела. Например, ожоги лица и передней поверхности шеи бывают глубокими намного чаще, чем ожоги стоп. При прочих равных условиях ожоги лица и промежности наиболее опасны для жизни:

- при ожогах лица повреждение охватывает глаза, рот и дыхательные пути, что существенно утяжеляет состояние пациентов; признаки ожога дыхательных путей — копоть и обгорание волосков в носу;

- при ожогах промежности (шокогенная область) возможно повреждение мочеиспускательного канала и заднего прохода, что требует хирургического вмешательства.

7.5.1. Классификация ожогов по глубине поражения

В 1961 г. на XXVII съезде хирургов СССР была принята **классификация ожогов**, которую до настоящего времени используют комбустиологи России. Выделяют четыре степени ожогов, степень III подразделяют на IIIA и IIIБ (рис. 7.34). В Европе принята 5-степенная классификация, согласно которой степень IIIA идентична степени III; IIIБ — степени IV, а степень IV — степени V.

Ожоги I–II степени считают **поверхностными**.

- **I степень** — страдают только клетки эпидермиса. Местные проявления: боль, гиперемия кожи и легкая припухлость. Через несколько дней верхний слой клеток высыхает и слущивается.
- **II степень** — отслойка эпидермиса с образованием пузырей. Страдают эпидермис, роговой слой кожи, частично — ростковый (мальпигиев) слой. Кроме боли, гиперемии и припухлости кожи наблюдают подэпидермальные пузыри с серозной жидкостью (пропотевающей из плазмы крови через стенки поврежденных капилляров). Самостоятельная эпителизация раневой поверхности за счет сохранившихся эпителиальных клеток наступает через 10–12 дней после травмы.
- **III степень** (степени А и Б клинически неразличимы до момента отторжения струпа: на поверхности гранулирующей раны при IIIA степени появляются островки эпителизации, отсутствующие при ожогах IIIБ).
  - **IIIA** — повреждение поверхностных слоев дермы с сохранением многих волосяных луковиц, сальниковых сумок, потовых желез (дериватов кожи). Возможна самостоятельная эпителизация ожоговой раны. При обширной площади ожоги IIIA степени могут углубляться вследствие нарушения микроциркуляции в ране и присоединения ожоговой инфекции. Возникает необходимость в кожно-пластической операции по восстановлению дефекта тканей. Ожоги IIIA степени считают **пограничными**. Диагностируют по тонкому, достаточно подвижному

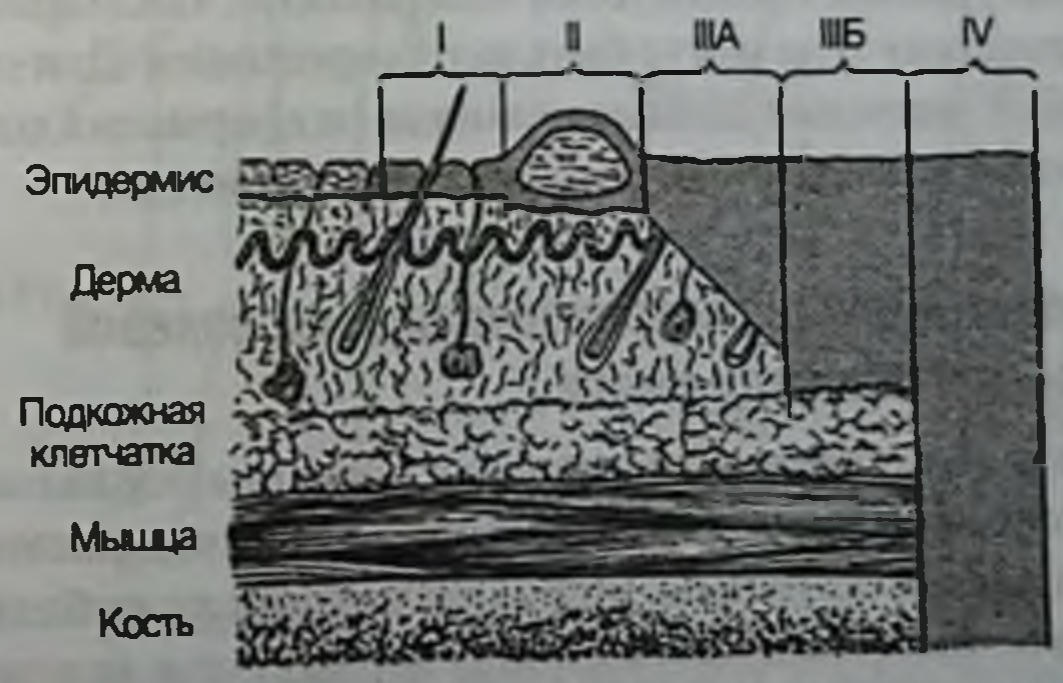


Рис. 7.34. Схема глубины поражения при ожогах различных степеней

струпу или крупным пузырям, заполненным серозным содержимым интенсивной желтой окраски (выход плазмы из кровеносного русла). Дно раны после удаления отслоившегося эпидермиса — ярко-розовое или красное. Ожоги IIIA степени заживают за счет:

- ✧ роста грануляций (молодая зернистая соединительная ткань);
- ✧ образования эпителия благодаря сохранившимся луковицам волос, протокам потовых и сальных желез;
- ✧ краевой эпителизации (нарастание эпителия с краев раны).

– **IIIБ** — гибель всех слоев дермы в участке поражения. Коллагеновые волокна склеиваются с поврежденными сосочковым и сетчатым слоями. Таким образом, некроз охватывает все слои кожи и самостоятельная эпителизация раны невозможна. Пораженная кожа представляет собой струп коричневого оттенка, плотный и безболезненный, спаянный с подлежащими тканями. Реже отмечают крупные пузыри, наполненные геморрагическим содержимым.

• **IV степень** — некроз кожи и подлежащих тканей (ПЖК, фасций, мышц, костей). Ткани повреждены неравномерно, особенно мышцы, — рядом с нежизнеспособными тканями расположены здоровые ткани. Струп толстый, малоподвижный, темно-коричневый или черный, при ожогах пламенем выглядит обугленным.

Очень тяжело протекают **циркулярные ожоги конечностей**, которые сжимают конечность как панцирь, вызывая дополнительный ишемический некроз тканей.

Ожоги IIIБ и IV степени относят к **глубоким** (рис. 7.35, см. цв. вклейку). При поверхностных ожогах наблюдают самостоятельное закрытие дефекта, при глубоких — все источники роста эпителия гибнут, самостоятельная эпителизация раны невозможна. Для ожогов IIIA, IIIБ и IV степени характерно омертвение тканей с образованием струпа. Затем развивается гнойное воспаление, отторжение омертвевшей ткани и очищение раны; образуются грануляции, происходит рубцевание и только при ожогах IIIA — эпителизация.

Точное определение глубины поражения тканей в первые часы и сутки после термической травмы практически невозможно, поскольку повреждения на различных участках тела могут быть неоднородными. Для оценки глубины поражения имеют значение данные **анамнеза** (информация о повреждающем агенте, площади и длительности его действия) и **осмотра**.

7.5.2. Определение нарушения кровообращения, болевой чувствительности и площади ожога

По нарушению кровообращения выделяют три зоны поражения:

- **зона покраснения** (гиперемии) характерна для поверхностных ожогов, повреждения клеток обратимы; при надавливании кожа бледнеет;
- **зона застоя** (стаза) развивается к концу первых суток вследствие выраженного венозного застоя; при надавливании окраска не меняется;

- **зона полного отсутствия кровообращения** — необратимые изменения при глубоких ожогах.

Для дифференцирования ожогов IIIA и IIIБ измеряют **температуру обожженных участков**: при ожогах IIIA местная температура на 1,5–2 °С выше. **Болевая чувствительность** при ожогах IIIA резко снижена, при ожогах IIIБ и IV отсутствует. Оценить болевую чувствительность можно с помощью уколов иглой, обработки раневой поверхности 95% этанолом, эпиляции волос (при глубоком ожоге удаление волос происходит легко и безболезненно, при поверхностном — с трудом и болезненно). Поскольку тяжесть ожоговой травмы определяют не только по глубине поражения тканей, но и по размерам повреждения, важно точно знать площадь каждого ожога. От этого зависят адекватность лечения и исход заболевания.

Площадь ожога определяют в процентном отношении к площади поверхности тела.

Согласно **правилу девяток** (метод Уоллеса), площади каждой части тела взрослого человека равны одной или двум девяткам (рис. 7.36):

- голова и шея — 9%;
- передняя поверхность туловища — 18%;
- задняя поверхность туловища — 18%;

Рис. 7.36. Схема определения площади ожога по методу Уоллеса (правило девяток)

- каждая верхняя конечность — по 9%;
- каждая нижняя конечность — по 18%;
- промежность — 1%.

У детей пропорции тела иные; кроме того, они меняются с возрастом, поэтому наиболее приемлем метод Глумова, или **правило ладони**, согласно которому площадь ожога сравнивают с площадью ладони пострадавшего, составляющей 1% поверхности тела. Другие методы определения площади ожогов применяют редко, поскольку они более громоздки.

7.5.3. Прогноз выживания при ожогах

Критическими считают:

- тотальные ожоги I степени (всего тела);
- ожоги II–III степени, охватывающие более 30% поверхности тела (иногда удается спасти пострадавших с ожогами до 60%);
- ожоги IIIБ и IV степени, охватывающие более 10–15% тела;
- ожоги лица, верхних дыхательных путей и промежности.

Ориентировочные методы определения прогноза при ожогах — правило сотни и индекс Франка.

- **Правило сотни** (применяют у взрослых) — суммируют возраст пациента и площади ожогов (в %):
  - менее 60 — прогноз благоприятный;
  - 61–80 — относительно благоприятный;
  - 81–100 — сомнительный;
  - более 100 — неблагоприятный.
- **Индекс Франка** — суммируют площадь поверхностных ожогов с утроенной площадью глубоких ожогов (в %):
  - менее 30 — прогноз благоприятный;
  - 31–60 — относительно благоприятный;
  - 61–90 — сомнительный;
  - более 91 — неблагоприятный.

7.5.4. Ожоговая болезнь

Результаты исследований патогенеза термической травмы показали, что все органы или системы органов реагируют на ожоговую травму. Совокупность изменений, возникающих в результате тяжелой термической травмы, называют **ожоговой болезнью**. Ожоговая болезнь развивается при площади поверхностных ожогов более 20% или глубоких ожогах площадью более 10% (у детей и пожилых людей — от 5%).

Периоды течения ожоговой болезни: ожоговый шок, ожоговая токсемия, септикотоксемия, реконвалесценция (выздоровление). От периода ожоговой болезни зависит тактика лечения пострадавшего.

Ожоговый шок

Ожоговый шок возникает в первые минуты после термической травмы и продолжается 2–3 сут. Ожоговый шок можно классифицировать как **гиповo-**

лемический, поскольку он связан с большими потерями жидкости через ожоговую рану. Особое место в патогенезе ожогового шока принадлежит нарушению центрального и периферического кровообращения. В первые часы после получения обширных ожогов уменьшается ОЦК вследствие снижения ОЦП и объема циркулирующих эритроцитов. Происходит сгущение крови.

Одна из главных причин уменьшения ОЦП — повышение проницаемости капилляров как в области ожога, так и в здоровых тканях, а также потеря значительного количества белка (преимущественно альбуминов), воды, электролитов. Поскольку альбумины поддерживают онкотическое давление плазмы, уменьшение их содержания в сосудистом русле приводит к снижению ОЦП. При уменьшении ОЦК страдает сократительная способность миокарда, падает минутный объем кровообращения (МОК) или СВ, вследствие этого снижается количество крови, поступающей к органам и тканям. Результат уменьшения притока крови к тканям, ухудшения реологических свойств крови — выраженное расстройство микроциркуляции.

Нарушение микроциркуляции и угнетение активности ферментов дыхательной цепи митохондрий провоцируют кислородную недостаточность тканей. Даже доставленный к тканям кислород не может полностью участвовать в окислительных реакциях из-за нарушения работу дыхательной цепи. Развивается энергетический дефицит. Накопление недоокисленных продуктов обмена веществ, особенно молочной кислоты, приводит к сдвигу КОС в сторону ацидоза. Метаболический ацидоз усугубляет нарушение сердечной деятельности. Страдают функции почек (олигурия, анурия).

Ожоговая токсемия

Второй период ожоговой болезни — ожоговая токсемия — возникает в результате проникновения продуктов распада некротических тканей и жизнедеятельности микроорганизмов в кровеносное русло. Острая ожоговая токсемия длится около 2 нед.

Проявления ожоговой токсемии: гипертермия, быстро развивающаяся анемия, воспалительные процессы внутренних органов (токсический гепатит, миокардит, пневмония, стрессовые язвы ЖКТ, стоматит, отит). Кроме того, диагностируют признаки ожоговой энцефалопатии — бред, галлюцинации, тремор подбородка, конечностей, монотонный плач, в некоторых случаях спутанность сознания, тонико-клонические судороги. Снижен или отсутствует аппетит, нарушен сон. В области раны наблюдают признаки гнойного воспаления — формирование влажного струпа, выраженная экссудация.

Лечение включает продолжение детоксикационной, антибактериальной, заместительной, стимулирующей терапии. При выявлении глубоких ожоговых ран показана активная хирургическая тактика — хирургическая некрэктомия с аутодермопластикой в первые 2–7 сут после травмы.

Ожоговая септикотоксемия

Третий период ожоговой болезни — септикотоксемия — связан с бурным развитием гнойной инфекции в обожженных тканях. Отмечают оттор-

жение некротических тканей с поверхности ран благодаря ферментам, которые выделяют патогенные микроорганизмы, обсеменяющие зону поражения. Во внутренних органах возникают гнойные очаги инфекции, что свидетельствует о пониженной сопротивляемости организма. Клинически этот период ожоговой болезни аналогичен сепсису (длительная гипертермия, стойкая анемия, ПОН). Краевая эпителизация ран замедляется. Наблюдают лизис пересаженных на ожоговые раны аутодермотрансплантатов, обильное гнойное отделяемое с раневой поверхности. Через 2–2,5 нед после травмы ребенок заметно худеет, здоровая кожа теряет эластичность, ПЖК истончается, появляются пролежни. Наступает истощение, прогноз заболевания ухудшается.

Помочь пострадавшему можно, лишь восстановив хирургическим путем утраченный кожный покров на фоне трансфузионной терапии, адекватного антибактериального лечения, иммунотерапии и нутритивной поддержки, способствующей повышению сопротивляемости организма к инфекции. Стадии токсемии и септикотоксемии развиваются обычно при ожогах III–IV степени. Тяжесть течения можно значительно снизить адекватным местным лечением и хорошо организованной патогенетической терапией в условиях специализированного детского ожогового центра. Гибель больного может наступить на любой стадии ожоговой болезни, но патогенетические механизмы смерти будут различны.

7.5.5. Медицинская помощь на догоспитальном этапе

От своевременности и качества оказания медицинской помощи детям с термической травмой во многом зависят сроки выздоровления и исход ожоговой травмы.

Первая медицинская помощь

- Прекращение воздействия термического агента на кожный покров:
  - при ожоге горячей жидкостью необходимо снять или по возможности облить холодной водой одежду пострадавшего, это препятствует прогреванию и некрозу глубжележащих тканей;
  - при ожогах пламенем необходимо погасить на пострадавшем огонь, прекратить горение одежды и облить холодной водой; осторожно, не срывая, снять с пострадавшего одежду.
- Предварительная оценка состояния пострадавшего, в первую очередь состояния витальных функций (дыхание, гемодинамика, сознание). Особое внимание следует обратить на проходимость дыхательных путей, наладить подачу кислорода через маску или носовой катетер.
- Катетеризация периферической или центральной вены для проведения инфузионной терапии.
- Введение ЛС
  - Обезболивание с помощью наркотических анальгетиков (2% раствор тримеперидина или Омнопон* по 0,1 мл на 1 год жизни ребенка), ненаркотических анальгетиков (50% раствор метамизола натрия по 0,2 мл на 1 год жизни ребенка, трамадол по 1–2 мг/кг).
  - Антигистаминные средства (1% раствор дифенгидрамина по 0,1 мл на 1 год жизни или 2% раствор левоцетиризина по 0,05 мл на 1 год жизни).

  - При обширных ожогах, когда констатируют клинические признаки ожогового шока или риск его развития, дополнительно вводят глюкокортикоиды (гидрокортизон в разовой дозе 3–5 мг/кг, преднизолон — 1–2 мг/кг).
  - Средства, стимулирующие сократительную функцию миокарда, показаны лишь при выраженной слабости сердечной деятельности (при умеренной тахикардии и падении АД).
- На раны при ожогах I–IIIA степени накладывают стерильные салфетки, смоченные 0,25–0,5% раствором прокаина. На раны, представленные ожоговым струпом, накладывают сухие асептические повязки.
- Создание максимальных условий для уменьшения потери тепла, поскольку неотъемлемый компонент ожогового шока — нарушение теплового баланса.
- Теплое питье при отсутствии рвоты по 5–10 мл с интервалом 5–10 мин.
- При явлениях шока назначают инфузионную терапию — солевые и коллоидные растворы по 10–30 мл/кг в зависимости от состояния гемодинамики: натрия хлорида раствор сложный [калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид] (Рингера раствор*), калия хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид (Ацесоль*), калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид (Трисоль*), гидроксиэтилкрахмал.
- Реанимационные мероприятия показаны при брадикардии или остановке сердца, неадекватном дыхании или отсутствии дыхательных движений.
- Эвакуация пострадавшего с явлениями ожогового шока в ближайшее лечебное учреждение специальным транспортом в сопровождении профессионально подготовленного медицинского персонала. Максимальное время эвакуации не должно превышать 1,5–2 ч.

7.5.6. Лечение ожогов в стационаре

Консервативное лечение

Консервативное лечение включает местное воздействие на ожоговую рану и общую терапию ожоговой болезни.

Местное лечение

Местное лечение ожоговых ран начинают с первичной обработки, которую проводят на фоне противошоковой терапии, желательно под наркозом. С раны удаляют только явно загрязненный и скатанный в комочки эпидермис. Оставленный на ране эпидермис служит биологической повязкой. Большие пузыри вскрывают, но не удаляют. Предпочтение отдают открытому способу лечения ожоговых ран у детей при условии создания специального микроклимата в палате.

Общее лечение

Лечение ожоговой болезни у детей требует грамотного назначения ЛС, точного расчета объема и качественного состава инфузионных сред, длительной антибактериальной терапии.

В стадии ожогового шока терапия направлена на компенсацию гиповолемии, профилактику инфицирования ран. Назначают симптоматическое и общеукрепляющее лечение, в том числе полноценное зондовое питание (по показаниям).

Поскольку ожоговый шок считают гиповолемическим, основная роль в патогенетическом лечении принадлежит инфузионной терапии. При поражении до 10% поверхности тела шок имеет латентный характер, инфузионную терапию проводят в течение 6–24 ч. При ожоге 10–20% площади кожного покрова и более всегда развивается ожоговый шок II–III степени тяжести, необходима более длительная противошоковая инфузионная терапия. Общий объем инфузий обеспечивают за счет растворов декстрозы и кристаллоидов. Применяют гемореконструктивные препараты [гидроксиэтилкрахмал (Рефортан*, Стабизол ГЭК 6%*), альбумин человека]. Соотношение глюкозо-солевых и коллоидных растворов должно составлять 2:1.

При необходимости применяют парентеральное и энтеральное питание для обеспечения энергетических потребностей больного. Полностью обеспечить дефицит энергии за счет растворов декстрозы невозможно, поэтому в комплексную терапию целесообразно включать жировые эмульсии (1 г жира обеспечивает 9,3 ккал энергии). Количество парентерально введенных жиров должно составлять 2–3 г/кг в сутки. Применяют жировые эмульсии для парентерального питания (Липофундин МСТ/ЛСТ 20%*). В качестве энергопластических субстратов вводят 10% раствор Аминосола*, аминокислоты; количество должно составлять 1,5–2,5 г/кг в сутки (или азота — 0,25–0,4 г/кг в сутки).

Контроль эффективности парентерального и энтерального питания осуществляют по уровням глюкозы в крови и моче, мочевины, креатинина и общего белка крови, а также по активности печеночных ферментов. Общий объем жидкости для противошоковой терапии зависит в основном от площади поражения.

- В 1-е сутки объем инфузии определяют по **формуле Уоллеса** (половину рассчитанного объема вводят в первые 8 ч):

$$V = 2{,}0 \times \text{площадь ожога (\%)} \times \text{масса тела (кг)}.$$

- В 2-е сутки:

$$V = 1{,}0 \times \text{площадь ожога (\%)} \times \text{масса тела (кг)}.$$

При площади ожога более 40% расчет жидкости выполняют по формуле для 40%. Рассчитанный таким образом объем инфузии компенсирует потерю жидкости через ожоговую рану. Если ребенок с ожогом не пьет, к рассчитанному объему добавляют объем физиологической потребности в жидкости. Объем инфузии увеличивают для компенсации патологических потерь при рвоте, повышении температуры более 38 °С (+10 мл на каждый 1 °С на 1 кг массы тела) и одышке (+10 мл на каждые 10 дыханий свыше нормы на 1 кг массы тела). Адекватность противошоковой терапии контролируют по диурезу.

В стадии токсемии (3–10-е сутки) назначают детоксикационную терапию, проводят профилактику хирургической инфекции [антибактериальные, противогрибковые препараты (флуконазол), средства для профилактики и лечения дисбактериоза (Бификол сухой*, Колибактерин сухой*)].

В стадии септикотоксемии продолжают антибактериальную терапию и борьбу с токсикозом, который на этом этапе болезни обусловлен не всасыванием продуктов распада тканей, а поступлением в кровь бактериальных токсинов. Очень важно рациональное энтеральное и парентеральное питание, компенсирующее патологические потери питательных веществ с раневым экссудатом и поставляющее пластический материал для регенерации кожного покрова.

Превентивное хирургическое лечение ожоговых ран и реконструктивно-восстановительные операции

Главные задачи превентивного оперативного лечения — быстрейшее закрытие раневых поверхностей для уменьшения плазмопотери и защиты раны от инфекции, а также восстановление кожного покрова.

Превентивное хирургическое лечение включает раннюю некрэктомию и дерматопластику. У детей почти всегда возникает дефицит собственных донорских ресурсов кожи, поэтому пластическое закрытие гранулирующей раны при обширных ожогах проводят в 2–3 этапа по мере удаления струпа и развития на его месте грануляционной ткани.

Для сокращения сроков подготовки гранулирующих ран к оперативному закрытию применяют метод **ускоренной некрэктомии** с помощью протеолитических ферментов животного и растительного происхождения и некоторых химических препаратов. Наиболее эффективны повязки с протеолитическими ферментами (трипсин, панкреатин), 40% кислотой салициловой, Колломакс*. В последние годы метод раннего иссечения нежизнеспособных тканей с успехом используют у детей при глубоких ожогах. Этот вид оперативного вмешательства позволяет одномоментно или поэтапно удалить ожоговый струп при повреждении глубоких слоев дермы или до поверхностной фасции с последующей аутодермопластикой. Оптимальные сроки для **хирургической некрэктомии** — 2–7-е сутки с момента получения травмы.

При ожоговых ранах большой площади приходится сочетать несколько видов кожной пластики:

- замещение раневого дефекта с использованием собственной кожи больного — **аутодермопластика**;
- использование кожи донора человека (заранее заготовленной и консервированной) — **гомопластика**;
- использование искусственных материалов — **аллопластика**;
- использование кожи животных (обычно свиньи) — **ксенопластика**.

Основной метод хирургического лечения в настоящее время — **дерматомная пластика расщепленным перфорированным кожным лоскутом**, которая обеспечивает закрытие одновременно больших площадей и отток раневого экссу-

лата. Зажившие ожоговые раны в последующем могут потребовать повторных реконструктивно-восстановительных операций с косметической целью или для устранения рубцовых контрактур суставов.

7.6. ОТМОРОЖЕНИЕ И ЗАМЕРЗАНИЕ

Отморожения обычно развиваются при однократном длительном воздействии температуры ниже 0 °С. Степень чувствительности к холоду у детей различна, зависит от многих физических причин и состояния организма ребенка. Физические факторы окружающей среды, способствующие отморожению, — высокая влажность воздуха и ветер. При высокой влажности и сильном ветре отморожение может наступить даже при сравнительно небольшом понижении температуры воздуха. Биологические факторы, влияющие на термочувствительность, — возраст, питание и состояние кровообращения. У маленьких детей, страдающих анемией, при пониженном питании отморожение возникает легче. Тесные обувь и одежда, затрудняющие периферическое кровообращение, также способствуют отморожению.

Степень отморожения зависит от сочетания условий, однако чем ниже температура воздуха, тем скорее произойдет отморожение и тем глубже оно будет.

Различают местное отморожение и общее замерзание.

Местное отморожение

Местному отморожению обычно подвержены обнаженные части тела: нос, ушные раковины, щеки, пальцы рук и ног. Степени местного отморожения:

- I степень — расстройство кровообращения кожи без необратимых повреждений, т.е. без некроза;
- II степень — некроз поверхностных слоев кожи до росткового слоя;
- III степень — тотальный некроз кожи (включая ростковый слой) и подлежащих слоев;
- IV степень — омертвение всех тканей, включая костную.

Признаки отморожения: расстройство или полное прекращение кровообращения; нарушение чувствительности и местные изменения тканей, зависящие от степени повреждения и присоединения инфекции.

При отморожении патологические процессы в тканях развиваются постепенно (тогда как при ожоге — сразу после повреждения), поэтому степень отморожения определяют через некоторое время после повреждения. При отморожении клиническая картина сначала кажется более благоприятной, лишь в поздние сроки становится ясна истинная степень поражения. Так, например, пузыри появляются на 2–5-й день.

В основе повреждения клеток, подвергшихся воздействию низких температур, лежит не действие самого холода, а повышение температуры в поверхностных слоях переохлажденных тканей (при согревании теплом извне) до уровня восстановления обменных процессов. Сохраняющаяся в течение длительного периода низкая температура глубжележащих тканей, спазм сосудов и обескровливание не могут поддерживать обменные процессы в вышележа-

щих тканях. Следовательно, поверхностные слои, восстановив свою жизнедеятельность при согревании извне, погибают от гипоксии.

Лечение по методу Голомидова предусматривает полную изоляцию переохлажденного участка тела от внешнего теплового воздействия. На пострадавший участок накладывают теплоизолирующую повязку из любого подручного материала с плохой теплопроводностью, при этом восстановление обменных процессов идет от внутренних слоев ткани к периферии параллельно улучшению кровотока. Обычно термоизолирующую повязку формируют следующим образом: первый слой — ватно-марлевый, затем — полиэтиленовая пленка или клеенка и шерстяная ткань.

Теплоизоляцию сочетают с мероприятиями, направленными на улучшение кровообращения: назначение сосудорасширяющих средств и усиление термогенеза. Внутривенно капельно вводят подогретые до 38–39 °С кристаллоидные растворы [5% раствор декстрозы, натрия хлорида раствор сложный (калия хлорид + кальция хлорид + натрия хлорид) и др.].

После полного восстановления чувствительности, ощущения жара в пальцах рук и ног термоизолирующую повязку заменяют на мазевую повязку с Линиментом бальзамическим (по Вишневскому)* (деготь + трибромфенолят висмута и висмута оксида комплекс линимент).

Этот метод, по данным авторов, позволяет избежать выраженных признаков отморожения даже при самых высоких степенях переохлаждения.

Лечение осложнений у детей зависит от степени отморожения и качества оказанной помощи.

- При отморожении II степени удаляют пузыри и накладывают асептическую повязку. Через 4–6 дней повязку снимают или заменяют новой. Рекомендуют физиотерапевтическое лечение (облучение кварцевой лампой, УВЧ-терапия).
- При более глубоком повреждении тканей после удаления пузырей и определения границ зоны омертвения для профилактики влажной гангрены иногда приходится рассекать участки некроза (насечками), чтобы ускорить мумификацию и отторжение. С этой же целью рану ведут открытым способом и назначают физиотерапевтические процедуры (облучение кварцевой лампой, УВЧ-терапия, соллюкс, электромагнитное лечение). Дальнейшее лечение проводят согласно принципам терапии гранулирующих ран.
- При глубоких отморожениях IV степени с омертвением части конечности проводят некрэктомию.

Очень важно следить за общим состоянием ребенка, правильным питанием, активно бороться с интоксикацией и раневой инфекцией (инфузионная и трансфузионная терапия, антибактериальные препараты, витамины, глюкокортикоиды, физиотерапевтические процедуры и др.).

Общее замерзание и ознобление

Общее замерзание у детей встречается редко. При замерзании человек впадает в дремотное состояние, переходящее в сон. Если своевременно не провести интенсивное лечение, направленное на поддержание жизненно важных функ-

ний, кровообращение постепенно замедляется и прекращается, наступают гипоксические изменения тканей мозга и других органов, ведущие к смерти.

Кроме описанных видов отморожения, у детей регистрируют особый вид хронического дерматита, получивший название **«ознобление»**. Поражение развивается вследствие длительного воздействия холода, причем совсем необязательно, чтобы температура воздуха опускалась ниже 0 °С. Чаще всего заболевание начинается в холодное время года, обычно осенью, продолжается зимой, с наступлением тепла самостоятельно проходит. В развитии озноблення, несомненно, играют роль индивидуальные особенности организма ребенка. Чаще ознобление встречается у страдающих гиповитаминозами, анемичных, ослабленных детей.

Ознобленню обычно подвержены тыльные поверхности пальцев рук и ног, щеки, ушные раковины и нос: появляется красное или синюшно-багровое отечное припухание, пораженная кожа на ощупь несколько плотнее, чем на других участках тела. В тепле возникает зуд ознобленных участков, иногда — чувство жжения и болезненность. Если охлаждение продолжается, на коже появляются расчесы и эрозии, которые могут вторично инфицироваться. У грудных детей после длительного пребывания на воздухе в холодное время наблюдают ознобление на щеках в виде ограниченных иногда синюшных уплотнений.

Лечение включает устранение фактора постоянного охлаждения пораженных участков и защиту от воздействия холода. При ознобленнн пальцев рук и ног хорошо действуют теплые ванны вечером перед сном с последующим втиранием индифферентных жиров. Перед прогулкой в морозные дни щеки маленьких детей следует смазывать защитными жировыми кремами. УФО участков озноблення снимает зуд и устраняет дерматит.

7.7. РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Родовая травма — интранатальное повреждение внутренних органов и/или опорно-двигательного аппарата новорожденного. Причины родовой травмы: узкие родовые пути матери, неумелое акушерское пособие, стремительный характер родов.

7.7.1. Кефалогематома

Кефалогематома (рис. 7.37, см. цв. вклейку) — подапоневротическое кровоизлияние в теменной области вследствие травмирования теменной кости(ей) черепа в родовых путях. Жидкостное образование в теменной области без признаков воспаления у ребенка в возрасте 1–2 сут — безусловно, кефалогематома.

Кефалогематомы **пунктируют** через неделю после рождения ребенка (когда происходит вторичный гемолиз гематомы). Накладывают давящую повязку. Случаи необоснованно консервативного лечения чреваты организацией гематомы, которая будет давить на нежную, гибкую, тонкую теменную кость, что, в свою очередь, может привести к формированию судорожного очага в головном мозге.

Оссифицирующие кефалогематомы удаляют по мере диагностирования. Редко приходится сталкиваться со случаями нагноения кефалогематом. Лечебная тактика в этом случае — вскрытие и дренирование гнойника.



Рис. 7.38. Интранатальный перелом левой ключицы (рентгенограмма)

7.7.2. Травма опорно-двигательного аппарата

Скелетные травмы, которые особенно часто происходят при родах, — **переломы ключицы** (рис. 7.38), **плечевой и бедренной кости**. В подавляющем большинстве случаев эти переломы неоскольчатые, часто поднадкостничные.

Клиническая картина характерна: болезненность при пальпации и пассивных движениях, отсутствие активных движений, возможна крепитация костных отломков. В некоторых случаях необходима дифференциальная диагностика с другой патологией (например, с параличом Эрба), но они редки. Диагностика рентгенологическая.

Лечение — закрытая репозиция при смещениях и иммобилизации конечности; при переломе ключицы — наложение фиксирующей восьмиобразной повязки и фиксация верхней конечности на пораженной стороне на 1 нед. Сроки консолидации перелома тем меньше, чем младше ребенок.

При родовом переломе плечевой кости пораженную верхнюю конечность, согнутую в локтевом суставе, после репозиции фиксируют к туловищу туровым бинтованием на 10 дней. Переломы бедренной кости консолидируются за 2 нед. Допустима бинтовая фиксация пораженной нижней конечности к здоровой. Часто через 1–2 нед после рождения у таких больных выявляют чрезмерную костную мозоль, которую могут ошибочно принимать за костную опухоль. Выраженные костные наложения исчезают самостоятельно.

7.7.3. Травма внутренних органов

Наиболее часто наблюдают интранатальное повреждение крупных паренхиматозных органов — печени, селезенки, почек, намного реже происходят разрывы паренхимы легкого.

Разрывы печени и селезенки

Разрывы печени у новорожденных, как правило, протекают одномоментно, т.е. капсула органа рвется вместе с паренхимой. Выражена клиническая картина внутрибрюшного кровотечения: тахикардия, снижение АД, одышка, бледность, цианоз кожного покрова, снижение показателей красной крови, увели-

чение живота, пастозность, усиление венозного рисунка передней брюшной стенки. Кожный покров живота может блестеть.

Возможен другой клинический сценарий. Дети с разрывами паренхиматозных органов в первые дни после рождения могут вести себя спокойно. Катастрофа наступает на 2–3-и сутки вследствие разрыва подкапсульной гематомы и кровотечения в брюшную полость. Состояние ребенка быстро ухудшается, он становится вялым, бледным, заостряются черты лица, появляется иктеричность склер. Снижается АД. Живот вздут, иногда возникает рвота желчью. Характерный признак внутрибрюшного кровотечения — синюшность в области пупочного остатка, у мальчиков — синюшность и отечность мошонки из-за скопления в ней крови. Внутреннее кровотечение у новорожденных сопровождается резким падением уровня гемоглобина и количества эритроцитов в периферической крови.

Диагноз подтверждают данными рентгенологического исследования, УЗИ, при их невозможности — путем лапароскопии шарящим катетером.

Лечение только оперативное (кровь, смешиваясь с желчью, не свертывается!). После выполнения верхнесрединной лапаротомии находят источник кровотечения и ушивают печень паренхиматозными швами. Брюшную полость дренируют.

Близким по клинической картине, диагностике и методам оперативного лечения является такое состояние, как **разрыв селезенки**. Спленэктомию в таких случаях не производят. Врачебная тактика при этом также максимально органосберегающая.

Родовая травма почки

Родовая травма почки встречается несколько реже. Признаки: видимая гематурия, пастозность поясничной области на одной стороне, болезненность при пальпации поясничной области. Диагностику проводят с помощью УЗИ. Возможности экскреторной урографии в этом случае существенно снижены из-за низкой концентрационной способности почек новорожденного, хотя возможно исследование с нагрузкой фуросемидом. При выявлении урогематомы детей, как правило, оперируют. Дефект почки ушивают вместе с капсулой органа.

Разрывы надпочечника

Разрыв надпочечника характерен только для новорожденных. Обычно происходит прорыв гематомы надпочечника из забрюшинного пространства в брюшную полость.

Гематома надпочечника образуется во время родов. Травма протекает двухмоментно. Перед развитием внутрибрюшного кровотечения возможна манифестация **синдрома Уотерхауса–Фридериксена** (острая недостаточность коры надпочечников).

Начальные симптомы острой надпочечниковой недостаточности: адинамия, мышечная гипотония, угнетение рефлексов, бледность, анорексия, снижение АД, тахикардия (редко брадикардия), олигурия. Без лечения быстро прогрес-

сирует артериальная гипотензия, развиваются признаки нарушения микроциркуляции (акроцианоз, мраморность кожного покрова). Тоны сердца глухие, пульс нитевидный. Появляются рвота, частый жидкий стул, приводящие к эксикозу; анурия, кома.

В латентном периоде из гематомы надпочечника в кровеносное русло быстро поступают продукты распада гемоглобина вследствие богатого кровоснабжения железы. Это приводит к желтухе за счет повышения уровня непрямого билирубина. Картина кровотечения появляется на 2–3-е сутки.

Лечение оперативное: лапаротомия, ушивание разрыва надпочечника, дренирование брюшной полости.

Повреждения легких

Повреждения легких у новорожденных встречается нечасто. Несмотря на то что развитие пневмоторакса теоретически может быть связано с механическими проблемами первого вдоха (когда повышение давления в легких в несколько раз выше, чем при последующих дыхательных движениях) и расправления легкого, трудно предположить истинно интранатальный механизм такой травмы:

- новорожденный даже при осложненных родах (крупный плод, узкий таз, стремительные роды и др.) проходит через родовые пути со спавшейся легочной паренхимой;
- легкие новорожденного хорошо защищены от внешних травмирующих агентов эластичным реберным каркасом, без переломов которого предположение о родовом разрыве легкого выглядит неубедительно.

Чаще повреждения легких у новорожденных развиваются как осложнения реанимационных мероприятий (ИВЛ).

Клиническая картина зависит от размера пневмоторакса. При обширном пневмотораксе дыхание учащается и становится поверхностным, появляется цианоз, могут быть судороги и смещение средостения в здоровую сторону. Диагностика состояния рентгенологическая.

Лечение: срочное дренирование плевральной полости по Бюлау и дальнейшая интенсивная терапия.

Синдром «острой мошонки»

Детские хирурги нередко сталкиваются с **родовым повреждением органов мошонки**. Самая частая причина синдрома «острой мошонки» у детей старше года и у взрослых — перекрут гидатиды яичка; у детей младенческого возраста (в первую очередь за счет новорожденных) — перекрут яичка. Обычно это дети, рожденные в ягодичном предлежании.

Выявляют увеличение, гиперемию, болезненность одной половины мошонки. В данном случае показано экстренное оперативное вмешательство. Устраняют перекрут яичка, оценивают жизнеспособность органа. Признаки жизнеспособности яичка:

- голубовато-белесый цвет;
- блеск;

- пульсация сосудов семенного канатика;
- кровоточивость насечек белковой оболочки, выполненных с диагностической целью.

В сомнительных случаях проводят реанимационные мероприятия — яичко увлажняют, согревают в течение 20 мин, к семенному канатику вводят теплый 0,25% раствор прокаина с гепарином натрия. При восстановлении жизнеспособности яичко фиксируют к оболочкам, при нежизнеспособности выполняют орхэктомию.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите виды детского травматизма.
2. Каковы основные виды характерных детских переломов костей?
3. Как лечат подвывих головки лучевой кости у детей?
4. Какие виды переломов таза существуют?
5. Назовите ведущие патогенетические факторы ЧМТ у детей.
6. Назовите формы ЧМТ у детей по Артарян–Лихтерману.
7. Какие повреждения при синдроме «встряхнутого ребенка» относят к классической триаде?
8. Назовите виды закрытых повреждений печени и селезенки у детей.
9. Каковы основные плевральные осложнения травмы органов грудной клетки у детей?
10. Опишите анатомические особенности детской почки.
11. Дайте определение экскреторной урографии по принципу одиночного выстрела.
12. Назовите виды повреждений мочевого пузыря.
13. Классифицируйте и охарактеризуйте термические ожоги.
14. Назовите периоды ожоговой болезни.
15. В каком возрасте необходимо пунктировать кефалогематому?

Глава 8
ОРТОПЕДИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Ортопедия (от греч. *orthos* — прямой, прямо стоящий, вертикальный, *paideia* — воспитание, обучение) — раздел клинической медицины, который изучает болезни и деформации опорно-двигательного аппарата и разрабатывает методы их диагностики, лечения и профилактики. Не исключено, что вторая часть термина произошла от другого греческого слова — *paidos*, т.е. ребенок, тогда «ортопедия» в буквальном переводе означает «прямо стоящее дитя». Эта версия способствует пониманию ортопедии как медицинского учения о правильном физическом развитии ребенка.

Детский возраст — период активного роста и физического совершенствования ребенка — наиболее благоприятен для коррекции ортопедической патологии, поскольку организм ребенка чутко откликается на лечебные мероприятия, становится союзником врача.

Принципы ортопедического лечения детей:

- ранняя диагностика патологии (при ВПР уже в родильном доме);
- раннее начало лечения любого ортопедического заболевания (выжидательная тактика непозволительна);
- профилактика развития вторичных деформаций и порочных положений, связанных с продолжающимся ростом ребенка;
- организация реабилитационного лечения в специализированных медико-воспитательно-образовательных учреждениях (детские сады, школы-интернаты);
- медико-социальная реабилитация детей с патологией опорно-двигательного аппарата, угрозой инвалидизации или инвалидностью.

Врожденные и наследственные болезни составляют около 1/3 всех поражений опорно-двигательного аппарата у детей; 26—45% всех врожденных аномалий у новорожденных — пороки развития скелета.

Этиология ВПР опорно-двигательного аппарата различна. В некоторых случаях ВПР имеют генетическую природу с аутосомно-доминантным типом наследования и обусловлены спорадическими мутациями. Другие аномалии носят семейный характер (врожденный вывих бедра, некоторые формы полидактилий и деформаций грудной клетки). Для многих пороков характерен мультифакториальный тип наследования. Кроме того, костно-суставные признаки отмечают при 97,6% моногенных синдромов множественных аномалий, у 84,3% детей с нехромосомными аномалиями и при многих хромосомных аномалиях.

8.1. ВРОЖДЕННАЯ ПАТОЛОГИЯ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ

Врожденный вывих бедра — одно из самых распространенных ортопедических заболеваний у детей. Его наблюдают в среднем у 2–5 детей из 1000 новорожденных, у мальчиков в 4–5 раз реже, чем у девочек. Частота этого заболевания в разных странах и на разных континентах неодинакова. Так, в РФ полный вывих диагностируют у 5–6 детей, дисплазию тазобедренного сустава — у 16 детей из 1000 новорожденных. В странах Азии и Африки эта патология практически не распространена. В Европе врожденный вывих бедра обнаруживают у 1 из 1000 родившихся детей. Ранее в Грузии заболевание фиксировали в несколько раз чаще, чем в других республиках СССР. На территории современной РФ в Северной Осетии, Тюменской области врожденный вывих бедра регистрируют в 7–8 раз чаще, чем в других регионах.

Максимально раннее выявление и лечение врожденного вывиха бедра составляет основу профилактики инвалидности. Адекватное консервативное лечение, начатое в первые 3 мес жизни ребенка, почти всегда приводит к выздоровлению. При более позднем начале лечения в пределах первого года жизни полное излечение отмечают у 96% детей, на втором году жизни — у 70%, старше 3 лет — только у 30%; большинство больных нуждаются в оперативной коррекции порока.

Врожденный вывих бедра рассматривают как крайнюю степень **дисплазии тазобедренного сустава** — порока, возникающего на ранних стадиях эмбрионального развития. Смещение деформированной головки бедренной кости по отношению к недоразвитой вертлужной впадине может произойти в период внутриутробного развития, в момент родов и в постнатальный период. При отсутствии лечения анатомическая патология сустава прогрессирует и переходит из состояния недоразвития его элементов у новорожденных в состояние тяжелых анатомических деформаций и дислокации костей с поражением капсульно-связочно-мышечного аппарата сустава. Выраженные анатомические изменения приводят к тяжелым статическим и функциональным расстройствам и к инвалидности.

Дисплазия тазобедренного сустава как его недоразвитие с сохранением правильных взаимоотношений элементов может прогрессировать и перейти в вывих бедра либо регрессировать. Именно поэтому показатель частоты встречаемости дисплазии тазобедренного сустава объективно превышает аналогичный показатель для врожденного вывиха бедра.

8.1.1. Классификация

Классификация недоразвития тазобедренного сустава

- **I степень дисплазии (предвывих)** — недоразвитие элементов тазобедренного сустава с сохранением головки бедренной кости в вертлужной впадине.
- **II степень (подвывих)** — признаки нарушения взаимоотношений суставных поверхностей в виде латеропозиции головки.
- **III степень — собственно врожденный вывих бедра** — головка бедренной кости находится вне недоразвитой вертлужной впадины.

Все ортопеды рассматривают дисплазию сустава и врожденный вывих как различные проявления единого процесса недоразвития тазобедренного сустава, однако большинство специалистов разделяют эти понятия. Под дисплазией тазобедренного сустава чаще понимают только I и II степени патологии, т.е. предвывих и подвывих; III степень определяют как врожденный вывих бедра и указывают степень смещения головки (вывих ацетабулярный, надацетабулярный, подвздошный).

8.1.2. Этиология и патогенез

До настоящего времени причины задержки развития элементов тазобедренного сустава у эмбриона и плода полностью не установлены. Возможные причины:

- токсикозы беременности;
- медикаментозная терапия во время беременности;
- инфекционные заболевания матери на ранних сроках беременности;
- алиментарные и неврогенные факторы;
- ионизирующая радиация;
- химическое загрязнение окружающей среды.

Эти неблагоприятные факторы способствуют нарушению закладки тканей тазобедренных суставов у эмбриона. Процесс формирования сустава у плода замедляется; к моменту родов оказывается, что проксимальный конец бедра и вертлужная впадина сохраняют эмбриональные признаки (дисплазия). Если вывих имеет наследственную причину (сопровождается хромосомными аберрациями), говорят об истинном тератогенном вывихе.

Внутриутробная коррекция порока пока недоступна. Однако клиническая диагностика дисплазии тазобедренного сустава возможна в первые дни жизни ребенка.

8.1.3. Клиническая картина и диагностика

Клинические проявления патологии тазобедренного сустава зависят от степени дисплазии и возраста ребенка в момент первичного осмотра. В течение первого года жизни патологические изменения в суставе очень быстро прогрессируют. Предвывих и подвывих сустава, которые диагностировали, но не лечили в первые 3 мес жизни, к концу первого года могут перейти в вывих. Клиническую картину дисплазии тазобедренного сустава следует соотносить с возрастом ребенка.

Знание клинических симптомов заболевания позволяет врачу-неонатологу диагностировать патологию тазобедренного сустава еще в роддоме и начать (и рекомендовать родителям) широкое пеленание ребенка.

- **Клиническая картина и диагностика у новорожденных и детей первых 3 месяцев жизни**. Симптомы слабо выражены, непостоянны. Их необходимо активно выявлять путем целенаправленного осмотра, который проводят на пеленальном столе или любой другой твердой поверхности. Ребенка

следует полностью раздеть, успокоить и только после этого приступить к осмотру.

- У здорового ребенка на передневнутренней поверхности бедра выявляют три складки. У корня конечности выражена паховая складка, в средней трети — аддукторная, в нижней трети бедра — надколенная. Количество и место расположения складок в норме постоянны. Складки одного бедра симметричны складкам другого. При дисплазии тазобедренного сустава количество складок, их глубина и симметричность нарушены.
- На стороне пораженного сустава обычно появляются дополнительные складочки.
- В положении на животе наблюдают асимметрию правой и левой ягодично-бедренной складок (на стороне поражения складка глубже) и разницу уровней и глубин подколенных ямок и складок.
- На стороне поражения определяют западение мягких тканей в скарповском треугольнике.
- При вывихе выявляют наружную ротацию бедра, особенно заметную при полном покое ребенка или во время сна. Стопа развернута почти на 90° и опирается на плоскость стола всем наружным краем, конечность принимает положение легкого сгибания в коленном суставе.
- При подвивихе определяют избыточную внутреннюю ротацию (симптом Шассеньяка) до 70–90°.
- Ограничено пассивное отведение нижних конечностей в тазобедренных суставах при сгибании голени и бедра под углом 90°. Для выявления этого симптома ребенка укладывают на спину, а конечности, согнутые в коленных и тазобедренных суставах, пытаются отвести до плоскости стола. На стороне дисплазии отведение ограничено, уложить ногу на плоскость стола невозможно, приводящие мышцы наряжены. Чем тяжелее изменения в суставе и заметнее смещение головки кнаружи, тем сильнее ограничено отведение. При подвывихе или вывихе напряжение при отведении переходит в резко выраженную постоянную контрактуру аддукторов. При этом в глубоких кожных складках паховых областей довольно часто возникают трудно поддающиеся лечению опрелости.
- Симптом соскальзывания головки в тазобедренном суставе (симптом Маркса, «симптом щелчка») обнаруживают уже в родовом зале и считают патогномоничным для врожденного вывиха бедра у детей первых 2–3 нед жизни. Отведение согнутых ног ребенка сопровождается щелкающим звуком и толчком в тот момент, когда вывихнутая головка бедренной кости перескакивает через задний край вертлужной впадины и центрируется в ней. При обратном движении вновь наблюдают щелчок и толчок, поскольку головка опять выскакивает из впадины через ее недоразвитый задний край. Однако симптом положителен лишь у 1/4 больных.
- При полном вывихе клиническую картину дополняет симптом относительного укорочения конечности (рис. 8.1). При одностороннем



Рис. 8.1. Относительное укорочение конечности слева

поражении укорочение конечности определить довольно легко. Если у ребенка в положении на спине согнуть обе ноги в тазобедренных и коленных суставах, то на стороне вывиха колено располагается ниже.

– Чем тяжелее степень поражения сустава, тем более выражены клинические проявления. При дисплазии I степени симптомы непостоянны, могут частично отсутствовать, однако при внимательном обследовании ребенка выявить патологию можно. Сложно диагностировать двустороннюю патологию, поскольку признаки асимметрии, как правило, отсутствуют. В этих случаях обращают особое внимание на симптом ограничения отведения бедер, наличие и выраженность контрактуры аддукторов.

• **Клиническая картина и диагностика патологии у детей 3–12 мес** (т.е. до возраста начала самостоятельных передвижений). Дети становятся подвижнее, возрастает мышечная активность, в том числе активность мышц таза и нижних конечностей, следовательно, усиливаются и клинические проявления патологии тазобедренных суставов. Симптомы, которые у детей младше 3 мес приходилось выявлять целенаправленно, теперь легко заметны. Родители сами обращают внимание на асимметрию кожных складок, наружную ротацию и укорочение конечности, ограничение отведения бедра, стойкие опрелости паховых областей и обращаются к ортопеду.

– Если у детей младше 3 мес относительное укорочение конечности выявляют в основном только при полном вывихе бедра, то в этой возрастной группе — при любой степени дисплазии. Укорочение определяют, измеряя и сравнивая выпрямленные конечности и уровни лодыжек и пяток.
– Уплощение ягодичной области и расширение таза на стороне патологии обусловлены атрофией ягодичных мышц и смещением кнаружи проксимального конца бедра или даже его вывихом.
– Контрактура аддукторов у детей старше 3 мес резко выражена. При попытке отведения бедра под кожей корня конечности появляется

плотный натянутый тяж — это контурирует напряженное сухожилие большой приводящей мышцы бедра.
- Как и у младших детей, симптомы трудно определить при двустороннем поражении суставов из-за отсутствия признаков асимметрии.

• **Диагностика врожденного вывиха бедра у детей старше 1 года** трудностей не представляет. У детей, начинающих стоять и ходить, наблюдают новые симптомы заболевания, присоединяющиеся к прежним, которые становятся более выраженными.
- Большой вертел бедренной кости прощупывают выше линии Розера–Нелатона.
- Нарушен треугольник Бриана.
- Нижняя конечность укорочена на стороне поражения.
- Наружная ротация в тазобедренном суставе увеличена.
- Положительный симптом Тренделенбурга — при стоянии на больной конечности и сгибании здоровой конечности в коленном и тазобедренном суставах наблюдают наклон таза с сторону неопорной ноги. Наклон таза заметен при осмотре сзади по опущению ягодичной складки или спереди — по более низкому расположению передневерхней ости на стороне неопорной конечности.
- Усилен поясничный лордоз в положении стоя.
- Нарушена походка. При односторонних вывихах в момент опоры на больную конечность туловище наклоняется в ее сторону (симптом Дюшена). При двусторонних вывихах туловище наклоняется поочередно в обе стороны, походка становится раскачивающейся («утиной»). Дети с врожденным вывихом бедра начинают ходить позднее здоровых сверстников.
- Выражен симптом «неисчезающего пульса» из-за невозможности пережать бедренную артерию в скарповском треугольнике.

Рентгенография тазобедренного сустава возможна в любом возрасте, однако ее ценность в первые 2 мес жизни ребенка сомнительна. Это связано с отсутствием ядра окостенения головки бедренной кости, что затрудняет интерпретацию рентгенограмм и порождает ошибочные заключения. Поскольку в первые месяцы жизни лечение дисплазии любой степени идентично, нет необходимости выполнять это исследование. Рентгенография абсолютно показана лишь в тех случаях, когда клинически установлен диагноз истинного тератогенного вывиха. В настоящее время детям в возрасте 1 мес при подозрении на врожденную дисплазию тазобедренного сустава выполняют **УЗИ тазобедренных суставов**, которое имеет высокую диагностическую ценность.

При рентгенографии важно правильно уложить ребенка на спину, плотно зафиксировать на столе или кассете, обеспечить легкую внутреннюю ротацию бедер. Делают один снимок в переднезадней проекции (рис. 8.2).

При дисплазии тазобедренного сустава появление ядра окостенения головки бедренной кости может запаздывать по сравнению со здоровой конечностью. Для определения взаимоотношений элементов сустава при отсутствии ядра окостенения используют **схему Хильгенрейнера** (H. Hilgenreiner) (рис. 8.3).



Рис. 8.2. Врожденный вывих левого бедра (рентгенограмма)

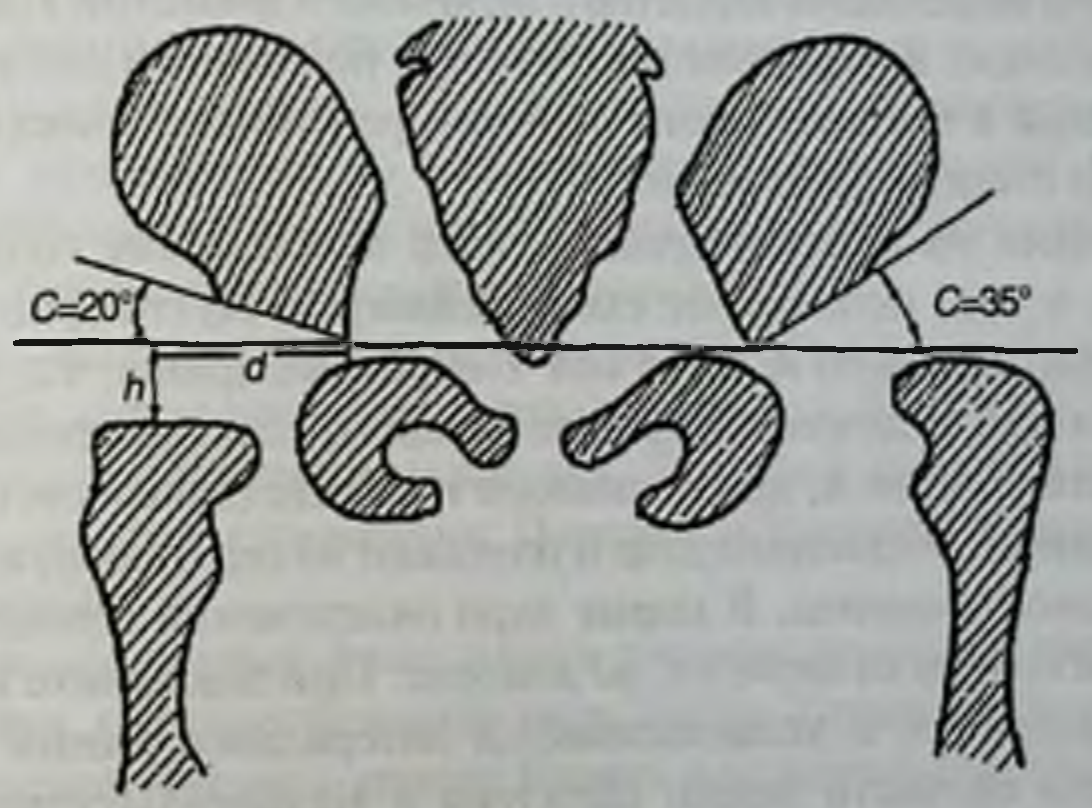


Рис. 8.3. Схема Хильгенрейнера: *C* — ацетабулярный угол; *h* — перпендикуляр от наивысшей точки проксимального конца бедра к горизонтальной линии; *d* — расстояние от центра вертлужной впадины до перпендикуляра *h* (пояснения в тексте)

Через нижние точки костных частей обеих подвздошных костей проводят горизонтальную линию. Справа и слева к ней проводят линии, касательные к краю крыши вертлужной впадины. От пересечения этих линий у центра впадины образуется угол наклона крыши вертлужной впадины (ацетабулярный, *C*), который в норме составляет 20–25°. Величина ацетабулярного угла уменьшается в процессе формирования тазобедренного сустава: он составляет 20° у годовалых девочек и 19° у годовалых мальчиков. Затем на схеме восстанавливают перпендикуляр от наивысшей точки проксимального конца бедра к горизонтальной линии (*h*), его величина в норме составляет 10 мм. Определяют расстояние (*d*) от центра вертлужной впадины до перпендикуляра *h*, в норме составляющее 15 мм. Схема Хильгенрейнера позволяет достаточно точно

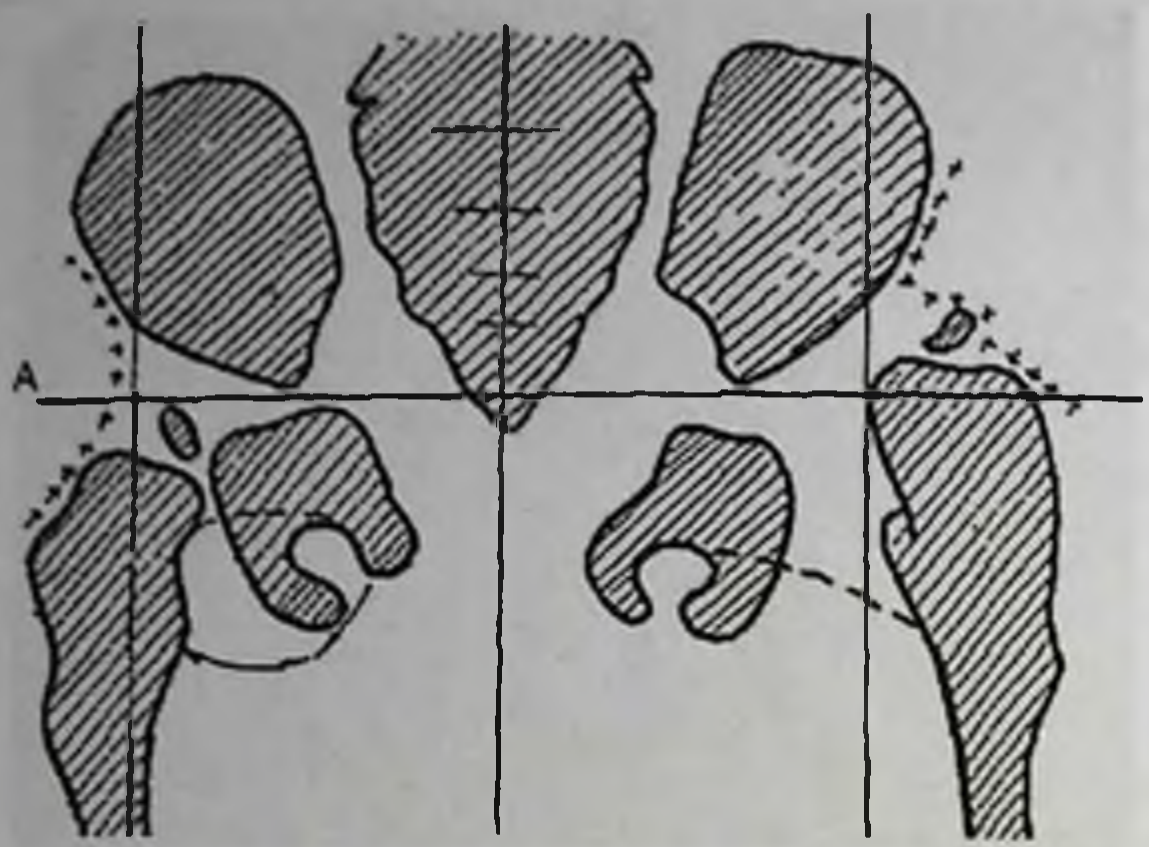


Рис. 8.4. Схема Рейнберга–Путти (пояснения в тексте)

и в ранние сроки определить характер и величину изменений крыши вертлужной впадины, а также латеропозицию головки, подвывих и полное нарушение взаимоотношений в суставе. Таким образом, рентгенологически можно подтвердить любую степень дисплазии.

При выявлении на рентгенограммах ядер окостенения головок (обычно у детей старше 6 мес) используют **схему Рейнберга–Путти** (рис. 8.4). Проводят горизонтальную линию А через оба Y-образных хряща, т.е. через центры вертлужных впадин. В здоровом суставе (правом) ядро окостенения головки расположено ниже линии А, при подвывихе и вывихе (левый сустав) — смещено выше этой линии. Перпендикуляр Б опускают из верхненаружного выступа крыши вертлужной впадины. В норме ядро окостенения головки бедренной кости находится кнутри от него, т.е. во впадине. При подвывихе и вывихе ядро окостенения смещается и устанавливается латеральнее линии Б. На схеме Рейнберга можно провести линии Шентона и Кальве–Штурма. Эти линии в норме дугообразные.

Для сравнительной оценки стабильности тазобедренных суставов можно ориентироваться на дополнительные рентгенологические симптомы (асимметрия стояния головок правого и левого бедер, асимметрия дислокации иных костных структур).

Методы инструментальной диагностики дисплазии тазобедренного сустава:

- УЗИ тазобедренных суставов в 1-й месяц;
- рентгенография тазобедренных суставов с 3-го месяца;
- артрография тазобедренных суставов;
- КТ с контрастированием.

8.1.4. Лечение

До конца XIX в. врачи не подвергали сомнению утверждение Гиппократа о том, что лечить врожденный вывих бедра невозможно. Хирургам иногда

удавалось вправить вывих, но удержать головку бедренной кости в суставе не представлялось возможным, вскоре наступала релюксация (повторный вывих головки из вертлужной впадины). Впервые вывих был успешно вправлен в 1894 г. венским ортопедом А. Лоренцом. Он предложил гипсовую повязку специальной конструкции (с разведением нижних конечностей), которая сохраняла классическое положение головки в суставе. С тех пор претерпели изменения и возрастные рекомендации: ранее лечение начинали с 2-летнего возраста, в настоящее время терапию начинают с рождения или в любом возрасте сразу после постановки диагноза.

Лечение может быть консервативным и оперативным. Выбор метода консервативного лечения зависит от характера патологии, тяжести процесса и возраста пациента на момент начала терапии.

- **Лечение детей до 3 мес** начинают сразу же, как правило, без контрольной рентгенографии. Активное вправление в этом возрасте не проводят. Достаточно придать конечностям положение отведения до конца лечения. Благодаря отведению приводящие мышцы бедра постепенно расслабляются, становится возможной центрация головки в вертлужной впадине. Симптомы дисплазии и врожденного вывиха исчезают в течение первого месяца лечения. УЗИ тазобедренных суставов показано в 1 мес. Лечение продолжают до правильного формирования всех элементов недоразвитого сустава. Чем младше ребенок, тем мягче и подвижней могут быть приспособления для отведения бедер.
  - В условиях родильного отделения и в течение первого месяца жизни вполне достаточно использовать подушку Фрейка и Т-образную пеленку для прокладки между ног. Эти конструкции можно дополнить фланелевыми стременами Павлика и плотной холщово-фланелевой пеленкой.
  - В течение первых 3 мес жизни лечение проводят только в подушках Фрейка, плотных пеленках типа Путти, Хильгенрейнера, Ситенко или стременах Павлика, шинах Кошля и ее модификациях. Уход за детьми они не затрудняют. В некоторых из них ребенка можно купать либо ноги малыша во время купания нужно удерживать в отведенном положении с чьей-либо помощью. После ванны ребенку надевают сухие повязки или шины.
  - Общий срок лечения, начатого до 3 мес, составляет 2–4 мес.
  - Лечение в раннем возрасте функционально, исключает насильственное вправление.
  - Если клинически достигнуто полное отведение ног, рентгенографию проводят лишь к моменту завершения лечения (в 3 мес).
- **Лечение детей старше 3 мес**. Консервативное лечение требует более сложных методик и точной рентгенологической оценки степени изменений в суставе. Выделяют несколько этапов лечения в зависимости от возраста пациента.
  - **Функциональное лечение с 3 мес** (последним оно ограничивается) — положение отведения в шинах (Волкова, Виленского, ЦИТО, Кошля

и др.) или в функциональной гипсовой повязке. Периодически, 1 раз в 2 мес выполняют контрольную рентгенографию тазобедренного сустава.

– **Консервативное лечение в 6–12 мес** — вправление сустава путем постоянного вытяжения с отведением или одномоментное вправление под наркозом с предварительной подготовкой способом накожного вытяжения; проводят до 1,5–2 лет при двустороннем вывихе и до 2–3 лет — при одностороннем. Вправление с вытяжением выполняют в стационаре.
– **Оперативное лечение** показано, если консервативная терапия, которую продолжали до годовалого возраста, не дала результатов. Если заболевание диагностировано поздно, к хирургическому лечению прибегают в 2,5–3 года. Операции предшествует обязательная подготовка путем скелетного вытяжения.

Методики оперативных вмешательств

- Способы, направленные на как можно более полное восстановление функции сустава:
  – простое открытое вправление с углублением вертлужной впадины или без него (операция Лудлоффа, выполняют до 1,5 года);
  – открытое вправление с углублением вертлужной впадины и реконструкцией проксимального конца бедра (операция Волкова–Мирзоевой);
  – открытое вправление с укреплением и формированием крыши вертлужной впадины (по Гончарову или по Штурму);
  – артропластика по P.C. Colonna или с применением амниотических колпачков (по Волкову).
- Способы, направленные на сохранение опороспособности конечности без сохранения функции сустава: артродез тазобедренного сустава.
- Внесуставные реконструктивные операции проводят, если благодаря консервативному лечению достигнуто вправление врожденного вывиха, но полная центрация головки в вертлужной впадине не достигнута. Такое возможно, когда патология проксимального конца бедра резко выражена, тазобедренный сустав нестабилен, на рентгенограммах выявляют остаточный подвывих. Показана внесуставная реконструктивная операция: деторсионная варизирующая медиализирующая остеотомия проксимального отдела бедра и реконструкция крыши вертлужной впадины (операции Солтера, Киари).
- Паллиативные операции, не устраняющие вывиха, но улучшающие статику за счет:
  – создания навеса над неоартрозом (по Альбе, по Кенигу);
  – подвертельной остеотомии для перемещения осевой нагрузки (по Лоренцу, по Шанцу);
  – артрориза сустава (по Вредену);
  – перемещения верхушки большого вертела на диафиз бедренной кости для улучшения тонуса ягодичных мышц (по Леми).

В настоящее время паллиативные операции представляют скорее исторический интерес. Наиболее признана среди детских ортопедов операция Солтера.

Осложнения оперативных вмешательств на тазобедренном суставе: асептический некроз головки бедренной кости, анкилоз, контрактура сустава, ограничение подвижности в суставе, релюксация головки бедренной кости, крайне редко — нагноение ран и остеомиелит.

Для завершения заключительного этапа лечения даже при успешном вправлении вывиха необходимы послеоперационное **диспансерное наблюдение ортопеда и реабилитационное долечивание** ребенка в специализированном детском саду.

8.2. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

8.2.1. Редукционные пороки конечностей

Редукционные пороки конечностей — **аплазия** или **гипоплазия** определенных анатомических структур. Частота встречаемости в популяции составляет 1:3500. Изолированные формы редки и обусловлены антенатальной патологией (амниотическими перетяжками и др.). Чаще редукционные пороки наблюдают в рамках синдромов с различной этиологией. По отношению к продольной оси конечности пороки этой группы классифицируют как поперечные и продольные.

Поперечные редукционные пороки конечностей (врожденные ампутации) возможны на любом уровне, дистальный отдел (ниже ампутации) отсутствует полностью, а проксимальный имеет вид «ампутационной культи». Поперечные пороки возникают спорадически; описаны семейные случаи и случаи сосудистого генеза.

Продольные редукционные пороки конечностей, или **дизмелии**, — частичные или полные гипоплазии или аплазии трубчатых костей. Выделяют пять форм дизмелий:

- **дистальная эктромелия** — редукционные аномалии дистальных отделов конечностей;
- **аксиальная эктромелия** — аплазия или гипоплазия костей дистальной и проксимальной частей конечности;
- **проксимальная эктромелия** — дефект проксимальной части конечности без повреждения дистальной;
- **фокомелия** — тюленеобразные конечности (бывает проксимальной, дистальной, полной);
- **амелия** — полное отсутствие конечности: одной верхней — монобрахия, двух верхних — абрахия, одной нижней — моноапус, двух нижних — апус.

Диагностика не вызывает трудностей. Показаны оперативное лечение и протезирование.

8.2.2. Синдактилия

Синдактилия — частичное или полное сращение двух или нескольких пальцев кисти или стопы вследствие нарушения их разделения, когда



Рис. 8.5. Синдактилия III–IV пальцев

на 3–9-й неделе гестации формируются и дифференцируются конечности. В большинстве случаев неразделенными оказываются III и IV пальцы (рис. 8.5), значительно реже — I и V с соседними пальцами (зависит от сроков нарушения дифференциации).

Существует несколько генетических типов синдактилии.

- **Тип I** — полная или частичная перепончатая синдактилия III и IV пальцев кисти, слияние дистальных фаланг, полное или частичное слияние I и II пальцев стоп.
- **Тип II** — полная или частичная костная синдактилия III и IV пальцев кисти, удвоение части или всех компонентов IV пальца, полидактилия V пальца стопы, вовлеченного в синдактилию IV и V пальца.
- **Тип III** — полная синдактилия IV и V пальцев кисти.
- **Тип IV** — полная синдактилия, полидактилия, кисть в виде «чашки» (сращение дистальных фаланг), частичная проксимальная кожная синдактилия II и III пальцев стоп с отсутствием большеберцовой кости.
- **Тип V** — синдактилия со слиянием пястных и плюсневых костей.
- **Синдром полифалангии** I пальца в сочетании с синдактилией I типа.

По клинической картине различают перепончатую, кожную, костную и концевую синдактилию.

Лечение синдактилии только хирургическое. Цели лечения: устранение деформации и максимальное восстановление полноценных функций кисти и пальцев. Если синдактилия не устранена, отсутствуют дифференцированные движения пальцев кисти, с возрастом нарастает функциональная неполноценность кисти. Это затрудняет учебу, ограничивает выбор профессии. Оперативное лечение синдактилии целесообразно выполнять в возрасте 1–2 года. Исключение составляет концевая синдактилия, которую необходимо оперировать во втором полугодии жизни, чтобы предупредить неравномерный рост отдельных сегментов кисти и вторичную деформацию пальцев.

Чаще при кожной синдактилии выполняют пластику местными мягкими тканями или свободную кожную пластику расщепленным (или полнослойным) кожным лоскутом. Сложные формы синдактилии обычно требуют многоэтапных операций, нередко включающих кожную, сухожильно-мышечную и костную пластику (рис. 8.6).

8.2.3. Полидактилия

Полидактилия — наличие более пяти пальцев на нижней или верхней конечности (количество пальцев достигает 12 и более). Частота встречаемости



Рис. 8.6. Сложная форма синдактилии (рентгенограмма)

в популяции составляет до 1:1000. Большинство изолированных форм полидактилии наследуют доминантно, но описано и аутосомно-рецессивное наследование. Формирование полидактилии связывают с задержкой генетически запрограммированной гибели эктодермальных клеток апикального края. Это ведет к усилению активности подлежащей мезодермы, образованию излишка ткани, идущей на построение пальцев и, таким образом, к формированию дополнительных пальцев.

Классификация полидактилии

- **Постаксиальная** (ульнарная, фибулярная) — полидактилия мизинца:
  - **тип А** — дополнительный палец развит полностью, нередко сформированы и дополнительные сухожилия (рис. 8.7);
  - **тип В** — дополнительный палец недоразвит (от кожного выроста до 1–2-фалангового), дополнительных сухожилий нет;
  - **тип М** — сочетание типов А и В.
- **Преаксиальная** (радиальная, тибиальная) — полидактилия I–IV пальцев:
  - **тип I** — полидактилия большого пальца (наиболее часто) от расщепления дистальной фаланги до полного удвоения (рис. 8.8);
  - **тип II** — удвоение концевой фаланги трехфалангового I пальца;



Рис. 8.7. Полидактилия, тип А (рентгенограмма)



Рис. 8.8. Полидактилия с дополнительной пястной костью, тип I (рентгенограмма)

- **тип III** — полидактилия II пальца, большой палец замещен двумя трехфаланговыми;
- **тип IV** — полидактилия, сочетающаяся с синдактилией.

• **Комбинированная.**

Лечение хирургическое. Если добавочный палец висит на тонкой ножке, целесообразно его удалить в первые недели жизни ребенка. При нормально сформированном добавочном пальце, раздвоении фаланг могут возникать трудности в решении вопроса об анатомо-функциональной неполноценности дополнительного пальца или сегмента. Хирургическое вмешательство (после обязательной рентгенографии, поскольку возможно удвоение пястных костей) рационально выполнять в возрасте 1 года, что обеспечит нормальный рост и развитие остальных пальцев кисти.

8.2.4. Косолапость

Косолапость — стойкая приводяще-сгибательно-супинационная деформация стопы (рис. 8.9, 8.10). Гораздо чаще наблюдают врожденную форму заболевания. Среди новорожденных врожденная косолапость встречается в 0,1–0,4% случаев, в 10–30% случаев она сочетается с другими ортопедическими пороками (врожденный вывих бедра, кривошея, синдактилия, волчья пасть).

Возникновение заболевания связывают с воздействием эндогенных и экзогенных патологических факторов во время эмбриогенеза и раннего фетального периода (сращение амниона с поверхностью зародыша и давление амниотических тяжей, пуповины, мускулатуры матки), токсикозом беременных, вирусной инфекцией, токсоплазмозом, авитаминозом, токсическими воздействиями.

Неправильное положение стопы выявляют сразу после рождения. Компоненты деформации стопы при врожденной косолапости:

- подошвенное сгибание;
- супинация (поворот подошвенной поверхности кнутри с опусканием наружного края);
- приведение переднего отдела;
- увеличение продольного свода.



Рис. 8.9. Врожденная косолапость

С возрастом деформация прогрессирует, присоединяются новые симптомы: гипотрофия мышц голени, гипертрофия наружной лодыжки, выстояние головки таранной кости с наружно-тыльной стороны стопы, резкое уменьшение внутренней лодыжки, варусное отклонение пальцев стопы. Дети поздно начинают ходить. Характерна походка с хромотой (при односторонней деформации),

переваливающаяся походка мелкими шажками (при двусторонней косолапости у детей 1,5–2 лет) или с перешагиванием через противоположную деформированную стопу (у детей более старшего возраста). К 7–9 годам дети начинают жаловаться на быструю утомляемость и боли во время ходьбы.

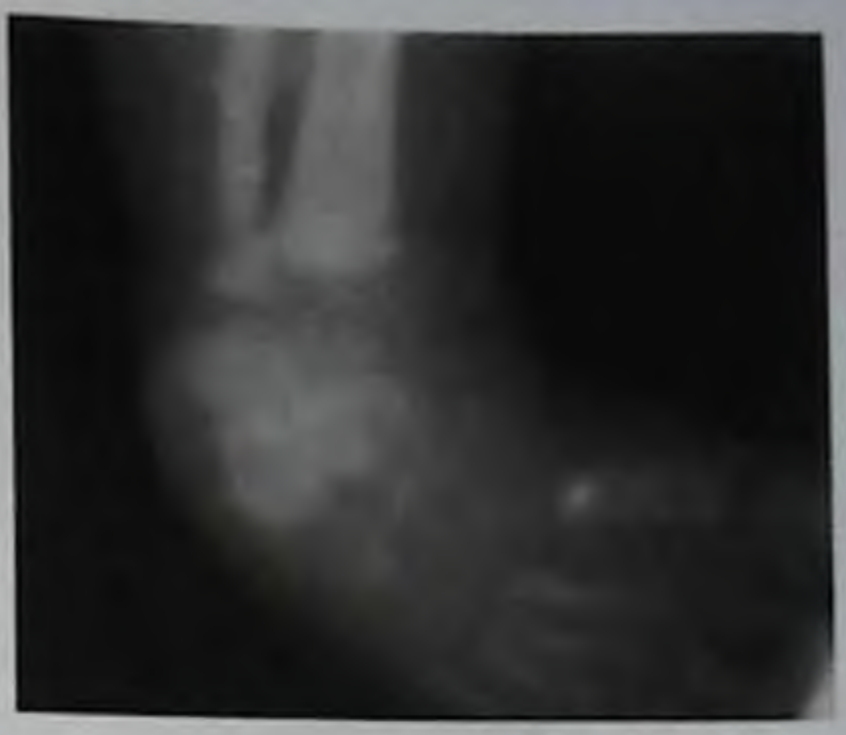


Рис. 8.10. Врожденная правосторонняя косолапость у новорожденного (рентгенограмма)

Степени врожденной косолапости:

- **I степень** (легкая) — компоненты деформации легко податливы, устранимы пальпаторно без особых усилий;
- **II степень** (средняя) — движения в голеностопном суставе ограничены, при попытке коррекции определяют пружинистое сопротивление, препятствующее устранению некоторых компонентов деформации;
- **III степень** (тяжелая) — движения в голеностопном суставе и стопе резко ограничены, коррекция деформации руками невозможна.

Врожденную косолапость **дифференцируют**:

- от артрогрипоза (деформации коленных, тазобедренных суставов, сгибательные контрактуры верхней конечности);
- амниотических перетяжек голени (глубокие циркулярные втяжения с деформациями дистальных отделов, функциональные и трофические нарушения);
- спинальных дизрафий (косолапость в результате вялого паралича или пареза нижней конечности на фоне спинномозговой грыжи, гипорефлексия, гипотония, нарушения функций тазовых органов).

Лечение зависит от степени косолапости и возраста ребенка. К редрессации приступают с первых дней жизни (лечебная гимнастика и многомоментная фиксация стопы в корригированном положении). При I степени заболевания применяют мягкие повязки, при II и III степени — гипсовые повязки, которые заменяют через 10 дней. Выполняют 10–15 этапов редрессации в зависимости от степени косолапости. В 3–4-месячном возрасте накладывают «гипсовый сапожок» в положении гиперкоррекции стопы на 3–4 мес, меняя его ежемесячно.

У детей 6 мес – 2 лет (при неудачном консервативном лечении и позднем обращении) выполняют операцию Т.С. Зацепина (рис. 8.11):

- фасциотомия подошвенного апоневроза;
- Z-образное рассечение и удлинение сухожилия мышцы, отводящей I палец;
- рассечение связок над- и подтаранного суставов и Z-образное удлинение сухожилий большеберцовой мышцы и длинного сгибателя пальцев;
- Z-образное удлинение ахиллова сухожилия.



Рис. 8.11. Схема операции по Зацепину (по Исакову Ю.Ф., 1998): а – операционные разрезы; б – фасциотомия подошвенного апоневроза; Z-образное рассечение и удлинение сухожилия мышцы, отводящей I палец; рассечение связок над- и подтаранного суставов и Z-образное удлинение сухожилий большеберцовой мышцы и длинного сгибателя пальцев; в – Z-образное удлинение ахиллова сухожилия

Если врожденная косолапость не прооперирована до 2 лет, в более позднем возрасте выполняют операцию Штурма либо экстрамедуллярный остеосинтез (ЭМОС) по Илизарову.

8.2.5. Косорукость

Врожденная косорукость — тяжелая деформация, для которой свойственно стойкое отклонение кисти в сторону отсутствующей или недоразвитой кости предплечья (при отсутствии лучевой кости — лучевая косорукость, при отсутствии локтевой — локтевая). Страдают костная, мышечная, сосудистая, нервная ткани верхней конечности, что приводит к грубым анатомическим и функциональным нарушениям. Заболевание относят к числу эмбриопатий, поскольку нередко встречается сочетание косорукости с врожденными пороками развития других органов и систем.

При **лучевой косорукости** (рис. 8.12) кисть и предплечье пронированы, образуют угол, открытый кнутри, т.е. в сторону отсутствующей или недоразвитой лучевой кости. Кисть недоразвита, уплощена за счет отсутствия I пальца и пястной кости, реже — II и III пальцев, смещена проксимально. Предплечье укорочено, искривлено выпуклостью в дорсальную сторону, мышцы предплечья и плеча гипотрофированы. Подвижность пальцев ограничена (контрактура), кисть нестабильна, деформации сопутствует недоразвитие лучевого нерва и лучевой артерии.

При **локтевой косорукости** предплечье пронировано с отклонением кисти в сторону недоразвитой локтевой кости (кнаружи). Кисть деформирована, часто отсутствуют III, IV и V пальцы с соответствующими пястными костями, предплечье искривлено, укорочено, мышцы гипотрофированы. Сгибание и разгибание кисти при локтевой косорукости не ограничено, хватательная функция сохранена. Изменена форма локтевого сустава, движения в нем огра-



Рис. 8.12. Врожденная лучевая косорукость у ребенка (рентгенограмма)

ничены или отсутствуют (вывих головки искривленной лучевой кости или ее синостоз с плечевой костью). Диагностику проводят на основании физикальных и рентгенологических данных.

Лечение. С 1 мес рекомендуют этапные корригирующие гипсовые повязки, сменяемые 1 раз в 10 дней. Для удержания кисти в нужном положении используют туторы из термопластических материалов (поливик).

Полностью устранить деформацию, добиться стабилизации кисти с улучшением функций можно только оперативным путем. Хирургическое лечение начинают в 8–12 мес и проводят этапно (операции, направленные на расширение функциональных возможностей кисти при лучевой косорукости; функциональных возможностей локтевого сустава — при локтевой).

8.2.6. Плоскостопие

Плоскостопие — уплощение свода стопы, чаще продольного (продольное плоскостопие), реже — поперечного (поперечное плоскостопие). Выделяют врожденное (встречается редко) и приобретенное плоскостопие.

При **врожденном плоскостопии** сухожилия малоберцовых мышц укорочены и натянуты, большеберцовые мышцы растянуты и ослаблены, подошвенные и внутренние связки голеностопного сустава чрезмерно растянуты, а тыльные и наружные связки натянуты. Можно наблюдать дисплазию таранно-пяточного сочленения, клиновидную деформацию кубовидной и ладьевидной костей. Таким образом, врожденное плоскостопие — противоположность врожденной косолапости.

Проявления врожденного плоскостопия — плосковальгусная стопа, подъем заднего края пяточной кости (пяточная стопа) при развитии заболевания.

Подошва стопы у новорожденных выпуклая, тыльная поверхность иногда вогнутая (стопа-качалка, или «пресс-папье»). Вся стопа резко пронирована, иногда касается голени. Дети 6–7 лет быстро утомляются при ходьбе, стаптывают каблук обуви.

Показано раннее лечение (в первые недели жизни): ЛФК, гимнастика, массаж и удержание стопы в корригированном положении. При тяжелой степени деформации применяют этапные гипсовые повязки. Увеличение вальгусного компонента при врожденном плоскостопии у ребенка 3–4 лет — показание к операции внесуставного подтаранного артрориза.

Приобретенное плоскостопие

- Неправильно сросшиеся переломы плюсневых костей и лодыжек, пяточных и таранных костей могут осложняться **травматическим плоскостопием**.
- Ранее нередко выявляли **рахитическое плоскостопие**, деформации голеней, вальгусную и варусную деформации коленных суставов при запущенном рахите.
- **Паралитическое плоскостопие** возникает при параличе или парезе большеберцовых мышц; в прошлом нередко развивалось вследствие перенесенного полиомиелита.
- **Статическое плоскостопие** — наиболее распространенный вид деформации стопы у детей школьного возраста, основная причина которого заключается в выраженной растяжимости связок и фасций стопы, снижении тонуса мышц-пронаторов и сгибателей пальцев при чрезмерной статической и динамической нагрузке на стопы.

Свод стопы формируется до 4–6-летнего возраста. В более раннем возрасте плоскостопие имеет физиологический характер, следовательно, диагноз «плоскостопие» неправомочен, корректно говорить о плосковальгусной установке стоп. У детей более старшего возраста отмечают быструю утомляемость и боли при ходьбе, часто усиливающиеся к вечеру, уменьшающиеся после отдыха. При осмотре выявляют удлинение и расширение стопы, уплощение продольного (реже поперечного) свода. Дети изнашивают внутреннюю поверхность подошвы и каблука обуви.

Для более объективной оценки степени плоскостопия у детей старшего школьного возраста применяют **плантографию** (отпечаток следа на бумаге) (рис. 8.13) или **подометрию**.

Уточнить диагноз позволяет рентгенография. На **профильной рентгенограмме** определяют величину угла между двумя линиями: от середины блока таранной кости до нижней точки пяточного бугра, от той же точки таранной кости до головки I плюсневой кости. В норме угол составляет 90°, при плоскостопии увеличивается (см. рис. 8.13).

Основные методы **лечения статического плоскостопия** у детей дошкольного и младшего школьного возраста — массаж и лечебная гимнастика. Занятия ЛФК (ходьба на носочках, пятках, наружных поверхностях стоп, захват пальцами стоп различных предметов, броски мячика) можно проводить в игровой форме. Исключают ношение мягкой обуви с мягкими стелька-



Рис. 8.13. Плантограмма: а — возрастные нормы плантограмм, б — определение степени плоскостопия (N — нормальная стопа, I–III — степени продольного плоскостопия)

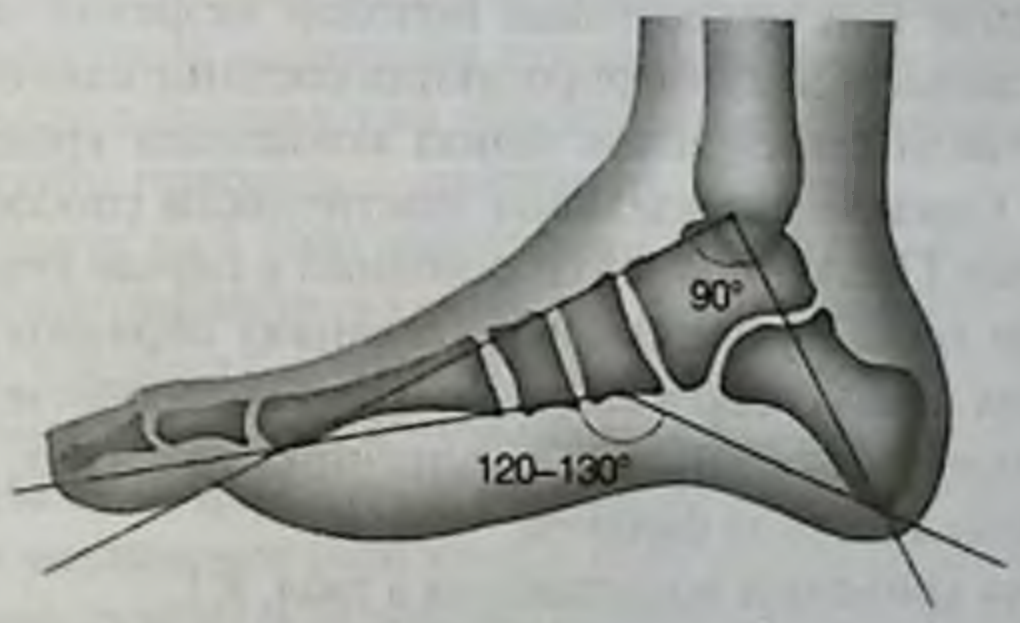


Рис. 8.14. Основные углы свода стопы (схема)

ми-супинаторами, рекомендуют ботинки с твердой подошвой и небольшим каблуком. Эффективно физиолечение и применение ортопедической обуви с твердыми супинаторами. Оперативное лечение статического плоскостопия не показано.

Плоскостопие гораздо легче предупредить, чем лечить. Благоприятно влияют на формирование свода стопы ходьба босиком, особенно по песку, прыжки, игровые виды спорта, плавание. После значительных статических нагрузок применяют теплые ножные ванны, массаж свода стоп и супинирующих мышц.

8.3. ДЕФОРМАЦИИ ШЕИ И ПОЗВОНОЧНИКА

8.3.1. Врожденная мышечная кривошея

Деформация в основном обусловлена укорочением грудино-ключично-сосцевидной мышцы (ГКСМ), которое иногда сопровождается первичным или вторичным изменением трапециевидной мышцы и фасций шеи. Исключительно редки случаи двусторонней врожденной мышечной кривошеи в результате укорочения обеих ГКСМ.

Возможные причины возникновения и развития врожденной мышечной кривошеи:

- одностороннее чрезмерное давление на плод в полости матки, которое приводит к неправильному вынужденному положению головы, длительному сближению точек прикрепления ГКСМ, ее укорочению и фиброзному перерождению;
- внутриутробная ишемия ГКСМ при давлении пуповины, обвивающейся вокруг шеи плода, или в момент родов (родовая ишемия);
- внутриутробное воспаление ГКСМ с переходом в хронический интерстициальный миозит;
- разрыв (при тяжелых родах) ГКСМ в нижней части, в области перехода мышечных волокон в сухожильные, последующая организация рубца и отставание роста мышцы в длину;
- порок развития ГКСМ;
- перерастяжение или микротравма молодой незрелой мышечной ткани при родах и дальнейшая гиперпродукция соединительной ткани.

Наибольшее число сторонников нашла концепция врожденного порока развития ГКСМ. Снижение предельной эластичности способствует повышению травматизации ГКСМ при родах, особенно в случае ягодичного предлежания плода. При гистологических исследованиях образцов, полученных на разных возрастных этапах заболевания, выявлены атрофические, дистрофические, некробиотические процессы в мышечных волокнах, разрастание соединительной ткани вплоть до фиброза.

Классификация кривошеи представлена в табл. 8.1.

Таблица 8.1. Классификация кривошеи (по С.Т. Зацепину)

Патогенетическая характеристика кривошеи	Причины кривошеи	
	Врожденная кривошея	Приобретенная кривошея
Миогенная	Анатомические изменения ГКСМ Анатомические изменения трапециевидной мышцы	Острый и хронический миозит ГКСМ Оссифицирующий миозит, саркома, эхинококкоз ГКСМ
Артрогенная и остеогенная	Сращение шейных позвонков (болезнь Клиппеля–Фейля) Клиновидные шейные позвонки Шейные ребра	Кривошея Гризеля Вывих и перелом шейных позвонков, остеомиелит, туберкулез, метастазы опухолей Прочие заболевания (рахит, спондилоартрит и т.д.)
Нейрогенная	—	Спастический паралич Вялый паралич Болевая кривошея при других заболеваниях
Дермодесмогенная	Крыловидные складки шеи Синдром Шерешевского–Тернера	Рубцовые изменения
Вторичная (компенсаторная)	—	Заболевания глаз Заболевания внутреннего уха

Клиническая картина и диагностика. У детей первых 8–12 дней жизни признаки врожденной мышечной кривошеи едва уловимы, патологию выявляют у незначительной части больных. Важна настороженность педиатра, особенно при ягодичном предлежании плода. Начальный симптом кривошеи — утолщение веретенообразной формы средней или нижней трети ГКСМ вследствие интранатального повреждения с кровоизлиянием и отеком — наблюдают к концу 2-й — началу 3-й недели жизни ребенка. Утолщение имеет плотную консистенцию, легко смещается вместе с мышцей, признаков воспаления нет. Оно четко контурируется и максимально увеличивается (поперечный размер достигает 2–2,5 см) к 5–6-й неделе жизни ребенка, затем постепенно уменьшается и исчезает к 4–8-му месяцу. Мышца остается уплотненной на участке бывшего утолщения, эластичность снижена (подобно сухожильному тяжу), рост замедлен по сравнению с одноименной мышцей противоположной стороны. Фиксированное сближение точек прикрепления ГКСМ формирует наклон головы в сторону поражения и поворот в противоположную, т.е. вынужденное неправильное положение головы и шеи, или кривошею. Преобладание наклона головы указывает на преимущественное поражение ключичной ножки, преобладание поворота — грудинной.

У детей в возрасте до 1 года деформация выражена незначительно. Своевременно не диагностированная кривошея, оставленная без лечения, прогрессирует, особенно в период быстрого роста ребенка (после 3–6 лет). Появляются вторичные компенсаторные изменения, зависящие от степени поражения ГКСМ. Заметны асимметрия и гемигипоплазия лицевого скелета, уменьшение вертикального и увеличение горизонтального размеров пораженной стороны лица. Глазная щель сужена и несколько смещена книзу, контур щеки сглажен, угол рта приподнят, нос, рот, подбородок расположены на кривой, вогнутой в пораженную сторону. Стремление к вертикальному положению головы компенсировано высоким стоянием надплечья и лопатки, сколиозом шейного и грудного отделов позвоночника, а у детей старшего возраста — S-образным сколиозом шейного, грудного и поясничного отделов.

При двусторонней врожденной мышечной кривошее равнозначное укорочение обеих ГКСМ проявляется выдвижением головы вперед, шейным лордозом, ограничением объема движений головы, особенно в сагиттальной плоскости, высоким стоянием ключиц. Из-за разной степени поражения мышц нередко ошибочно диагностируют одностороннюю врожденную кривошею.

Кажущаяся идентичность вторичных изменений при врожденной мышечной кривошее требует дифференциальной диагностики с другими врожденными (синдром Клиппеля–Фейля, врожденные добавочные клиновидные шейные полупозвонки, добавочные шейные ребра, крыловидная шея) и приобретенными формами кривошеи (болезнь Гризеля, спастическая кривошея вследствие перенесенного энцефалита, родовой ЧМТ).

Лечение. Консервативное лечение следует начинать с 2-недельного возраста ребенка (с момента проявления первых симптомов). Выполняют упражнения корригирующей гимнастики по 5 мин 3–4 раза в день: обеими руками берут голову ребенка, лежащего на спине, и без применения силы нежно накло-

няют ее в здоровую сторону, одновременно поворачивая в сторону поражения. Упражнения завершают массажем мышц здоровой половины шеи. На уровне уплотнения пораженной мышцы выполняют легкое давящие поглаживание ладонной поверхностью ногтевых фаланг I и II–III пальцев. Для удержания головы ребенка в положении гиперкоррекции (по возможности) накладывают картонно-ватно-марлевый воротник Шанца или большой ватно-марлевый валик по К.А. Круминю с фиксацией через подмышечную впадину здоровой стороны. В положении лежа здоровая сторона шеи должна быть обращена к стене; при этом ребенок, наблюдая за происходящим в комнате, непроизвольно растягивает пораженную ГКСМ.

Рекомендуют УВЧ-терапию на область уплотнения мышцы, а с 6–8-недельного возраста — сочетание электрофореза калия йодида, гиалуронидазы с парафиновыми аппликациями в течение 1 мес с интервалами 2–3 мес до 1–1,5 года.

Только у незначительной части детей при тяжелой степени недоразвития ГКСМ своевременно начатое адекватное консервативное лечение не приводит к полному выздоровлению.

Оперативное лечение показано в возрасте 2–2,5 года. В зависимости от степени изменений ГКСМ, окружающих тканей, деформации, возраста ребенка в основном применяют миотомию ГКСМ с частичным ее иссечением, рассечением фасции шеи и пластическое удлинение этой мышцы.

После операции накладывают ватно-гипсовый или пластиковый воротник на 4 нед, затем в течение нескольких месяцев проводят лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры. Хорошие результаты лечения не исключают необходимости диспансерного наблюдения, в том числе в пубертатный период. Отсутствие лечения врожденной мышечной кривошеи приводит к тяжелой непоправимой деформации: голова с поворотом стойко наклонена к надплечью, касается его щекой, резко выражены асимметрия лица и сколиоз шейно-грудного отдела позвоночника.

8.3.2. Искривления позвоночника

Прежде чем обсуждать вопросы патологии, необходимо напомнить о нормальном развитии и формировании естественных изгибов позвоночника. Гален (II в. н.э.) ввел определения «лордоз» (отклонение позвоночника в сагиттальной плоскости вперед), «кифоз» (отклонение позвоночника в сагиттальной плоскости назад) и «сколиоз» (искривление позвоночника во фронтальной плоскости).

У новорожденного позвоночник имеет форму пологой выгнутой кзади дуги (равномерный кифоз), в положении на спине на ровной поверхности позвоночник становится прямым. На 3-м месяце жизни ребенок поднимает и удерживает головку, откидывая ее назад; уравновешивание затылочных и лестничных мышц приводит к физиологическому шейному лордозу. В 6–7 мес ребенок хорошо сидит, позвоночник подвижен. Под действием силы тяжести, устойчивого лордоза и уравновешивающего действия мышц спи-

ны формируется кифоз грудного отдела. В 8–9 мес ребенок начинает стоять, в 10–12 мес — ходить. За счет мышц, сгибающих бедро (в основном *m. psoas major*), таз наклоняется вперед, увлекая за собой поясничную часть позвоночника, ягодичные мышцы, и мышцы уравновешивают туловище в вертикальном положении — формируется физиологический лордоз поясничного отдела позвоночника.

Физиологические изгибы позвоночника в сагиттальной плоскости, свойственные позвоночнику взрослого, развиваются в зависимости от индивидуальных особенностей роста ребенка, окончательно формируясь к 17–22 годам.

Ортостатическое (вертикальное) положение человека определяет статику и осанку. Большое влияние на формирование нормальной или патологической осанки оказывают внешние условия, режим дня, питание, возможные физические перегрузки при спортивных занятиях, перенесенные заболевания, факторы, которые вносит дисбаланс в уравновешенное состояние мышечно-связочного каркаса и позвоночника.

Методика осмотра. Для определения осанки, выявления деформаций позвоночника ребенка осматривают в положении стоя спереди, сзади и сбоку. Обращают внимание:

- на положение головы, надплечий, форму и симметричность грудной клетки, выступание ребер, положение лопаток (уровень нижних углов, расстояние от вертебрального края до средней линии и отстояние от грудной клетки);
- симметричность треугольников, образованных выемкой талии и верхней конечностью;
- изгибы позвоночника, их выраженность, наличие боковых искривлений стоя и при наклоне туловища вперед;
- положение таза, симметричность ягодичных складок, размеры и форму конечностей.

Необходимо исследовать походку ребенка и объем движений в крупных суставах конечностей. Объем движений позвоночника и его болезненность проверяют при наклонах туловища вперед, назад, в сторону и поворотах вокруг вертикальной оси. Локальную болезненность определяют с помощью пальпации остистых отростков и умеренной нагрузки на надплечья.

При нормальной осанке вертикальная ось во фронтальной плоскости тела проходит от середины теменной области позади линии, соединяющей углы нижней челюсти, вниз через линию, соединяющую оба тазобедренных сустава и середину стопы. Угол наклона таза у ребенка 4 лет составляет 22°, у ребенка 7 лет — 25°, у мужчин — 31°, у женщин — около 28° (отклонение на 4° считают нормальным). Увеличение или уменьшение физиологической выпуклости позвоночника в сагиттальной плоскости при изменении наклона таза создает патологические типы осанки: сутулая спина, плоская спина, плосковогнутая спина, круглая спина (рис. 8.15).

При нормальной осанке вертикальная ось в сагиттальной плоскости, опущенная от бугра затылочной кости, проходит через остистый отросток VII шейного позвонка, складку между ягодичными мышцами и середину че-

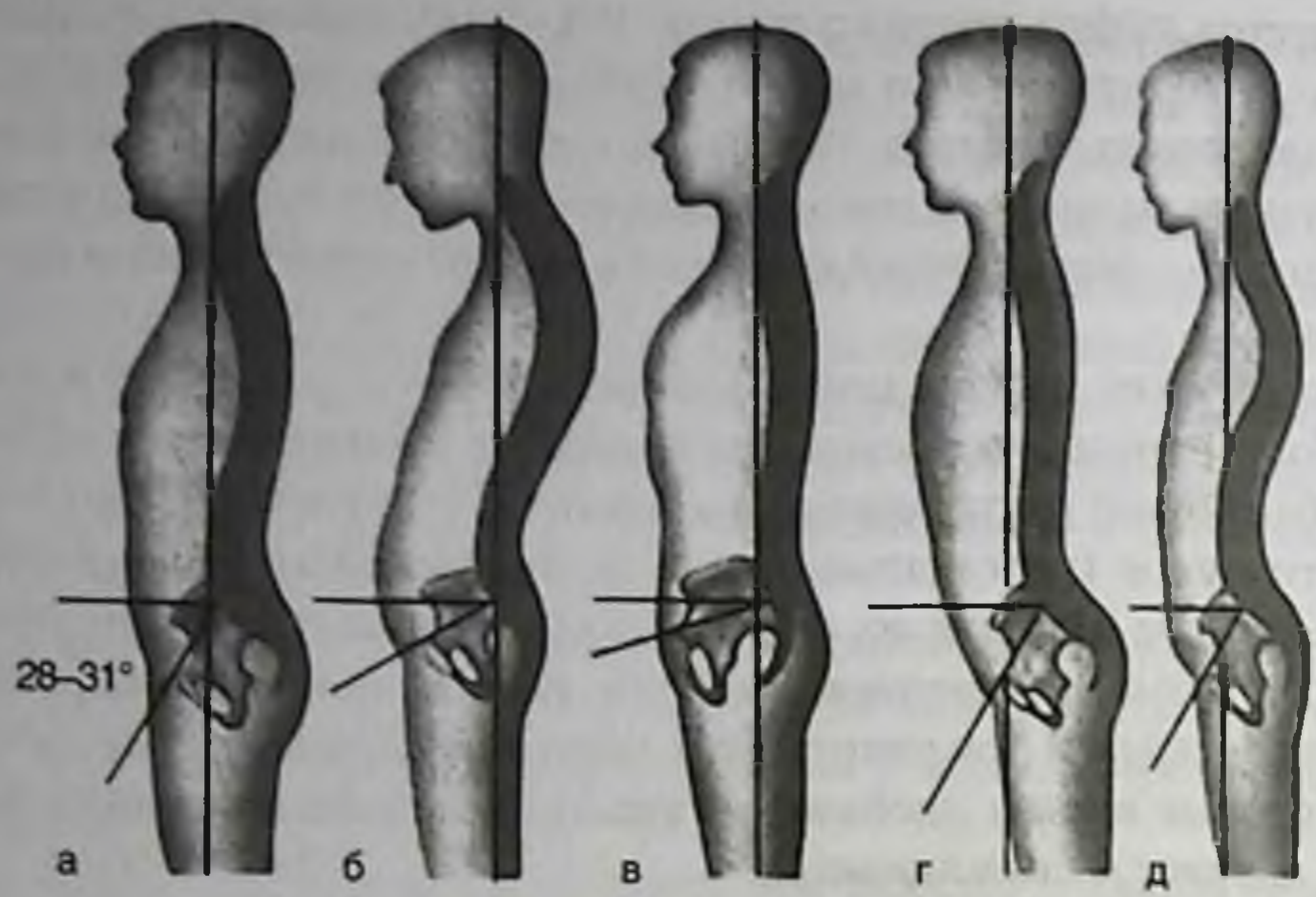


Рис. 8.15. Типы осанки по Штаффелю: а — нормальный тип; б — сутулая спина; в — плоская спина, физиологические изгибы не выражены; г — плосковогнутая спина; д — круглая спина

тырехугольника опоры (площадку, занимаемую стопами и четырехугольник между наружными краями стоп, пальцами и пятками). Сила тяжести тела распределена оптимально — равномерно на обе ноги.

При неравномерном распределении силы тяжести вертикальная ось отклоняется влево или вправо. Это возможно при асимметрии развития некоторых групп мышц туловища, особенно в период бурного роста (выявляют при осмотре в наклонном положении).

При неодинаковой длине конечностей искривление позвоночника корригируют с помощью специальной стельки под стопу укороченной конечности.

Степень фиксации искривления позвоночника проверяют, приподняв тело ребенка двумя руками за подмышечные впадины в положении стоя или лежа на животе. При этом нефиксированное искривление выпрямляется. Если искривлению позвоночника сопутствует ротация вокруг продольной оси тела, а при наклоне тела происходит небольшое выстояние ребер кзади с одной стороны и/или выбухание поясничных мышц, прежде всего следует предположить сколиоз, а не патологическую осанку.

Кифоз

Кифоз — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью кзади. Выделяют верхнегрудной, нижнегрудной, поясничный и тотальный кифозы.

Врожденный кифоз — следствие добавочного клиновидного позвонка, синостоза двух позвонков, недоразвития переднего отдела тел позвонков в грудном или верхнепоясничном отделе позвоночника.

- **Клиническая картина и диагностика**. Врожденный кифоз выявляют крайне редко, типичная локализация — грудной и верхнепоясничный отделы по-

звоночника. Деформацию обнаруживают, как только ребенок начинает сидеть. Постепенно деформация увеличивается, протекает безболезненно, без неврологической симптоматики и к периоду полового созревания достигает выраженной степени. Рост ребенка задерживается.

- **Лечение**: гипсовая кроватка, массаж мышц спины, корригирующая гимнастика. Тенденция к прогрессированию деформации — показание к хирургической фиксации позвоночника.

Приобретенные кифозы формируются вследствие рахита, туберкулезного спондилита, остеохондропатии, компрессионных переломов тел позвонков. Рахитический кифоз, вероятно, возникает в результате общей мышечной гипотонии при тяжелом течении рахита. Развивается быстро, как только ребенок начинает сидеть.

- **Клиническая картина и диагностика**. Для рахитического кифоза характерно равномерное искривление нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника кзади; возможно образование более остро выступающего угла. Деформация заметно уменьшается, если ребенка положить на живот, и исчезает, если приподнять ноги и таз ребенка. Этот прием не устраняет деформации при врожденном кифозе или туберкулезном спондилите. Для подтверждения диагноза достаточно выявить краниотабес, «рахитические четки», утолщение эпифизов конечностей и типичные для рахита клинические признаки.
- **Лечение** рахита комплексное. Нефиксированный рахитический кифоз устраним, если ребенка укладывать на ровный жесткий матрац и фиксировать специальным лифчиком к кровати, чтобы удержать в горизонтальном положении, не разрешать сидеть. Положение на спине следует чередовать с положением на животе. При фиксированных выраженных кифозах ребенка укладывают в гипсовую кроватку, подкладывают крестообразно сложенные валики для устранения деформации. Гипсовую кроватку меняют через 1,5–2 мес по мере уменьшения кифоза. Одновременно назначают массаж для укрепления мышц спины, живота, конечностей. В большинстве случаев с излечением рахита исчезает и кифоз. Крайне редко, несмотря на комплексное противорахитическое лечение, деформация в виде кифосколиоза остается на всю жизнь.

Лордоз

Лордоз — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости выпуклостью вперед.

Этиология. Физиологический лордоз шейного и поясничного отделов позвоночника — результат формирования ортостатического положения человека. Патологический (чрезмерный) лордоз обычно локализован в поясничном отделе позвоночника, возникает вследствие врожденных (*spina bifida occulta* et *aperta*, спондилолиз, спондилолистез, клиновидные позвонки) или приобретенных патологических изменений в поясничных позвонках и окружающих их тканях. Приобретенная деформация чаще всего развивается компенсаторно при кифозе грудного отдела позвоночника, нарушении осанки (круглая спи-

на), деформациях нижних конечностей, нарушении функций мышц туловища и конечностей (*coxa vara*, анкилоз тазобедренного сустава в порочном положении, врожденный вывих бедра, слабость ягодичных мышц, гиперфункция сгибателей бедра) и др.

Клиническая картина и диагностика. При гиперлордозе в положении ребенка лежа на спине можно легко провести кисть руки под поясницей. Фиксированный гиперлордоз не исчезает, если согнуть конечности в тазобедренных и коленных суставах. Признаки скрыто текущего врожденного гиперлордоза у детей старшего возраста: быстрая утомляемость, болевые ощущения в пояснице. Компенсаторные лордозы у детей обычно протекают бессимптомно.

Лечение. Необходимо устранить основную причину патологического лордоза. Рекомендуют специальный комплекс лечебной гимнастики, массаж, тепловые физиотерапевтические процедуры.

Сколиоз

В настоящее время термин «сколиоз» объединяет все виды стойкого бокового искривления позвоночника в сочетании с торсией. Сколиозы обусловлены патологическими изменениями в позвоночнике и паравертебральных тканях, склонными к прогрессированию деформации со статико-динамическими нарушениями и функциональными изменениями внутренних органов. Сколиоз — наиболее часто встречаемый вид деформации позвоночника у детей, у девочек возникает в 6 раз чаще, чем у мальчиков.

Классификация

Выделяют врожденные и приобретенные сколиозы.

Врожденный сколиоз обусловлен аномалиями развития позвоночника и ребер (добавочные клиновидные позвонки и полупозвонки, синостоз остистых отростков, добавочные ребра, синостоз ребер одной стороны и т.д.), дисплазией пояснично-крестцового отдела позвоночника, определяющей понятие «диспластический сколиоз» (спондилолиз, люмбализация, сакрализация, *spina bifida*).

Приобретенные сколиозы нередко относят к признакам других заболеваний. Статические сколиозы наблюдают при укорочении нижней конечности, одностороннем врожденном вывихе бедра, анкилозе в порочном положении, контрактурах тазобедренного и коленного суставов. Неврогенные и миопатические сколиозы возникают при нарушении равновесия мышц спины, косых мышц живота после полиомиелита, болезни Литтла, нейрофиброматозе, сирингомиелии, деформирующей мышечной дистонии, семейной атаксии Фридрейха, прогрессирующей мышечной дистрофии типа Эрба–Рота, рахите. Известны сколиозы, обусловленные обширными послеожоговыми рубцами туловища, заболеваниями органов грудной клетки и оперативными вмешательствами, опухолями позвоночника и новообразованиями паравертебральной локализации, нарушениями обменных процессов (цистиноз, мукополисахаридоз, синдромы Марфана, Элерса–Данлоса).

Наиболее распространен **идиопатический сколиоз** — самостоятельное заболевание, происхождение которого остается неясным. В патогенезе сколио-

за участвуют дегенеративно-дистрофические процессы в эпифизарном хряще и самом диске, эпифизеолиз дисков.

Клиническая картина и диагностика

Проводят тщательный последовательный осмотр больного в положении стоя спереди, сзади, сбоку и в положении сидя и лежа.

- **При осмотре спереди** обращают внимание на осанку. Выявляют вынужденное положение головы и асимметрию лица, разный уровень расположения надплечий, деформацию грудной клетки, отклонение пупка от срединной линии и разный уровень гребней подвздошных костей.
- **При осмотре сзади** оценивают деформацию позвоночника по остистым отросткам (маркируют проекции вершин остистых отростков). При сколиозе одно надплечье выше другого, лопатка со стороны вогнутости искривленного позвоночника приближена к остистым отросткам и расположена ниже противоположной, грудная клетка деформирована, выражен реберный горб, треугольники талии асимметричны. Для установления величины деформации измеряют отстояние позвоночного края лопаток и отклонение вершины остистых отростков с помощью отвеса, фиксированного на уровне вершины остистого отростка VII шейного позвонка. При декомпенсированной форме сколиоза линия отвеса отклоняется от межъягодичной складки.
- **При осмотре сбоку** отмечают выраженность кифоза, величину реберного горба. При наклоне туловища вперед выявляют торсию позвонков по асимметрии паравертебральных мышечных валиков, высоте и локализации вершины реберного горба, объему движения туловища вперед, в стороны, назад и степени растяжимости (потягивание за голову или подмышечные впадины), определяют подвижность позвоночника. Гипермобильность позвоночника в сочетании с повышенной подвижностью и рекурвацией (избыточное разгибание) в локтевых и коленных суставах — прогностически неблагоприятный признак. Устойчивость позвоночника характеризует способность мышц спины и живота к длительному силовому напряжению.
- Для **исследования выносливости мышц спины** ребенка укладывают на живот, его согнутые руки помещают на затылок. Удерживают ноги и фиксируют время, в течение которого ребенок сохраняет туловище приподнятым на 30°. Норма для детей 7–11 лет составляет 1–1,5 мин, для детей 12–15 лет — 1,5–2,5 мин.
- **Выносливость мышц живота** определяют по времени удержания туловища, приподнятого на 60° из положения на спине с согнутыми и отведенными за затылок руками (средняя норма — не менее 1 мин).

Для точной диагностики сколиоза выполняют **рентгенологическое исследование** позвоночника и костей таза в переднезаднем направлении в положении стоя и лежа и профильное — в положении лежа. На рентгенограмме определяют локализацию и рассчитывают величину искривления по Фергюсону или Коббу (рис. 8.16), уточняют рентгеноморфологические изменения позвонков.

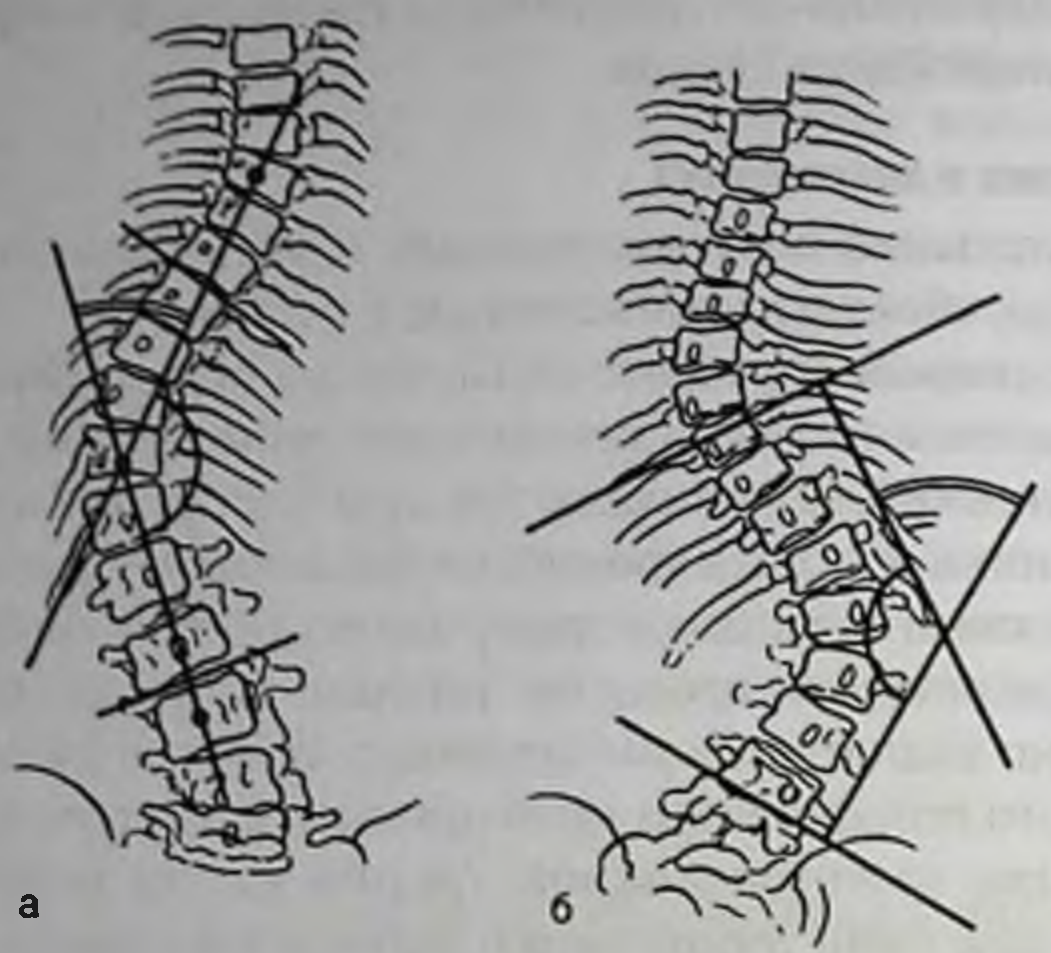


Рис. 8.16. Определения величины искривления позвоночника: а — по Фергюсону при грудопоясничном сколиозе; б — по Коббу при поясничном сколиозе

- **Методика по Фергюсону**: на рентгенограмме отмечают центр тела позвонка на вершине искривления и центры нейтральных позвонков выше и ниже дуги искривления. Эти точки соединяют прямыми линиями, угол пересечения которых соответствует величине искривления.
- **Методика по Коббу**: на рентгенограмме проводят линии, параллельные верхней и нижней поверхностям нейтральных позвонков выше и ниже дуги искривления. Пересечение перпендикуляров этих линий образует угол, равный величине искривления.

Типы сколиоза по локализации:

- **шейногрудной** (верхнегрудной) — вершина первичной дуги искривления расположена на уровне IV–V грудных позвонков;
- **грудной** — вершина сколиоза расположена на уровне VIII–IX грудных позвонков; может быстро прогрессировать и вызывать тяжелые функциональные нарушения дыхательной и сердечно-сосудистой систем;
- **пояснично-грудной** — вершина искривления расположена на уровне X–XI грудных позвонков; склонен к прогрессированию, вызывает нарушения функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сопровождается болью;
- **поясничный** — вершина искривления локализована на уровне I–II поясничных позвонков; течение легкое, тяжелые степени деформации редки;
- **пояснично-крестцовый** — в дугу искривления включены кости таза, создающие перекос с относительным удлинением одной ноги; возможны боли;
- **комбинированный** (S-образный) — две первичные дуги искривления расположены на уровнях VIII–IX грудных и I–II поясничных позвонков; стабилен; деформация на уровне III поясничного позвонка указывает на компенсаторное искривление при грудном сколиозе.

Для оценки стабильности позвоночника или функциональной недостаточности связочно-мышечного аппарата позвоночника определяют индекс стабильности (по А.И. Казьмину):

$$(180 - \alpha) \div (180 - \alpha_1),$$

где α — величина угла искривления на рентгенограмме в положении лежа; α_1 — величина угла искривления в положении стоя.

Чем больше фиксировано искривление, тем индекс стабильности ближе к 1,0. При низком индексе (0,3) выражена подвижность позвоночника, возможно прогрессирование деформации. Торсию позвонков на рентгенограмме выявляют по смещению тени остистых отростков от срединной линии в сторону вогнутости искривления. При нарастании торсии позвонков вокруг продольной оси возникает кифосколиоз, т.е. сочетание искривления во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

Для оценки **тяжести сколиоза** в РФ используют классификацию В.Д. Чаклина:

- **I степень** — определяют угол искривления (на рентгенограмме) до 10° (170°) в вертикальном положении (в горизонтальном — меньше или нет), умеренную торсию позвонков. 10° — угол сколиоза; 170° — угол сколиотической дуги;
- **II степень** — выявляют угол искривления до 25° (155°), выраженную торсию позвонков, компенсаторную дугу;
- **III степень** — угол искривления до 40° (140°), деформация грудной клетки и реберный горб;
- **IV степень** — угол искривления более 40°, стойкая деформация с наличием переднего и заднего реберных горбов, скованность движений в позвоночнике.

Прогрессирование сколиоза зависит от возраста больного, типа и степени деформации. Интенсивное увеличение деформации происходит в период бурного роста ребенка, достигает максимума у девочек в 11–13 лет, у мальчиков — в 14–16 лет и обычно заканчивается с прекращением роста.

Обычно неблагоприятно протекают сколиозы, которые проявились до 6 лет, более благоприятно — после 10 и (особенно) 12 лет. Прогрессирующие сколиозы относят к декомпенсированным, непрогрессирующие или слабо прогрессирующие в течение длительного времени — к компенсированным.

Лечение

Детей с компенсированным сколиозом начальной степени лечат в условиях поликлиники и дома, с медленно прогрессирующим течением — в специализированных школах-интернатах, с интенсивно прогрессирующим — в ортопедическом стационаре.

Консервативное лечение. Лечение детей с непрогрессирующим сколиозом I–II степени предусматривает снижение статической нагрузки на позвоночник и организацию правильного двигательного режима в дошкольном учреж-

дении, школе и дома. Следует устранить факторы, способствующие деформации позвоночника: длительное сидение, неправильное положение в постели, неправильная поза при стоянии, ношение тяжелых предметов в одной руке, укорочение нижней конечности и т.д. Лечебная гимнастика направлена на стабилизацию и предупреждение прогрессирования искривления. Одновременно проводят курс массажа, особенно мышц спины. Рекомендуют спортивные игры с мячом, плавание, катание на лыжах.

Значительно сложнее лечение прогрессирующих сколиозов I–II степени. Комплекс мероприятий направлен на купирование прогрессирования и стабилизацию патологического процесса. Необходимо снизить нагрузку на позвоночник: сократить время пребывания больного в положениях сидя и стоя. Длительное положение лежа сочетают с корригирующей гимнастикой, массажем и протезно-ортопедическими мероприятиями.

Лечебная гимнастика способствует повышению устойчивости позвоночника и выработке ортостатического положения с восстановлением баланса между сколиотическими деформациями. Исключают упражнения на растягивание позвоночника и интенсивную коррекцию деформации. Специалист по ЛФК составляет комплекс упражнений индивидуально для каждого больного или группы больных со сходным течением заболевания. Лечебную гимнастику выполняют 2 раза в день по 45 мин и заканчивают коррекцией положением (укладка выпуклой стороной искривления на мягкий валик на 15–20 мин). Для восстановления функциональной способности мышц спины и живота ЛФК сочетают с ручным массажем, который нередко дополняют пневмоударным массажем паравертебральных мышц спины с помощью специальных массажных аппаратов ЭМА-1, ЭМА-2 продолжительностью до 15 мин. Укреплению и повышению тонуса мышц на выпуклой стороне искривления способствует электростимуляция с помощью аппарата АСМ-2, «Амплипульс» в течение 10–15 мин (до 30 процедур).

Показано, что протезно-ортопедические мероприятия в составе комплексного консервативного лечения способствуют коррекции сколиоза. Детей дошкольного возраста с нестабильным сколиозом в часы дневного и ночного отдыха укладывают в гипсовую кроватку, изготовленную при максимальной коррекции позвоночника. Для профилактики увеличения торсии позвонков при кифосколиозе ребенка укладывают в кроватку на ватно-марлевую прокладку, которую размещают в проекции деформации.

Детям старше 3 лет при неуравновешенных, нестабильных, прогрессирующих сколиозах назначают корсет. При сколиозах I степени корсет обычно не применяют. Благоприятные условия для стабилизации при гипермобильности позвоночника и отклонении туловища от средней линии создают с помощью корсетов фиксирующего типа.

Детям до 7 лет рекомендуют корсеты облегченных конструкций без головодержателя: фиксирующий полиамидный корсет, фиксирующий матерчатый корсет ленинградского типа.

Детям старшего возраста при локализации основного искривления выше шестого грудного позвонка назначают шинно-кожаный корсет с головодержателем. При грудных, грудопоясничных и поясничных сколиозах широко ис-

пользуют фиксирующий каркасный корсет ЦИТО, снабженный матерчатым давящим пелотом со шнуровкой (корсет типа Шико). Когда отклонение туловища устранено и процесс стабилизирован, но возможно прогрессирование сколиоза, корсет заменяют на функциональный. Функциональный корсет, ограничивает боковые движения, поддерживает позвоночник, не уменьшая движения в сагиттальной плоскости.

Корсеты сначала рекомендуют для постоянного ношения, в последующем — при нагрузках на позвоночник (занятия в школе, усталость мышц во второй половине дня и т.д.).

Хирургическое лечение. При быстропрогрессирующих сколиозах II степени показано оперативное лечение. Прогрессирование деформации на 20–30° за 1–1,5 года — плохой прогностический признак, требующий стабилизации позвоночника. Однако принятие решения зависит от типа и этиологии сколиоза. Так, ранняя операция приводит к лучшим результатам при шейно-грудном сколиозе, плохо поддающемся консервативному лечению и имеющему тяжелые косметические последствия, и грудном сколиозе, который быстро прогрессирует у 70% больных и приводит к тяжелым нарушениям функций органов дыхания и кровообращения. Однако при диспластическом поясничном сколиозе, протекающем сравнительно благоприятно, и сколиозах, сопровождающих синдромы Марфана, Элерса–Данлоса, цистиноз, решение об оперативном лечении следует принимать взвешенно. При сколиозах III–IV степени оперативное вмешательство трудоемкое и не всегда эффективное. Возраст больного для оперативного вмешательства чаще определяют в 10–14 лет. При рецидивирующих формах сколиоза показано более раннее оперативное лечение, установка многоопорных динамических систем (система VEPTR).

Цели оперативного вмешательства — исправить деформацию и фиксировать позвоночник. Операции, отвечающие этим целям, — наложение дистракторов (дистракторы Казьмина, Харрингтона) и эндокорректоров. В настоящее время применяют одноэтапный (установка многоопорной винтостержневой системы, задний спондилодез) и трехэтапный (при ригидных деформациях) методы оперативного вмешательства. После хирургического лечения необходима длительная восстановительная терапия.

8.4. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ И ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТЕЙ

8.4.1. Остеохондропатии

Остеохондропатии часто развиваются у детей и подростков. Это относительно доброкачественные, стадийно протекающие (в течение 2–4 лет) заболевания, для которых характерны дегенеративно-некротические процессы в эпифизах, апофизах, губчатых отделах костей. Угрозы жизни остеохондропатии не представляют, однако при отсутствии или неадекватности лечения они могут закончиться деформирующим артрозом и инвалидностью. Поражение

обычно охватывает суставные концы трубчатых костей, губчатые кости в зонах наибольших статических нагрузок. Основную роль в этиологии и патогенезе остеохондропатий отводят повышению ВКД из-за большой статической нагрузки. Это приводит к нарушению кровообращения и иннервации губчатой кости и, следовательно, к развитию асептических некрозов.

Наиболее удобна **классификация остеохондропатий** по локализации поражения (рис. 8.17), предложенная С.А. Рейнбергом.

- **Остеохондропатия эпифизов трубчатых костей**:
  - головки бедренной кости (болезнь Легга–Кальве–Пертеса);
  - головок II–III плюсневых костей (болезнь Келлера II).

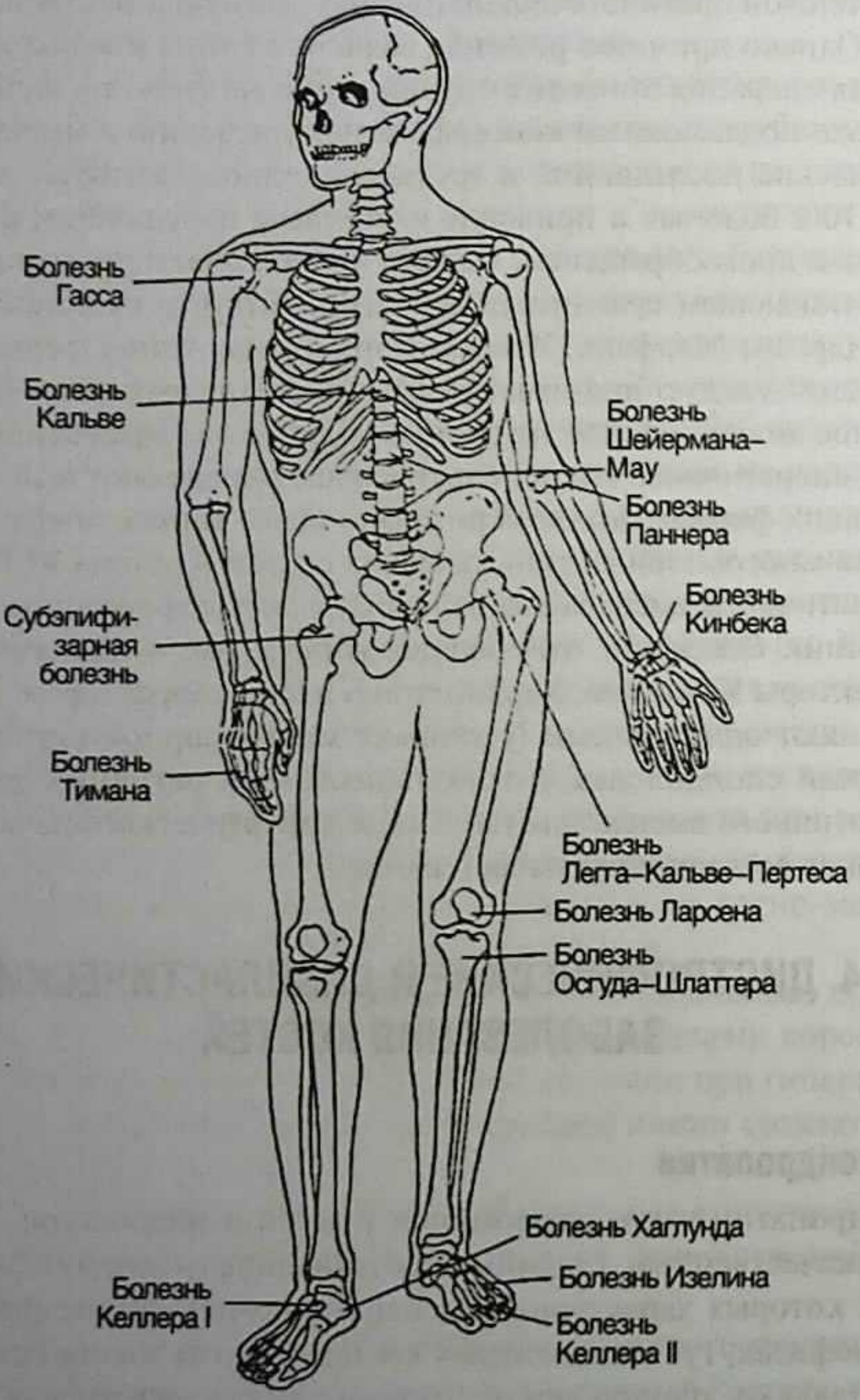


Рис. 8.17. Наиболее характерные локализации остеохондропатий



Рис. 8.18. Болезнь Хаглунда (рентгенограмма)

- **Остеохондропатия коротких губчатых костей**:
  - ладьевидной кости (болезнь Келлера I);
  - надколенника (болезнь Ларсена);
  - тела позвонка (болезнь Кальве);
  - полулунной кости (болезнь Кинбека).
- **Остеохондропатия апофизов**:
  - бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда–Шлаттера);
  - апофизов позвонков (болезнь Шейермана–Мау);
  - бугра пяточной кости (болезнь Хаглунда) (рис. 8.18).
- **Частичные клиновидные остеохондропатии суставных поверхностей**:
  - мыщелков бедренной кости (болезнь Кенига);
  - головчатого возвышения плечевой кости (болезнь Паннера).

У детей наблюдают остеохондропатии тел позвонков в виде клиновидной деформации (болезнь Кальве), апофизов тел позвонков (болезнь Шейермана–Мау), которые приводят к кифосколиотическим деформациям позвоночника. Чаще остеохондропатии диагностируют у мальчиков, испытывающих постоянные большие физические и спортивные нагрузки в периоды толчков роста.

Довольно часто наблюдают остеохондропатии головки бедренной кости (болезнь Легга–Кальве–Пертеса), бугристости большеберцовой кости (болезнь Осгуда–Шлаттера), пяточного бугра (болезнь Хаглунда). Лечение этих заболеваний проводят ортопеды или детские хирурги. Врач-педиатр должен помнить об их существовании, при подозрении своевременно направлять пациентов к специалистам, поскольку от стадии болезни в начале лечения зависит прогноз.

Другие формы остеохондропатий (в частности болезни Кинбека, Келлера) у детей встречаются довольно редко.

Стадийность остеохондропатий наиболее изучена для поражения головки бедренной кости — болезни Легга–Кальве–Пертеса (болезнь Пертеса).

Болезнь Легга-Кальве-Пертеса

Педиатр встречается обычно с проявлениями уже на начальной стадии этого заболевания. Болезнь Пертеса подозревают при упорных нелокали-



Рис. 8.19. Болезнь Легга–Кальве–Пертеса у подростка, III стадия (рентгенограмма)

зованных болевых ощущениях на всем протяжении бедра, из-за которых ребенок щадит конечность. Заболевание практически не возникает у детей младше 5 лет, особенно часто поражает мальчиков 6–10 лет. Процесс, как правило, односторонний.

- **I стадия — некроз**. Быстро наступает чувство усталости конечности, появляются непостоянные боли без четкой локализации, движения ограничены. После отдыха дискомфорт проходит, но постепенно симптомы возникают все чаще и чаще. Вследствие нечеткой локализации и иррадиирующего характера боли часто обследуют здоровые суставы и, естественно, не находят патологии. По мере прогрессирования заболевания появляются и постепенно нарастают признаки синовита пораженного сустава, лишь к этому времени симптомы становятся локальными. При осмотре следует уточнить характер движений в тазобедренном суставе (особенно ротационных и отводящих), искать скрытые сгибательные контрактуры. Их выявление — показание к рентгенографии тазобедренных суставов. При отсутствии рентгенологических признаков заболевания с уверенностью исключить болезнь Пертеса нельзя, поскольку снимок может быть выполнен в рентгенологически латентный период.
- **II стадия — импрессионный перелом**. Вследствие продолжающейся нагрузки на конечность происходит компрессия головки из-за множества мелких переломов костных балок внутри участка некроза кости. Рентгенологические изменения головки совершенно отчетливы.
- **III стадия — фрагментация**, или рассасывание головки бедренной кости (рис. 8.19). На рентгенограмме головка выглядит уплощенной, распадающейся или уже распавшейся на отдельные фрагменты.
- **IV стадия — репарация**. Происходят восстановление, реконструкция головки, но уплощение ее формы сохраняется.
- **V стадия — последствия перенесенного заболевания**. Исход зависит от того, на какой стадии начато лечение и насколько оно было последовательным. При поздней диагностике, когда лечение начинают при фрагментированной головке, прогноз обычно неблагоприятный: у ребенка (подростка) развивается деформирующий артроз.

Продолжительность болезни Пертеса (I–IV стадии) составляет 3–6 лет. Адекватное и своевременное лечение позволяет сократить течение болезни до 1,5–2 лет и дает лучшие функциональные результаты.

Для **уточнения диагноза** больного консультирует ортопед-травматолог или детский хирург. При подтверждении диагноза болезни Пертеса лечение проводят в стационаре и специализированном санатории. Диагностика заболевания в начальной стадии болезни дает обоснованную надежду на полноценное восстановление анатомии и функции тазобедренного сустава.

Лечение:

- временное, но строгое ограничение нагрузок на конечность;
- электрофорез аминофиллина на тазобедренный сустав (для улучшения кровоснабжения кости);
- сухое тепло (на ночь);
- препараты кальция (с помощью физиотерапевтических процедур или внутрь в комплексе с витамином D.

Болезнь Осгуда-Шлаттера

Болеют преимущественно мальчики 10–16 лет, особенно увлекающиеся спортом.

Клинические признаки заболевания четкие, поэтому диагностика особых трудностей не представляет. Первоначально появляется болезненная припухлость в области бугристости большеберцовой кости. Боль усиливается после физической нагрузки, при полном сгибании и разгибании коленного сустава, опоре на колено и пальпации.

Поражение может быть двусторонним (чаще чем при других формах остеохондропатий). Общее состояние больных не страдает, признаков воспаления нет. Рентгенологически определяют изменения, соответствующие стадии заболевания. На рентгенограмме, представленной на рис. 8.20, заметны фрагментация хоботкового выроста эпифиза, добавочные тени. Позднее произойдут перестройка и восстановление бугристости большеберцовой кости.

Лечение: ограничение двигательной активности, освобождение от физических нагрузок (не менее чем на 6 мес), физиотерапевтические процедуры (ван-



Рис. 8.20. Болезнь Осгуда–Шлаттера (рентгенограмма)

ны, озокеритотерапия, парафинотерапия, электрофорез с прокаином и кальция хлоридом). Внутрь назначают Метилурацил* и препараты кальция вместе с витамином D.

8.4.2. Фиброзная остеодисплазия

Фиброзная остеодисплазия (болезнь Брайцева–Лихтенштейна) — системное поражение костей, обусловленное задержкой развития костной ткани на фиброзной или хрящевой стадии эмбриогенеза и извращением остеогенеза. Патология встречается у 7% детей с опухолевым или диспластическим поражением костей, у девочек в 3–4 раза чаще, чем у мальчиков. Заболевание манифестирует в 9–12 лет. До настоящего времени некоторые вопросы этиологии заболевания не ясны, однако известно, что у больных фиброзной остеодисплазией нарушено формирование остеобластической мезенхимы кости в эмбриональный период. Появляется своеобразная костная ткань с фиброзным костным мозгом, способным разрастаться и генерировать остеоидную ткань и кость с незаконченным типом костеобразования.

Формы фиброзной остеодисплазии:

- моноссальная (поражена одна кость, кортикальный корковый дефект);
- олигоссальная (поражены 2–3 кости);
- полиоссальная;
- синдром Олбрайта (поражение костей в сочетании с пигментацией кожи, расстройством полового созревания и другими эндокринными нарушениями);
- смешанная фиброзно-хрящевая;
- врожденный ложный сустав.

Заболевание начинается незаметно и в течение длительного времени протекает бессимптомно. Часто пусковым моментом в постановке диагноза становится травма пораженной области, которую необходимо расценивать как фактор, способствующий выявлению заболевания, но не причину развития болезни.

Общие клинические симптомы

- **Патологический перелом** чаще длинных трубчатых костей нижних конечностей, может сопровождаться болевым синдромом.
- **Деформация костей** в сочетании с функциональным укорочением (замедление роста кости, утолщение, искривление).
- **Хромота и нарушение походки**, обусловленные изменением длины кости (обычно бедренной кости; большеберцовой кости — при ложном суставе костей голени).
- **Удлинение большеберцовой и плечевой костей** при моноссальном поражении. При локализации процесса в диафизе отмечают повышенную васкуляризацию патологического очага и гипертрофию кости.
- **Боль**. Центрально расположенные патологические очаги длительное время не оказывают давления на надкостницу и не вызывают болевых ощущений, краевые очаги чаще проявляются болевым синдромом. Боль возникает после длительной нагрузки, проходит в покое.

- **Пигментация** кожного покрова, нарушение полового развития и тиреотоксикоз при синдроме Олбрайта.

Основные методы диагностики — рентгенография и радионуклидное исследование (показано при выявлении фиброзной дисплазии как рентгенологической находки).

Рентгенологически наблюдают очаг просветления с четкими контурами округлой формы, который расположен эксцентрично. Длинник очага соответствует оси кости; локализация — метафизы длинных трубчатых костей; возможна (иногда) мелкоячеистая структура; внутренняя поверхность кортикального слоя истончена и имеет неровные серповидные или фестончатые края.

Фиброзную остеодисплазию **дифференцируют** от болезни Олье (см. раздел 8.4.3), паратиреоидной остеодистрофии (опухолевый процесс в области паращитовидных желез), остеобластокластомы (сильные боли, бурное прогрессирование, очаг прорывает ростковую зону и переходит на эпифиз, прорывает кортикальную пластинку и выходит в мягкие ткани), костного туберкулеза. Показаны консультации детского ортопеда, генетика, эндокринолога, гинеколога.

Лечение. Самая вероятная клиническая ситуация — патологический перелом кости. После консервативного лечения решают вопрос о дальнейшей тактике, поскольку нередко перелом предваряет закрытие участка фиброзной дисплазии. Если участок патологической ткани занимает более 1/3 поперечника кости, показано оперативное лечение.

8.4.3. Хондродисплазия

Заболевание впервые описал французский хирург Луи Леопольд Олье (L.L. Ollier) в 1899 г.

Хондродисплазия — извращенное развитие хрящевой ткани (болезнь Олье) вследствие замедления и нарушения оссификации эмбрионального хряща. У 3–4-месячного эмбриона не происходит полноценной замены хрящевого скелета на костную ткань. В различных костях эмбриона, а иногда и во всем скелете остаются островки необызвествленного эмбрионального хряща. Может возникать поражение лобной кости, которая проходит хрящевую стадию развития. Чаще других страдают метафизарные зоны бедренной и берцовых костей, костей плеча, предплечья, таза, реже — кости стопы, никогда — лопатки, ребра, ключицы. Этиология болезни Олье изучена недостаточно.

Поражения могут быть одно- и двусторонними. По классификации М.В. Волкова (1974) выделяют три формы заболевания: моноостальную, олигоостальную и полиостальную.

Клиническая картина. Первые признаки заболевания чаще появляются у ребенка 2–4 лет. Возможно скрытое (диагноз становится известен благодаря случайной рентгенологической находке), не прогрессирующее (с маловыраженными симптомами) и прогрессирующее течение заболевания. Основные симптомы:

- деформации конечности;
- утолщение пальцев кисти;

- частое поражение зон дистального метафиза бедренной кости и проксимального метафиза большеберцовой кости;
- формирование осевых варусно-вальгусных деформаций конечностей;
- укорочение конечностей (прогрессирующее отставание в росте);
- порочные положения стоп и кистей (возможна косорукость);
- контрактуры суставов;
- появление плотных безболезненных сферических опухолевидных образований в области дистальных фаланг пальцев кисти.

Если наряду с костными поражениями возникает гемангиома мягких тканей, хондродисплазию относят к синдрому Маффуччи.

Диагностика рентгенологическая. В метафизах длинных трубчатых или диафизах коротких трубчатых костей определяют округлые очаги с четкими контурами размерами 1–10 см. Иногда очаг деструкции захватывает зону роста, что провоцирует неравномерный рост кости в длину. В коротких трубчатых костях участок хондродисплазии занимает весь диафиз, вызывая его веретенообразное вздутие.

Болезнь Олье дифференцируют от костного туберкулеза (над участком поражения кожа гиперемирована, отечна, болезненна, при рентгенографии — периостит, спикулы, секвестры) и фиброзной дисплазии (нет укорочения конечностей, очагов деструкции, деформаций кистей и стоп).

Больным показаны консультации ортопеда и генетика.

Лечение направлено на устранение деформации и компенсацию разницы длины конечностей. При разнице до 2 см необходима обувь с ортопедическими стельками. При более значительном укорочении выполняют корригирующую остеотомию и компенсацию разницы длины с помощью аппаратов ЭМОС.

Функциональный прогноз при манифестации заболевания в раннем возрасте и одностороннем поражении неблагоприятный.

8.4.4. Костно-хрящевые экзостозы

Костно-хрящевые экзостозы — частая форма дисплазии, при которой в мягких тканях конечностей формируются костно-хрящевые образования, связанные основанием с метафизом трубчатой кости. При множественных экзостозах костей говорят об **экзостозной хондродисплазии**.

От костно-хрящевых экзостозов следует отличать физарные дисплазии, или дисплазии ростковых пластинок (зон), в том числе болезнь Маделунга (постепенное отклонение кисти в сторону лучевой кости, или лучевая косорукость, из-за поражения зоны роста дистального конца лучевой кости), болезнь Блаунта (обычно двустороннее нарушение роста проксимального конца большеберцовой кости в области внутреннего мыщелка, которое приводит к варусной деформации нижней конечности).

Этиология экзостозной хондродисплазии неизвестна. Заболевание длительное время протекает бессимптомно. Случайно дети или их родители обращают внимание на неподвижное безболезненное опухолевидное образование

в области проксимального либо дистального отдела пораженной кости. Кожный покров над экзостозом не изменен.

Диагностика рентгенологическая. Экзостоз всегда направлен от зоны роста в сторону диафиза кости. Образование имеет четкие контуры и структурно идентично материнской кости.

Большие одиночные и (даже небольшие) множественные экзостозы могут вызывать тяжелые деформации вследствие давления на соседнюю кость, нарушать развитие эпифиза. Реже из-за сдавления нервных стволов возникают болевые ощущения, парестезии, нарушения чувствительности кожи.

Лечение. Единичные экзостозы удаляют и проводят гистологическое исследование, поскольку в 5% случаев происходит малигнизация образования. При множественной экзостозной хондродисплазии удаляют только экзостозы (с их основаниями), которые деформируют кости и вызывают болевой синдром.

Фиброзные остеодисплазии в виде костных кист, суставные хондродисплазии, деформирующие кисти и стопы, спондилоэпифизарные дисплазии, деформирующие позвоночник, подлежат ортопедической коррекции.

8.4.5. Рахитические деформации скелета

Педиатр в повседневной практике чаще других дистрофических заболеваний наблюдает рахитические деформации скелета.

Рахит — системное заболевание всего организма с дистрофией преимущественно костного скелета, хрящей и мышц.

Клинические признаки: отставание в физическом развитии; мышечная слабость, которая становится причиной искривлений и деформаций позвоночника, грудной клетки, черепа и конечностей. Искривление нижних конечностей разной степени выраженности возникает после того, как ребенок начинает стоять и ходить. Наиболее характерны деформации по типу вальгусных и варусных искривлений.

С позиций детской ортопедии в клиническом течении рахита выделяют **острый период**, когда возможна профилактика деформаций: организация правильного двигательного режима (обязательная разгрузка конечностей), рациональное питание и медикаментозная терапия. В **период остаточных явлений** рахита при стойких деформациях скелета проводят активные ортопедические и хирургические мероприятия.

На втором году жизни ребенка подобная рахиту клиническая картина появляется при фосфат-диабете (витамин D-резистентном рахите). Родители отмечают быструю утомляемость детей, отставание в росте, нарушение походки (напоминает утиную), дети жалуются на боли в костях. Рентгенологическая картина изменений сходна с таковой при обычном рахите. Лечение в основном консервативное, направлено на профилактику развития деформаций.

8.4.6. Дистрофические костные кисты

Дистрофические костные кисты у детей и подростков расположены преимущественно в метафизах и метадиафизах трубчатых костей. Установлено,

что появление дистрофических кист в детском и юношеском возрасте обусловлено усиленным кровообращением метафизов растущей кости в связи с бурным развитием красного костного мозга. Однако дискуссии о природе костных кист продолжаются до сих пор. Ортопед-травматолог В.Д. Чаклин относил костную кисту к группе заболеваний, пограничных с опухолями, и приводил классификацию французских авторов, которые рассматривали костные кисты как первично-доброкачественные опухоли.

По клиническому течению кисты классифицируют как пассивные, активные, солитарные и аневризмальные. Компактный слой кости в области аневризмальных кист иногда истончен до надкостницы. Пальпация пораженной кости болезненна.

В большинстве случаев дистрофические кисты выявляют при патологических переломах костей. Иногда их случайно обнаруживают рентгенологически. На рентгенограмме определяют резко вздутый участок кости с нарушением структуры.

Дифференциальную диагностику проводят с атипичными формами гематогенного остеомиелита, остеодисплазиями.

Лечение проводит ортопед. Риск развития перелома в зоне истончения костной ткани при костных кистах велик, поэтому многие авторы рекомендуют оперативное вмешательство — трепанацию кости, выскабливание (вылущивание) стенки кисты с обязательным гистологическим исследованием и тампонаду остаточной полости белково-антибиотической пломбой.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите степени недоразвития тазобедренного сустава у детей.
2. Назовите клинические признаки и методы лечения дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных и детей до 3 мес.
3. Назовите типы синдактилии и полидактилии у детей.
4. Перечислите виды лечения врожденной косолапости и показания к ним.
5. До какого возраста формируется свод стопы?
6. В каком возрасте проводят оперативное лечение врожденной мышечной кривошеи у детей?
7. Назовите основные виды искривлений позвоночника у детей.
8. Какие виды остеохондропатий наиболее распространены в детском возрасте?

Глава 9

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ И ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ И КИСТЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

В результате резкого снижения заболеваемости и смертности от детских инфекций в настоящее время на первый план вышли заболевания, которые ранее привлекали меньшее внимание врачей. От злокачественных новообразований в мире ежегодно умирают 6 млн человек, из них около 200 тыс. — дети.

Детская онкология изучает злокачественные опухоли у детей. Ее выделение в самостоятельную отрасль онкологии обусловлено особенностями развития, диагностики и лечения опухолевых процессов у детей. В РФ ежегодно злокачественные новообразования впервые диагностируют примерно у 6500 детей. Несмотря на невысокую встречаемость, они занимают 2-е место в структуре смертности детей (1-е место — не совместимые с жизнью травмы). Несмотря на достижения здравоохранения, смертность детей от злокачественных опухолей снижается медленно. Это в значительной степени связано с несвоевременностью диагностики по ранним признакам, которые обязан знать и выявлять врач-педиатр. Кроме того, педиатр должен контролировать систематичность лечения, организацию медицинской и социальной реабилитации и вести наблюдение за детьми, перенесшими онкологические заболевания. Педиатр редко сталкивается с детьми, страдающими злокачественными опухолями, — в среднем около 8 случаев истинных опухолей за всю врачебную практику. Именно поэтому возможны диагностические и особенно терапевтические ошибки. Жизнь ребенка зависит прежде всего от ранней диагностики заболевания, следовательно, от онкологической настороженности врача. Благодаря современным схемам лечения возможно спасти более 70% детей (при некоторых новообразованиях: ретинобластома, лимфогранулематоз — 100%) при условии своевременного поступления в специализированные стационары.

Детская онкология — пожалуй, самая стремительно развивающаяся отрасль медицины. Первую (успешную) попытку лучевого лечения опухоли у ребенка осуществил A. Friendlender в 1915 г. Пристальное внимание врачебного сообщества опухоли у детей привлекли в конце 1940-х гг. После окончания Второй мировой войны в США детскую онкологию выделили как самостоятельную специальность. К 1954 г. была доказана успешность гормональной терапии различных новообразований у детей. В 1960-е гг. во всем мире начали создавать детские онкологические отделения. В 1966 г. первое в СССР

детское онкологическое отделение было открыто в Ленинграде, в 1967 г. — в Москве. Всего было организовано 18 детских онкологических отделений. В 1990 г. на базе детских отделений Онкологического научного центра Российской академии медицинских наук был создан Научно-исследовательский институт детской онкологии и гематологии (директор — акад. Л.А. Дурнов). В 1993 г. стали издавать журнал «Детская онкология», была организована первая одноименная кафедра детской онкологии в Российской медицинской академии последипломного образования (РМАПО, Москва).

История детской онкологии только начинается — впереди длинный и нелегкий путь борьбы за детские жизни.

9.1. ОСОБЕННОСТИ ОНКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Особенности онкологии детского возраста связаны со специфичностью онкологических заболеваний и множеством пограничных, опухолеподобных состояний у детей, а также с кажущимся противоречием между принципами онкологии и детской хирургии (принцип радикализма в онкологии и предельного органосбережения — в детской хирургии).

Злокачественные новообразования у детей возникают намного реже, чем у взрослых. Уровень онкологической заболеваемости составляет 10—15 случаев на 100 тыс. детского населения, у взрослых подобный показатель достигает 300 случаев и более на 100 тыс. человек. Отличается и структура онкологических заболеваний у детей (табл. 9.1): у взрослых более 70% злокачественных новообразований составляют эпителиальные опухоли (рак), у детей они встречаются не более чем в 4% случаев. Около 50% новообразований у детей представлены злокачественными заболеваниями крови — **гемобластозами** (у взрослых они составляют не более 10% случаев). Большая часть прочих онкологических заболеваний у детей представлена опухолями **дизонтогенетического происхождения**. В этиологии таких врожденных опухолей, как ретинобластомы, нефробластомы и нейробластомы (НБЛ), доминируют генетические факторы. Например, наследственный характер имеет двусторонняя (семейная) ретинобластома, наследуемая в 50% случаев независимо от пола ребенка. Одностороннюю спорадическую ретинобластому наследуют лишь в 6% случаев.

Возникновение эмбриональных опухолей связано со структурными изменениями хромосомного аппарата, в частности с делецией определенных участков хромосом, что ведет к активизации тканеспецифичных супрессорных механизмов и отдельных онкогенов. В результате картирования была определена локализация супрессорных генов ретинобластомы (в хромосоме 13), опухоли Вильмса [ОВ (в хромосоме 11)], НБЛ (в хромосоме 1). Если эти мутации происходят в половых клетках, их считают наследственными (наследование по аутосомно-доминантному типу), если в соматических — наследование маловероятно.

Некоторые виды новообразований у детей способны к **спонтанной регрессии**. В первую очередь этот феномен характерен для НБЛ у ребенка первого года жизни. Нейробластома может самопроизвольно исчезнуть либо созреть

в доброкачественную ганглионеврому — **феномен дозревания опухоли**. Спонтанной регрессии и дозреванию способствуют определенный иммунный фон, реакция организма на операционную травму и другие факторы. Подобные случаи наблюдают крайне редко, поэтому на них никогда не стоит рассчитывать.

Таблица 9.1. Структура онкологической патологии у детей и взрослых

Тип новообразования	Удельный вес в структуре онкологических заболеваний, %	
	дети	взрослые
Острые лейкемии	28	4
Злокачественные лимфомы	18	6
Опухоли ЦНС	16	6
Опухоли почек	7	0,5
Нейрогенные опухоли	6	2
Опухоли костей	6	1
Опухоли мягких тканей	6	2
Ретинобластома	4	2
Эпителиальные опухоли	4	73,5
Опухоли яичек	3	2
Опухоли печени	2	1
Прочие	2	1

Если в **патогенезе** злокачественных опухолей у взрослых большую роль играет длительная экспозиция канцерогенных факторов внешней среды, то у детей подобной зависимости нет. Однако в последние годы признана теория трансплацентарного бластомогенеза, согласно которой большинство эмбриональных новообразований у детей возникает вследствие переноса канцерогенных веществ от матери к плоду через плаценту. Теорию подтверждает более высокий уровень заболеваемости детей, матери которых во время беременности принимали стильбэстрол[р], диэтилстильбэстрол[р], курили, злоупотребляли алкоголем и наркотиками.

Особенности диагностики связаны с трудностями выяснения жалоб и анамнеза заболевания, преобладанием опухолей скрытых локализаций, множеством заболеваний-масок, преобладанием общих симптомов над местными (у детей младшего возраста). Общие признаки появляются гораздо раньше местных (их объединяют терминами «первичный опухолевый симптомокомплекс» или «паранеопластический синдром»), и, хотя они неспецифичны, врач должен провести углубленное обследование ребенка для исключения или подтверждения онкологического заболевания. Незрелость психомоторного развития детей требует анестезиологического обеспечения большинства диагностических манипуляций.

При некоторых эмбриональных опухолях у детей выявляют типоспецифичные **опухолевые маркеры**:

- α-фетопротеин (АФП) — при сложных герминогенных опухолях (ГГО) и злокачественных опухолях печени;
- хорионический гонадотропин — при хориокарциномах;
- катехоламины и их метаболиты (дофамин, дигидроксифенилаланин — ДОФА, ванилилминдальная и гомованилиновая кислоты) — при НБЛ.

Выявление онкомаркеров позволяет поставить диагноз и наблюдать за эффективностью лечения. В некоторых странах (Япония, Канада) проводят массовый скрининг НБЛ новорожденных по экскреции катехоламинов с мочой. Это позволило значительно снизить смертность от НБЛ.

Лекарственная и лучевая терапия — **основные виды лечения** большинства злокачественных опухолей у детей; основной этап лечения у взрослых — хирургическое вмешательство. Большинство злокачественных новообразований у детей обладает высокой химиочувствительностью. Совершенствование ЛС, их комбинаций и схем применения позволило добиться в последние десятилетия блестящих результатов лечения гемобластозов и солидных опухолей. При некоторых видах опухолей выздоровление наступает у 70–90% больных. Обычно применяют комбинацию противоопухолевых препаратов различных групп — **полихимиотерапию** (ПХТ), что позволяет воздействовать на опухолевую клетку в различные периоды митотического цикла. ПХТ назначают как самостоятельно (острые лейкемии, НХЛ), так и в комплексе с другими методами (лучевой терапией и хирургическим вмешательством). При солидных новообразованиях химиотерапию включают в предоперационную подготовку и послеоперационное лечение.

Для опухолевых (и здоровых) тканей у детей характерна высокая радиочувствительность, поэтому лучевую терапию используют в комплексном лечении онкозаболеваний. Методы лучевой терапии должны обеспечить минимальное облучение окружающих тканей, поскольку воздействие ионизирующей радиации может привести к грубым косметическим дефектам, особенно при попадании в область облучения зоны роста кости. Кроме того, лучевая терапия в детстве может стать причиной развития вторичных опухолей в более позднем возрасте.

Врожденный характер опухолей у детей объясняет высокую частоту их **сочетания с ВПР и наследственными заболеваниями**, которые усугубляют побочные действия противоопухолевых ЛС, лучевой терапии, существенно снижают возможности и эффективность лечения.

Хирургическое удаление крупных опухолей у детей сопровождается гораздо бóльшими относительными потерями крови и других жидкостей организма в связи с более высоким отношением массы опухоли к массе тела ребенка по сравнению со взрослыми. Это повышает требования к анестезиологическому и реанимационному пособию, квалификации специалистов, которые должны знать особенности физиологии и патологии детского возраста. Адекватная предоперационная химиотерапия позволяет намного уменьшить размеры опухоли и снизить неблагоприятные патофизиологические изменения, связанные с ее удалением.

9.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЛИМФОМЫ

Злокачественные лимфомы — болезнь Ходжкина [лимфогранулематоз (ЛГМ)] и неходжкинские лимфомы (НХЛ) — относят к гемобластозам, т.е. к злокачественным новообразованиям системы крови. Для злокачествен-

ных лимфом характерно первичное опухолевое поражение лимфоидной ткани. В общей структуре онкологической патологии у детей лимфомы составляют более 15% случаев. Наиболее высокий уровень заболеваемости злокачественными лимфомами наблюдают в Африке и Центральной Америке, низкий — в странах Скандинавии, причем мальчики заболевают в 2 раза чаще девочек.

9.2.1. Лимфогранулематоз

Лимфогранулематоз — первичное опухолевое заболевание лимфатической системы, при котором в опухоли присутствуют специфичные гигантские клетки Березовского–Штернберга–Рида (КБШР). Первично опухоль затрагивает одну группу ЛУ (уницентричное поражение), затем происходит лимфогенное и гематогенное метастазирование в другие лимфоидные органы (ЛУ, миндалины, вилочковая железа, селезенка, пейеровы бляшки кишечника, лимфоидные фолликулы червеобразного отростка). Иногда патологический процесс охватывает нелимфоидные органы и ткани (экстранодальное поражение) — легкие, плевру, кости, печень, костный мозг (реже).

Заболевание впервые описал в 1832 г. немецкий врач Томас Ходжкин (Th. Hodgkin). Он назвал болезнь **лимфогранулематозом**, однако часто эту опухоль обозначают как **болезнь Ходжкина**. Заболеваемость детей ЛГМ в мире составляет 0,5–3,1 случая на 100 000 детского населения. Мальчики (1,45 случая) болеют в 1,5 раза чаще, чем девочки (0,95 случая). Отмечают два пика заболеваемости: в 4–6 и 12–14 лет (рис. 9.4).



Рис. 9.4. Внешний вид больного лимфогранулематозом

Клиническая картина

На ранних этапах развития болезни отмечают постепенное увеличение периферических ЛУ шейной, шейно-надключичной и медиастинальной областей. Затем процесс охватывает соседние ЛУ. Формируется пакет, в котором ЛУ при пальпации, по образному определению известного российского педиатра А.А. Киселя, напоминают «картошку в мешке». ЛУ эластичные, подвижные, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями и неизмененной кожей, признаки воспаления отсутствуют. Со временем ЛУ могут

достигать очень больших размеров, однако болевые ощущения отсутствуют, поэтому больные и их родители могут долго не обращаться к врачу.

В ходе опухолевого процесса появляются симптомы интоксикации: прогрессирующая потеря массы тела (до 10% и более за 6 мес), профузные ночные поты (белье промокает так, что его можно выжимать), необъяснимая преходящая лихорадка выше 38,5 °С.

Диагностика

Диагностика ЛГМ включает морфологическую верификацию диагноза, определение истинной распространенности опухолевого процесса и выявление факторов прогноза. **Дифференциальную диагностику** проводят с лимфаденопатией воспалительной природы, увеличением ЛУ при специфических процессах [туберкулез, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), болезнь «кошачьих царапин» (фелиноз) и др.]. При невыясненной природе лимфаденопатии нельзя (!) назначать физиотерапевтическое лечение до уточнения диагноза.

Диагноз уточняют с помощью срочной пункции ЛУ и цитологического исследования пунктата. Долгие годы типоспецифичным признаком ЛГМ считали наличие в пунктате КБШР — гигантских клеток с дольчатым ядром и огромными эозинофильными, похожими на включения ядрышками. Выявление этих клеток при цитологическом исследовании позволяет диагностировать ЛГМ, но не отменяет проведение эксцизионной биопсии ЛУ и гистологического исследования биоптата для определения морфологического варианта опухоли и факторов прогноза. Кроме того, относительно недавно клетки КБШР были выделены при раке молочной железы, легких, меланоме и некоторых воспалительных состояниях (миозит, инфекционный мононуклеоз), поэтому о диагностической ценности этого показателя можно говорить лишь при наличии характерной гистологической картины. Биопсия показана и при отрицательных результатах цитологического исследования, если остается подозрение на ЛГМ. Удаляют ЛУ, который был поражен раньше других и имеет наибольшие размеры.

Классификация

Согласно **классификации Люкеса–Рай** выделяют четыре гистологических варианта ЛГМ.

- **Лимфоцитарное преобладание (лимфогистиоцитарный вариант)** — пораженная ткань состоит в основном из мелких лимфоцитов и доброкачественных эпителиоидных гистиоцитов, КБШР обнаруживают редко, среди них преобладают «клетки воздушной кукурузы» со складчатыми, скрученными или дольчатыми ядрами.
- **Нодулярный склероз** — выявляют эозинофильные коллагеновые волокна различной ширины, окруженные голубыми лимфоидными узелками; создается впечатление, что некоторые клетки окружены прозрачными участками (лакунарный вариант КБШР в результате фиксации клеток).

- **Смешанно-клеточный вариант** — наблюдают большое количество КБШР, окруженных реактивными гистиоцитами, мелкими лимфоцитами и очагами некроза; часто возникает локальное или частичное поражение ЛУ.
- **Лимфоидное истощение** — отмечают снижение количества лимфоцитов и очаги некроза; прогноз крайне неблагоприятный. Возможны два варианта лимфоидного истощения:
  - по типу диффузного фиброза;
  - по ретикулярному типу.

У детей преобладают лимфогистиоцитарный вариант и нодулярный склероз. Лимфоидное истощение связано с синдромом истощающей лихорадки, который наблюдают обычно при распространении ниже диафрагмы и при инфильтрации костного мозга.

Для определения распространенности и активности опухолевого процесса проводят исследование крови, рентгенологическое исследование (рис. 9.5) и КТ (по показаниям) органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости. В общем анализе крови при ЛГМ выявляют небольшой нейтрофильный лейкоцитоз, лимфоцитопению и значительное повышение СОЭ.

По **клинической классификации** Ann Arbor (1971) стадия заболевания зависит от числа пораженных лимфатических областей (не отдельных ЛУ) и распространения процесса по одну или обе стороны от диафрагмы.

- **I стадия** — поражение одной лимфатической области или единичного нелимфоидного органа или области (I E).
- **II стадия** — поражение двух и более лимфатических областей по одну сторону от диафрагмы и/или локализованного внелимфоидного участка по ту же сторону (II E).
- **III стадия** — поражение ЛУ по обе стороны от диафрагмы и/или локализованного внелимфоидного участка (III E), или селезенки (III S), или локализованного внелимфоидного участка и селезенки (III ES).



Рис. 9.5. Обзорная рентгенография грудной клетки при лимфогранулематозе

- **IV стадия** — гематогенная диссеминация опухоли в нелимфоидные органы.

При двух и более симптомах интоксикации к стадии добавляют подстадию В, при отсутствии — подстадию А. Буквой «Е» обозначают прямое распространение опухолевого процесса из пораженного ЛУ на сопряженные нелимфоидные структуры.

Для оценки биологической активности опухолевого процесса используют лабораторные показатели: СОЭ (более 30 мм/ч), уровни гаптоглобина, церулоплазмина, α_2-глобулина и фибриногена. Мониторинг этих параметров позволяет оценивать адекватность лечения.

Определяют также факторы прогноза, которые влияют на интенсивность лечения. **Неблагоприятные прогностические факторы**:

- пубертатный возраст;
- поражение средостения диаметром более чем на $^1/_3$;
- диаметр ЛУ более 5 см;
- СОЭ более 50 мм/ч;
- лимфоидное истощение.

Лечение

В лечении ЛГМ используют комбинированный метод — лекарственную и лучевую терапию. Наиболее эффективны преднизолон, винкристин, прокарбазин, циклофосфамид, доксорубицин. Лечение начинают сразу после подтверждения диагноза.

При выборе тактики больных разделяют по **группам риска**:

- 1-я группа — больные с I–IIA стадиями опухолевого процесса при отсутствии неблагоприятных факторов прогноза;
- 2-я группа — больные с IIB и IIIA стадиями опухолевого процесса при отсутствии неблагоприятных факторов прогноза;
- 3-я группа — больные с лимфоидным истощением (независимо от распространенности опухолевого процесса) и больные с IV стадией.

В качестве индуктивной терапии проводят от 2 (1-я группа риска) до 6–8 циклов (при 2–3-й группе риска) ПХТ. Консолидирующая терапия состоит в облучении зон регионального лимфооттока. Реиндуктивная терапия показана лишь больным, включенным в 3-ю группу риска.

Использование современных программ лечения позволяет добиваться 5-летней бессобытийной выживаемости более чем 90% пациентов.

9.2.2. Неходжкинские лимфомы

Неходжкинские лимфомы (НХЛ) — группа опухолевых заболеваний лимфатической системы с высокой пролиферативной активностью опухолевых клеток, склонностью к диффузному росту, ранней диссеминацией, поражением костного мозга и ЦНС. К НХЛ относят все внекостномозговые опухоли кроветворной системы кроме ЛГМ. Бóльшую часть их составляют лимфосаркомы. В структуре детской онкопатологии НХЛ составляют

7–8%. Пик заболеваемости приходится на 5–9 лет. Заболеваемость НХЛ составляет 1,29 на 100 000 детского населения, отмечена географическая зависимость частоты НХЛ. Мальчики (1,87) болеют НХЛ в 2,7 раза чаще, чем девочки (0,7).

Этиология

Этиология НХЛ окончательно не установлена. Широко обсуждают вопрос о вирусном происхождении лимфом, в частности связь лимфомы Беркитта с вирусом Эпштейна–Барр и Т-лимфом с вирусом HTLV-1. Под влиянием вирусов в Т- и В-клетках возникают хромосомные транслокации, ведущие к развитию опухолевого процесса. Нарушение локусов хромосом 2, 14 и 22 наблюдают при В-клеточной лимфоме; хромосом 10, 11 и 14 — при Т-клеточной лимфоме. Хромосомные аномалии способны активировать специфические протоонкогены, вызывающие трансформацию нормальной клетки в опухолевую. Установлено, что с НХЛ ассоциированы онкогены *ras* и *mys*. Возникновению НХЛ способствуют иммунодефицитные состояния и контакт с избыточным ионизирующим излучением.

Классификация

По морфологии НХЛ классифицируют на Т- и В-клеточные варианты.

В клиническом течении различают **четыре стадии** (по Murphy S., 1980):

- **I стадия** — поражение одной лимфатической области или единичных нелимфоидных участков (IE) без вовлечения средостения и брюшной полости.
- **II стадия**:
  - поражение одной экстранодальной области с вовлечением регионарных ЛУ (IIE);
  - поражение двух и более лимфатических областей по одну сторону от диафрагмы;
  - поражение двух экстранодальных областей с вовлечением (или без вовлечения) регионарных ЛУ по одну сторону от диафрагмы;
  - первичное поражение ЖКТ (илеоцекальный угол) с вовлечением (или без вовлечения) ЛУ брыжейки.
- **III стадия**:
  - поражение двух экстранодальных областей по обе стороны от диафрагмы (IIIE);
  - поражение двух и более лимфатических областей по обе стороны от диафрагмы;
  - первичное поражение средостения;
  - распространенные поражения брюшной полости и забрюшинного пространства.
- **IV стадия** — одно из указанных выше поражений в сочетании с гематогенной диссеминацией опухоли в ЦНС, костный мозг, кости, внутренние органы.

Клиническая картина

Клиническая картина НХЛ зависит от первичной локализации опухолевого процесса, его распространенности и выраженности интоксикации.

- **При локализации опухоли в брюшной полости** первичное поражение охватывает кишечник или забрюшинные ЛУ. Заболевание в течение длительного периода протекает бессимптомно, возникают неинтенсивные боли в животе, похудание, диспепсические расстройства. В дальнейшем усиливаются болевые ощущения, увеличивается размер живота (за счет опухоли и асцита). При пальпации определяют плотную крупнобугристую опухоль. Возможное осложнение — инвагинация кишечника.
- Первичная **локализация в переднем средостении** с поражением ЛУ и тимуса характерна для Т-лимфом (рис. 9.6, 9.7). Заболевание на ранней стадии протекает бессимптомно. Затем появляются кашель, одышка, дыхание затруднено. На передней грудной стенке наблюдают усиление рисун-

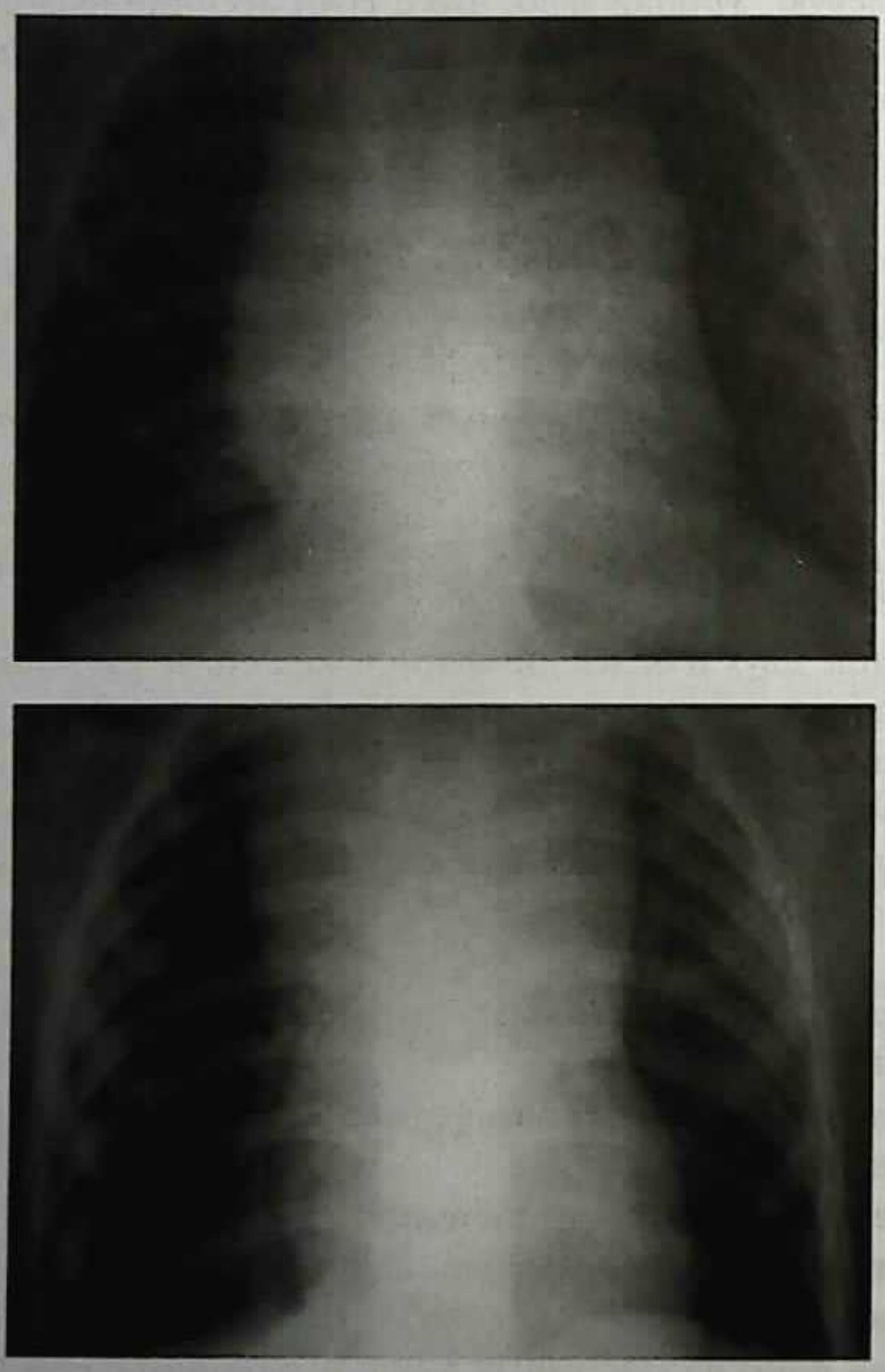


Рис. 9.6. Обзорные рентгенограммы грудной клетки при неходжкинских Т-лимфомах у детей



Рис. 9.7. Рентгенограмма грудной клетки при неходжкинской Т-лимфоме и плеврите

ка подкожных вен. Может возникать типичный синдром верхней полой вены (*cava*-синдром) с резким нарушением дыхания, отеком и цианозом шеи и лица. Довольно часто развивается плеврит.

- Локальное или генерализованное **поражение периферических ЛУ** отмечают в 12–20% случаев НХЛ. Опухолевые клетки представлены как Т-, так и В-лимфоцитами. Чаще страдают ЛУ шейной, шейно-надключичной и подчелюстной областей. ЛУ плотные, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями, часто сливаются в конгломераты.
- **Поражение глоточного кольца Вальдейера–Пирогова** наблюдают в 12% случаев НХЛ. Выявляют заложенность носа и затруднение носового дыхания, ощущение инородного тела при глотании, увеличение миндалин, свисание в ротоглотку бугристой синюшной опухоли из носоглотки.

Симптомы интоксикации при НХЛ те же, что и при ЛГМ. Излюбленные места метастазирования — ЦНС и костный мозг. При поражении костного мозга процесс трансформируется в Т- или В-клеточную острую лимфобластную лейкемию (так называемая лейкемизация).

Диагностика

- Пункция и биопсия ЛУ с цитологическим, гистологическим и иммунологическим исследованиями ткани.
- Костномозговая и поясничная пункции с цитологическим исследованием пунктата для исключения опухолевого поражения костного мозга и ЦНС.

Лечение

Основной компонент лечения НХЛ — химиотерапия. Лучевая терапия первичной опухоли не показана. Интенсивность химиотерапии зависит от стадии

заболевания, программа — от клеточного варианта опухоли (табл. 9.2). Обязательна профилактика поражения ЦНС.

Таблица 9.2. Основные принципы программ лечения неходжкинских Т- и В-лимфом

Принципы лечения	Т-лимфомы	В-лимфомы
Длительность	Длительный, беспрерывный курс в течение 2 лет	Короткие курсы продолжительностью до 6 мес
Основные противоопухолевые препараты	Винкристин, антрациклиновые антибиотики, аспарагиназа, антиметаболиты (метотрексат, меркаптопурин)	Высокодозированный метотрексат, циклофосфамид, цитарабин, этопозид
Поддерживающая терапия	В течение 1,5 года	Не проводят
Профилактика и лечение поражения ЦНС	Эндолюмбальное введение химиопрепаратов и облучение головного мозга	Эндолюмбальное введение химиопрепаратов

Благодаря современным многокомпонентным программам лечения удается добиться 5-летней бессобытийной выживаемости более чем у 70% больных НХЛ.

9.3. ЭМБРИОНАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ У ДЕТЕЙ

Основоположник детской онкологии в России академик Л.А. Дурнов назвал эмбриональные новообразования истинными опухолями детского возраста, поскольку у взрослых они практически не встречаются. Частота встречаемости эмбриональных опухолей в РФ составляет 1,5–1,9 на 100 тыс. детского населения. По морфологической структуре они сходны с эмбриональными тканями и возникают вследствие смещения тканевых зачатков в ходе эмбриогенеза. К эмбриональным опухолям относят нефробластому (ОВ), НБЛ, ретинобластому, гепатобластому и ГГО.

9.3.1. Опухоль Вильмса

Нефробластома (опухоль Вильмса —ОВ) — самая распространенная высокозлокачественная эмбриональная опухоль, которая происходит из развивающихся тканей почек — метанефрогенетического ростка. Впервые нефробластому описал Макс Вильмс (M. Wilms) в монографии «Смешанные тканевые опухоли почек» («Mixed Tissue Tumors of the Kidney») в 1899 г., с тех пор это заболевание носит его имя.

В структуре онкологической патологии у детей ОВ составляет 7%. Частота встречаемости нефробластомы — 0,6 на 100 тыс. детского населения; в странах Скандинавии она достигает 1,01. У девочек ОВ наблюдают несколько чаще (1,12), чем у мальчиков (0,8). Средний возраст детей с впервые установленной ОВ — 3,5 года. Как правило, ОВ выявляют в более младшем возрасте, однако иногда ее диагностируют у старших детей и даже у взрослых.



Рис. 9.9. Составляющие синдрома Беквитта–Видемана

Этиология

Факторы внешней среды не играют существенной роли в этиологии ОВ. Доказана связь ОВ с хромосомной патологией. Хотя у большинства детей с нефробластомой кариотип нормальный, достаточно часто (обычно при сочетании с врожденной аниридией) обнаруживают конституциональную делецию в локусе *11p13*. ОВ обычно развивается у здоровых детей, в 10% случаев — у детей с ВПР. Фенотипы, связанные с ОВ, могут быть классифицированы как синдромы повышенного (усиленного) и неповышенного развития. К первому варианту (результат чрезмерного пре- и постнатального развития) относят синдром Беквитта–Видемана (висцеромегалия, макроглоссия, гломерулопатия, гемигипертрофия и задержка умственного развития) (рис. 9.9) и изолированную гемигипертрофию. Для синдрома неповышенного развития характерна связь ОВ с изолированной аниридией или комбинация аниридии с пороками развития мочеполовой сферы, а также с сочетанием мужского псевдогермафродитизма и нефропатии (синдром Дениса–Драша) с трисомией 18. В настоящее время выделено два гена, участвующих в развитии ОВ, — *WT1* и *WT2* (от Wilms Tumor). Развитие опухоли возможно при экспрессии нескольких генов. Важную роль играет и потеря гетерозиготности LOH (длинного плеча хромосомы 16), которую выявляют практически у всех детей с ОВ.

Клиническая картина

ОВ длительное время протекает почти бессимптомно. Синдром малых признаков опухоли (общее недомогание, вялость, субфебрильная температура тела, периодические боли в животе, желудочно-кишечные расстройства, артериальная гипертензия) наблюдают у большинства больных, но они неспецифичны,

поэтому ни родители ребенка, ни врачи не придают им существенного значения. Довольно часто увеличение размеров живота в сочетании с вялостью, потливостью и раздражительностью педиатры трактуют как проявления рахита.

Обычно первым, хотя и не ранним клиническим признаком заболевания, становится пальпируемая опухоль в животе, которую родители (или врачи) обнаруживают случайно. Опухоль гладкая, иногда крупнобугристая, плотная, безболезненная, умеренно подвижная. Макрогематурию вследствие прорастания опухоли в ЧЛС почки отмечают менее чем у 1/4 больных. Довольно часто (в 25% случаев) при осмотре выявляют вторичную артериальную гипертензию, которая развивается в результате гиперренинемии или распространения опухолевого тромба в нижнюю полую вену вплоть до правого предсердия. Иногда происходят подкапсульные разрывы опухоли, вызывающие клиническую картину «острого живота». Дифференциальную диагностику проводят с другими опухолями брюшной полости и забрюшинного пространства, аномалиями почек (гидронефроз, поликистоз, дистопии).

Классификация

- **I стадия**:
  - опухоль ограничена почкой и полностью резектабельна;
  - поверхность капсулы почки интактна (это можно подтвердить гистологически).
- **II стадия**:
  - опухоль выходит за пределы почки, но ее можно полностью удалить;
  - выполнена биопсия опухоли или произошел ограниченный боковой разрыв.
- **III стадия**:
  - опухоль нельзя удалить полностью;
  - возник разрыв опухоли до или во время операции;
  - инвазия ЛУ за пределами парааортальной зоны;
  - опухолевый тромб в нижней полой вене.
- **IV стадия**: отдаленные гематогенные метастазы в легкие, печень, кости, контралатеральную почку.
- **V стадия**: двусторонняя опухоль.

В соответствии с предложенной классификацией клинический диагноз опухоли уточняют после операции.

Диагностика

- Общеклиническое обследование.
- Лабораторные исследования для выявления анемии, гематурии, почечной недостаточности, уровня катехоламинов в моче (дифференциальная диагностика с НБЛ).
- Рентгенологические методы — экскреторная урография (выявление характерных деформаций ЧЛС и оценки функциональной способности обеих почек) (рис. 9.10) и рентгенография грудной клетки (выявление метастазов в легкие).



а



б

Рис. 9.10. Нефробластомы слева (а) и справа (б) (экскреторные урограммы)

- УЗИ — определение размеров опухоли в динамике для оценки эффективности лечения, выявление опухолевых тромбов в почечной и нижней полой венах.

Обычно этот диагностический комплекс позволяет подтвердить ОВ. Однако в спорных ситуациях или при трудностях классификации показаны дополнительные методы обследования:

- КТ — позволяет выявить поражение ЛУ, печени и других органов брюшной полости и забрюшинного пространства (рис. 9.11);



Рис. 9.11. Опухоль Вильмса справа (компьютерная томография с контрастированием)

- пункция опухоли и цитологическое исследование пунктата — для верификации злокачественности новообразования.

Ангиография опухоли Вильмса (левосторонняя нефробластома нижнего полюса)

http://www.studmedlib.ru/doc/ISBN9785970456347-EXT-017.html

Гистологически ОВ — классическая трехкомпонентная опухоль, состоящая из трех элементов (бластема, эпителий и строма), соотношение которых определяет принадлежность к различным гистологическим типам:

- типичный;
- анапластический;
- саркоматозный (рабдоидный и светлоклеточная саркома) — в настоящее время не относят к ОВ и выделяют в отдельную нозологическую форму.

Анапластический тип ОВ и саркомы почек у детей протекают крайне неблагоприятно.

Лечение

Лечение ОВ комплексное, включает химиотерапию, хирургическое вмешательство и лучевую терапию. В Европе и в РФ лечение соответствует схеме: предоперационная ПХТ → операция → послеоперационная поддерживающая (адъювантная) терапия. Основные противоопухолевые препараты

при ОВ — винкристин, дактиномицин и доксорубицин, который добавляют при III–IV стадии опухолевого процесса. Предоперационную химиотерапию проводят в течение 4–9 нед. Цели ПХТ:

- уменьшение размеров опухоли и, следовательно, увеличение радикальности последующей операции;
- снижение витальности клеток первичной опухоли и метастазов;
- определение чувствительности опухолевых клеток к выбранной комбинации ЛС.

Объем операции включает удаление почки вместе с опухолью и периаортальными ЛУ через широкий трансперитонеальный доступ, тщательную ревизию органов брюшной полости и противоположного забрюшинного пространства, биопсию парааортальных ЛУ и подозрительных тканей. Нефрэктомию выполняют после обработки сосудистой ножки почки. Надпочечник удаляют при расположении опухоли в верхнем полюсе почки, поскольку при этом он практически всегда поражен опухолью.

Послеоперационное лечение состоит в поддерживающей химиотерапии теми же препаратами, что и на предоперационном этапе. При III стадии проводят и лучевую терапию.

Подобная тактика позволила добиться превосходных результатов в лечении ОВ. 5-летняя бессобытийная выживаемость в настоящее время достигает 90%.

9.3.2. Нейробластома

Нейробластома — эмбриональная злокачественная опухоль, возникающая из ганглиев пограничного симпатического ствола. В 1865 г. Р. Вирхов впервые описал эту опухоль и назвал ее «ганглиома». В 1910 г. H. Wright доказал, что она развивается из эмбриональных нейробластов симпатической нервной системы, и назвал ее «нейробластома».

Обычно НБЛ расположена в забрюшинном пространстве (более 66% случаев) (рис. 9.12, см. цв. вклейку), реже — в заднем средостении (15%), на шее (рис. 9.13, см. цв. вклейку), лице и т.д. В подавляющем большинстве случаев НБЛ выявляют у детей первых 2 лет жизни. В структуре онкологической патологии детского возраста на ее долю приходится около 7% случаев. Среднемировой уровень заболеваемости НБЛ составляет 0,68 на 100 тыс. детского населения, мальчики болеют несколько чаще, чем девочки.

НБЛ иногда обладает уникальной способностью к спонтанному созреванию и трансформации в доброкачественную ганглионеврому и даже к полной регрессии (особенно у грудных детей). Доказана связь НБЛ с транслокацией в коротком плече хромосомы 1(1p).

Классификация

Международная клиническая классификация НБЛ (Brouder et al., 1988)

- **I стадия** — опухоль локализована в области первоначального очага, полностью резектабельна, поражение ЛУ по обе стороны от позвоночника макроскопически отсутствует.
- **IIA стадия** — опухоль расположена по одну сторону от позвоночника, бóльшую ее часть можно удалить, микроскопически отсутствует поражение ЛУ по обе стороны от позвоночника.

- **IIB стадия** — опухоль расположена по одну сторону от позвоночника, можно удалить бо́льшую ее часть, микроскопически выявляют поражение ЛУ с одной стороны от позвоночника.
- **III стадия**:
  - опухоль распространяется по обе стороны позвоночника с поражением или без поражения ЛУ;
  - односторонняя опухоль с метастазами в ЛУ с противоположной стороны позвоночника;
  - опухоль в центральном положении с метастазами в ЛУ по обе стороны позвоночника.
- **IV стадия**: диссеминированная опухоль с метастазами в отдаленные ЛУ, кости скелета, легкие и другие органы.
- **IVS стадия**: первичная опухоль в I–II стадии с метастазами в печень, кожу и/или костный мозг.

Окончательно стадию опухоли устанавливают после операции и гистологического исследования удаленного препарата и ЛУ.

Клиническая картина

Начальные клинические проявления НБЛ неспецифичны. Однако необъяснимые приступы потливости, бледности кожного покрова, диарея и артериальная гипертензия должны настораживать педиатра, поскольку могут быть проявлениями катехоламиновой интоксикации, характерной именно для НБЛ. Клетки НБЛ продуцируют катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин, ДОФА) и их метаболиты (ванилилминдальную и гомованилиновую кислоты).

Клиническая картина в основном зависит от локализации НБЛ.

- НБЛ забрюшинного пространства пальпируют через переднюю брюшную стенку в виде бугристого, не смещаемого опухолевого узла.
- НБЛ малого таза с ростом вызывает нарушения акта дефекации и мочеиспускания.
- НБЛ средостения обычно выявляют случайно при рентгенографии грудной клетки; при высоком расположении узла наблюдают синдром Горнера.
- При распространении НБЛ через межпозвоночное отверстие в позвоночный канал (опухоль типа «песочных часов» или гантелеподобной формы) и сдавлении спинного мозга развиваются вялые параличи нижних конечностей и органов малого таза.

Кроме того, при НБЛ наблюдают **два специфических синдрома**:

- **синдром миоклонус-опсоклонус** с полимиоклонией, мозжечковой атаксией, нарушением походки и опсоклонусом при расположении НБЛ в грудной клетке;
- **профузная водянистая диарея**, вызванная тем, что клетки НБЛ вырабатывают вазоактивный интестинальный пептид.

Следует отметить, что у 50% больных к моменту диагностики НБЛ уже имеются метастазы, которые могут проявиться болями в костях, проптозом глазницы или гриппоподобным синдромом.

Диагностика

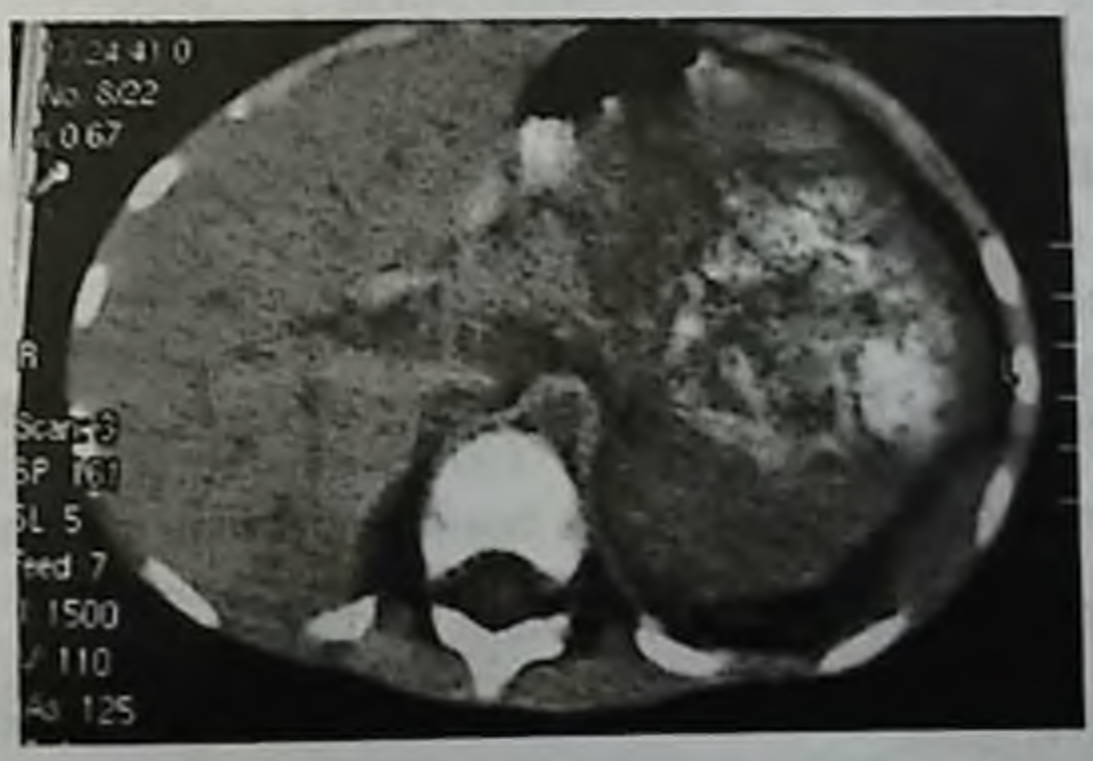
Типоспецифичный тест для НБЛ — экскреция катехоламинов и их метаболитов с мочой. Местную распространенность опухоли и выявление метастазов проводят с помощью:

- УЗИ;
- костномозговой пункции с последующим цитологическим исследованием пунктата;
- КТ перед операцией (рис. 9.14);
- рентгенографии грудной клетки (рис. 9.15, 9.16), костей скелета;
- радионуклидной сцинтиграфии костей с кальция тринатрия пентетатом (Пентатех ^{99m}Tc®).

Очень информативным диагностическим методом является цитогенетический. Флюоресцентная гибридизация *in situ*, или метод FISH (англ. *fluorescence in situ hybridization* — FISH), — цитогенетический метод, кото-



а



б

Рис. 9.14. Нейробластома: а — заднего средостения слева; б — левого надпочечника (компьютерная томография)



Рис. 9.15. Нейрогенная опухоль заднего средостения справа (рентгенограмма грудной клетки, прямая и боковая проекции)



Рис. 9.16. Метастазы нейробластомы в легкие (рентгенограмма грудной клетки)

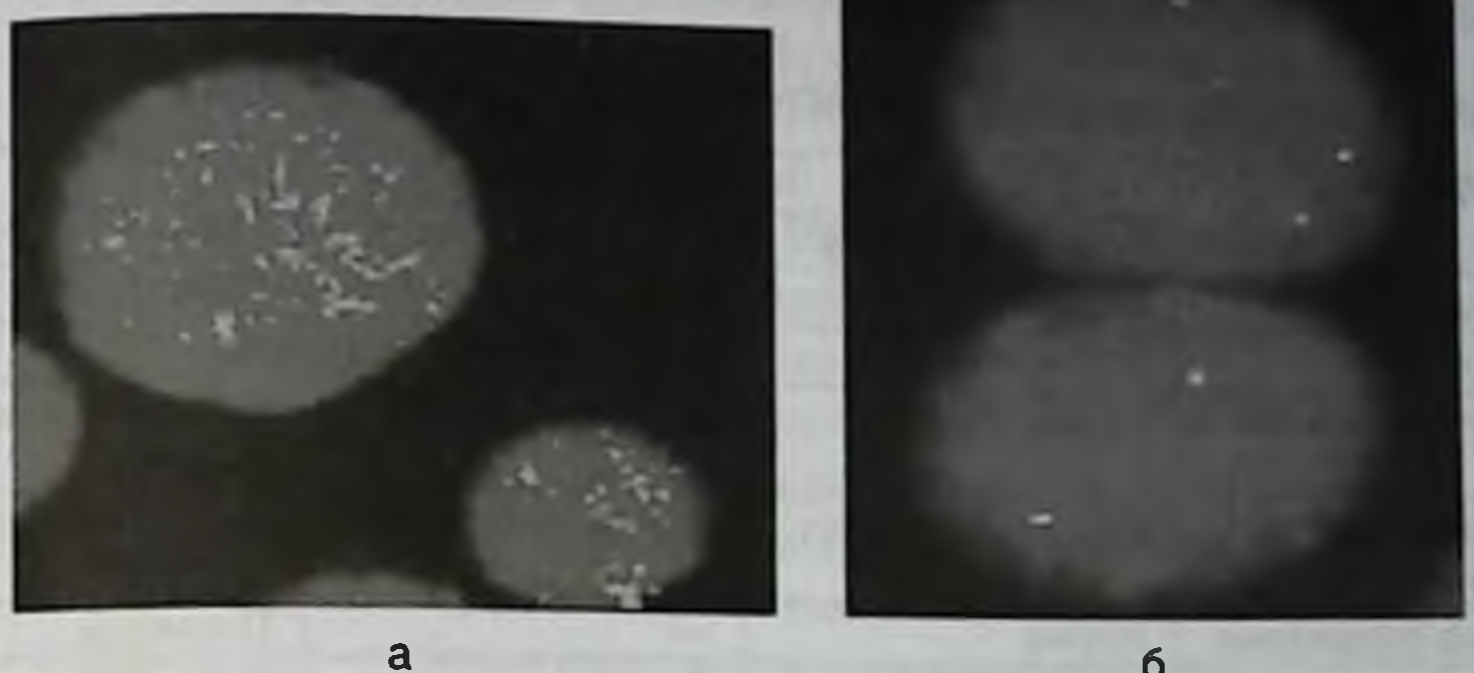
рый применяют для детекции и определения положения специфической последовательности ДНК на метафазных хромосомах или интерфазных ядрах *in situ*. Кроме того, FISH используют для выявления специфических мРНК в образце ткани. В последнем случае метод FISH позволяет установить пространственно-временные особенности экспрессии генов в клетках и тканях (рис. 9.17).

Дифференциальную диагностику, как правило, проводят с ОВ (табл. 9.3).

Лечение

Тактика лечения НБЛ зависит от стадии заболевания.

- **I стадия** — достаточно удалить опухоль и проводить тщательное динамическое наблюдение.
- **IIA стадия** — достаточно удалить опухоль и проводить тщательное динамическое наблюдение, однако при гантелеподобной форме (с прорастанием в спинномозговой канал) необходима химиотерапия.



а б

Рис. 9.17. Флюоресцентная гибридизация *in situ* (FISH), амплификация *MYCN*-гена в нейробластах: а — нейробластома; б — норма

Таблица 9.3. Дифференциальная диагностика нейробластомы и опухоли Вильмса

Признак	Опухоль Вильмса	Нейробластома
Органное поражение	Да	Нет
Типичный возраст выявления	Старше 2 лет	Младше 2 лет
Синдром малых признаков	Выражен слабо	Выражен сильно
Подвижность опухоли в брюшной полости	Умеренно подвижная	Неподвижная
Наличие опухолевых маркеров к опухоли	Нет	Катехоламины и их метаболиты
Данные урографии	Опухоль, располагаясь в паренхиме почки, вызывает ее деформацию	Смещение почки (обычно кнаружи)
Наличие кальцификатов в брюшной полости	15%	Более 60%
Типичные органы-мишени для гематогенного метастазирования	Легкие, печень, кости	Кости, костный мозг, печень
Излечение	Более 80%	Менее 30%

- **IIB стадия** — лечение начинают с химиотерапии перед хирургическим вмешательством.
- **III и IV стадии** — проводят высокодозную (агрессивную) химиотерапию с трансплантацией костного мозга (аллогенного или аутологичного).
- **IVS стадия** — предоперационная химиотерапия → оперативное вмешательство → послеоперационная химиотерапия.

Прогноз течения НБЛ представлен в табл. 9.4.

На продолжительность жизни и эффективность лечения существенно влияют возраст ребенка и характеристики опухоли (факторы прогноза). В 1-й группе (благоприятный прогноз) более 2 лет живут 80% детей, тогда как при неблагоприятных факторах прогноза 2-летний рубеж переживают лишь 20% пациентов. Несмотря на огромные достижения в лечении опухолей у де-

тей. 4–5-летняя выживаемость при НБЛ не превышает 20–30%, что связано с поздней диагностикой.

Таблица 9.4. Прогноз течения нейробластомы

Факторы	Прогноз		
	благоприятный	промежуточный	неблагоприятный
Возраст, годы	Менее 1	1–2	Более 2
Стадия	I, II A, IV S	IIB, иногда III	III, IV
Первичная локализация	Средостение	Таз, шея	Забрюшинное пространство
Гистологическое строение	Ганглионейробластома	Дифференцированная НБЛ	Недифференцированная НБЛ
Уровень ферритина	Норма	—	Повышен
Уровень NSE*	Менее 20	20–100	Более 100
Плоидность клеток опухоли	Гипердиплоидность	—	Диплоидность
Хромосомы 1	Норма	—	Нарушение

* NSE — нейронспецифическая энолаза

9.3.3. Ретинобластома

Ретинобластома — наиболее часто встречаемая (0,29–0,31 на 100 тыс. детского населения) внутриглазная злокачественная опухоль нейроэпителиального происхождения, которая поражает сетчатку глаза. Она развивается преимущественно в детском возрасте и составляет 2,5–4,5% случаев злокачественных опухолей. Существенной зависимости заболеваемости от пола не отмечено; средний возраст выявления — 21,2 мес, при двустороннем поражении — 14,6 мес, при одностороннем — 23,5 мес.

Формы ретинобластомы:

- генетическая, или врожденная (40%), — двустороннее мультифокальное поражение сетчатки вследствие мутаций хромосом половых клеток;
- спорадическая (60%) — одностороннее поражение.

При врожденной форме риск развития ретинобластомы у других детей в семье и в последующих поколениях превышает 50%, при спорадической форме — 6%. Возможность наследования односторонней ретинобластомы повышена, если у ребенка выявлена предрасполагающая к ретинобластоме мутация.

Этиология ретинобластомы неизвестна. Факторы, способствующие ее развитию: возраст родителей при зачатии старше 30 лет, профессиональная деятельность отца в металлургической промышленности.

Классификация

Клиническая классификация по системе TNM [от лат. *tumor* — опухоль, *nodus* — узел, от греч. *metastasis* — перемещение (T — характеристика первичной опухоли, N — поражение ЛУ, M — отдаленные метастазы)]:

- **T — первичная опухоль.**
  - Tx — недостаточно данных для оценки первичной опухоли.

- T0 — нет признаков первичной опухоли.
- T1 — опухоль занимает 25% сетчатки.
- T2 — опухоль занимает более 25%, но менее 50% сетчатки.
- T3 — опухоль занимает более 50% сетчатки и/или выходит за ее пределы, но располагается внутри глаза.
  - ◇ T3a — опухоль занимает более 50% сетчатки и/или выявлены злокачественные клетки в стекловидном теле.
  - ◇ T3b — вовлечен диск зрительного нерва.
  - ◇ T3c — вовлечена передняя камера глаза.
- T4 — опухоль с экстраокулярным ростом.
  - ◇ T4a — прорастание в ретробульбарный зрительный нерв.
  - ◇ T4b — другое экстраокулярное распространение.
- Символ «m» — обозначение множественной опухоли.
- Символ «d» — диффузное вовлечение сетчатки.
- Символ «f» — случаи с семейным анамнезом.

• **N — метастатическое поражение ЛУ.**
- Nx — отсутствуют минимальные данные для оценки состояния ЛУ.
- N0 — метастазы в ЛУ отсутствуют.
- N1 — выявлено метастатическое поражение ЛУ.

• **M — отдаленные гематогенные метастазы.**
- Mx — недостаточно данных для оценки отдаленных метастазов.
- M0 — отдаленных метастазов нет.
- M1 — выявлены отдаленные метастазы.

Клиническая картина

Для ретинобластомы характерен активный рост. Вследствие недостаточного кровоснабжения опухоль быстро некротизируется, в зонах некроза формируются кальцификаты. Ретинобластома метастазирует лимфогенно и гематогенно в околоушные, подчелюстные, шейные группы ЛУ, кости черепа, трубчатые кости и печень. Первоначально опухоль локализована в пределах сетчатки глаза, затем распространяется на сосудистую оболочку и стекловидное тело.

Первый клинический признак ретинобластомы — лейкокория (беловато-желтое свечение зрачка вследствие отражения света от поверхности опухоли). По мере роста формируется узел (один или несколько) серовато-беловатого цвета округлой формы, вдающийся в стекловидное тело. Острота зрения снижается, появляется косоглазие. В результате разрушения и прорастания трабекулярного аппарата глаза нарушается отток внутриглазной жидкости и повышается внутриглазное давление; застойные явления приводят к инфицированию. Возникают боли в глазу, отек роговицы, расширение зрачка и отсутствие его реакции на свет. Обширные дистрофические изменения и некроз ткани опухоли ведут к воспалительным процессам (увеит, иридоциклит). Отек клетчатки орбиты и рост опухоли в глазницу вызывают экзофтальм. При распространении опухоли по глазному нерву в полость черепа присоединяются головная боль, тошнота, рвота.

Диагностика

Диагностика опухоли основана на данных полного офтальмологического исследования, КТ, МРТ, УЗИ, радионуклидного исследования костей скелета и печени.

Лечение

Основной принцип лечения ретинобластомы — сохранение органа при условии сохранения жизни ребенка. Ретинобластома обладает высокой радиочувствительностью, тогда как сетчатка радиоустойчива. Это создает благоприятные возможности для лучевой терапии, которая может выступать в качестве самостоятельного вида лечения ретинобластомы.

Показания к оперативному лечению — энуклеации глаза:

- поражение зрительного нерва;
- экстраокулярное распространение;
- стадия T1;
- осложнения (потеря зрения, перерождение в саркому); неэффективность консервативного лечения.

Показания к химиотерапии:

- экстраокулярное заболевание (в том числе наличие метастазов);
- большие ретинобластомы, распространенные за решетчатую пластинку, и выявление опухолевой ткани в области разреза зрительного нерва при энуклеации;
- отсутствие полной регрессии опухоли после лучевой терапии;
- местнораспространенная двусторонняя ретинобластома (первичная терапия).

Для проведения химиотерапии используют винкристин, циклофосфамид, доксорубицин. Выздоровление при односторонней ретинобластоме достигает 90%, при двусторонней — 80%.

9.3.4. Герминогенные опухоли

Герминогенные опухоли (ГГО) составляют не более 3% новообразований у детей. Они встречаются в 1 случае на 30 000–40 000 новорожденных. Злокачественные формы при рождении ребенка составляют лишь 2%, но к 6 мес их удельный вес возрастает до 50–70%.

ГГО происходят из примордиальных полипотентных герминогенных клеток (ППГК), которые зарождаются в эндодермальном желточном мешке на 4–6-й неделе внутриутробного развития. Они мигрируют по направлению к каудальной части плода (к урогенитальному гребню), где в дальнейшем дают начало формированию половых органов. При отклонении от нормального пути миграции ППГК могут оседать на любом его уровне. «Заблудившиеся» клетки могут стать источником опухолевого роста. ППГК способны формировать любой из трех зародышевых листков и их комбинации, поэтому гистологические формы, миграционные модели и первичные локализации произошедших из них опухолей разнообразны.

По **гистологической картине** (классификация ВОЗ, 1985) ГГО могут быть представлены клетками одного типа [семиномы, дисгерминомы, сперматоцитной опухоли (только в яичках), эмбрионального рака, опухоли желточного мешка (эндодермального синуса), полиэмбриомы, хориокарциномы] или нескольких типов в различных комбинациях. Все они, за исключением тератом, злокачественные или незрелые (потенциально злокачественные).

Потенциально наиболее злокачественны опухоль желточного мешка (ОЖМ) и новообразования, содержащие ее фокусы. Для них характерно раннее появление отдаленных гематогенных метастазов в легкие, печень, кости и другие органы. Для первичной локализации ОЖМ в яичниках типична диссеминация опухолевых клеток по большому сальнику. Обычно у детей наблюдают ГГО сложного строения и ОЖМ; другие гистологические типы выявляют крайне редко.

Чаще ГГО локализованы в крестцово-копчиковой области [тератомы (рис. 9.18) и опухоли сложного строения (рис. 9.19)], половых железах маль-



Рис. 9.18. Крестцово-копчиковая тератома у новорожденного



Рис. 9.19. Сложная герминогенная опухоль крестцово-копчиковой локализации

чиков (ОЖМ, тератомы и опухоли сложного строения) и девочек (тератомы, дисгерминомы и опухоли сложного строения).

ГГО обнаруживают и в других частях тела (череп, средостение, забрюшинное пространство и др.), они тяготеют к средней линии. Однако эмбриогенез этих опухолей, вероятно, другой. Они, как правило, доброкачественные. Возможно, их следует расценивать как плоды-паразиты или аномальные эпителиальные погружения (дермоидные кисты), а не как ГГО.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от локализации и морфологического строения опухоли. Крестцово-копчиковая область — конечная точка оседания ППГК, поэтому именно здесь чаще всего расположены ГГО. Обычно они представлены зрелыми тератомами и состоят из производных всех трех зародышевых листков (кожа и ее придатки, кости, участки различных органов и др.). Это позволило клиницистам назвать их «чудесными опухолями». Если один из компонентов опухоли представлен незрелой тканью (участки НБЛ, рабдомиосаркомы и др.), тератому называют незрелой. Если в тератоме определяют фокусы ОЖМ, ее относят к опухолям сложного строения. Как правило, эти опухоли локализованы кпереди от крестца и копчика, при больших размерах они распространяются из полости малого таза наружу между копчиком и анусом.

Опухоли яичников клинически проявляются в основном болями в животе, которые могут принимать характер острых при подкручивании ножки или разрыве опухоли. При больших размерах опухоли живот увеличивается в размерах, а при некоторых вариантах гистологического строения (дисгерминома, опухоль сложного строения) появляются признаки преждевременного полового развития или, наоборот, они отсутствуют в возрасте, когда уже должны быть. Симптомы опухолевой интоксикации (вялость, бледность кожного покрова, снижение аппетита и др.) появляются лишь при диссеминации опухолевого процесса.

Основной признак опухолей яичек — пальпируемое образование в мошонке.

Диагностика

Диагностика включает общеклиническое обследование с обязательным ректальным осмотром, УЗИ зоны расположения опухоли, рентгенологическое исследование грудной клетки, радионуклидное исследование печени и костей скелета. Важный показатель при диагностике злокачественных ГГО у детей — уровень α-фетопротеина (АФП) в сыворотке крови.

АФП (α_1-глобулин) — фетальный гликопротеин с молекулярной массой 70 000, содержит в своем составе 4% углеводов и имеет структурное сходство с альбумином. Впервые АФП обнаружен в крови эмбрионов и в раннем постнатальном периоде у мышей, впоследствии выявлен в крови 98% женщин с 12–16-й недели беременности. Максимальная концентрация АФП в сыворотке крови плода (до 3000 нг/мл) отмечена к 15-й неделе гестации, именно к

этому сроку максимально активируются клетки желточного мешка. При рождении уровень АФП у ребенка достигает 500 нг/мл, но уже к концу первых суток снижается до 200 нг/мл и к 6–12 мес достигает значений ниже 13–15 нг/мл.

У детей со злокачественными гепатомами (гепатобластома и гепатоцеллюлярный рак) и ГГО, в ткани которых обнаружены фокусы ОЖМ, возможно повышение концентрации АФП в сотни и даже тысячи раз, поэтому этот белок называют онкофетальным.

Таким образом, АФП можно считать маркером злокачественных ГГО, мониторинг его уровня позволяет судить об адекватности лечения. Повышение титра АФП после окончания или в процессе лечения — достоверный признак прогрессирования опухолевого процесса даже при отсутствии клинических его проявлений за несколько месяцев до выявления рецидива опухоли или ее метастазов.

Незначительное повышение концентрации АФП наблюдают у детей с незрелыми тератомами при наличии в опухоли слизистых желез и эозинофильных клеток, напоминающих ткань печени. Возможны ложноположительные результаты у детей с болезнями печени, однако уровень АФП при этом невысок. Диагностическое значение имеет повышенный титр АФП у беременных, свидетельствующий о наличии у плода ВПР или ГГО.

Лечение

Тактика лечения ГГО в первую очередь зависит от их гистологического строения.

Зрелые тератомы достаточно радикально удалить хирургическим путем сразу после выявления независимо от возраста пациента. При локализации в крестцово-копчиковой области выполняют удаление опухоли и обязательно резекцию копчика. Если опухоль располагается в яичках, ее удаляют вместе с яичком и семенным канатиком (орхофуникулэктомия). Несоблюдение этих правил, т.е. нерадикальное удаление ГГО, повышает вероятность рецидива и малигнизации неудаленных участков опухоли.

После радикальной орхофуникулэктомии при злокачественных новообразованиях яичка допустима тактика тщательного наблюдения (правило «*see and wait*» — «смотри и жди») без назначения других методов лечения. При локализации злокачественной опухоли в яичнике даже после радикальной операции (удаления опухоли вместе с придатками матки на стороне поражения и резекцией большого сальника) проводят не менее 6 курсов химиотерапии.

Злокачественные ГГО крестцово-копчиковой области отличаются высокой агрессивностью течения. Обычно их выявляют у детей первых 2 лет жизни. Родители обращаются за помощью, обнаружив у детей опухоли разных размеров в области копчика, которым сопутствуют запор, затрудненные и болезненные мочеиспускание и дефекация. Эти симптомы — абсолютное показание к ректальному исследованию, позволяющему пропальпировать опухоль, расположенную кзади от прямой кишки. В запущенных случаях опухоль может расти вокруг кишки и шейки мочевого пузыря. При этом ее радикаль-

ное удаление невозможно. До оперативного вмешательства проводят не менее 3 курсов химиотерапии с интервалом 3 нед до полной нормализации уровня АФП. Опухоль сокращается в размерах в 3–5 раз и становится полностью резектабельной. После удаления ГГО назначают не менее 4 курсов химиотерапии под постоянным контролем уровня АФП. Длительность и интенсивность химиотерапии зависят от первоначальной распространенности опухолевого процесса и наличия гематогенных метастазов.

При лечении ГГО наиболее эффективны этопозид, винбластин, блеомицин, производные платины. Используют различные комбинации препаратов [схемы VAB-6 (винбластин + дактиномицин + блеомицин + цисплатин + циклофосфан), PVB (цисплатин + винбластин + блеомицин), BEP (блеомицин + этопозид + цисплатин)]. Лучевая терапия при ГГО у детей практически не показана вследствие ее низкой эффективности. Лишь дисгерминома настолько высокорадиочувствительна, что возможно добиться излечения только лучевой терапией даже при условно операбельной опухоли.

9.4. ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ СРЕДОСТЕНИЯ

Опухоли и кисты средостения (табл. 9.5) составляют около 3% всех объемных образований у детей. Однако чрезвычайно важна их дифференциальная диагностика с пневмониями, пороками развития легких, диафрагмальными грыжами, злокачественными новообразованиями, от своевременности и адекватности лечения которых зависит судьба ребенка.

Подавляющее большинство опухолей и кист средостения (за исключением злокачественных лимфом) имеет дизонтогенетическое происхождение.

Средостение разделяют на переднее, среднее и заднее, а также на два этажа — верхний и нижний.

Таблица 9.5. Клиническая классификация объемных образований средостения

Кисты	Опухоли	
	доброкачественные	злокачественные
Энтерогенные Бронхогенные Дермоидные Целомические кисты перикарда Паразитарные Тимические	Ганглионеврома Гемангиома Лимфангиома Тератома Тимомегалия	Нейробластома Ангиосаркома и ангиоперицитома Злокачественная лимфома Тератобластома Тимома Метастатические опухоли

Энтерогенная киста расположена обычно рядом с пищеводом в заднем средостении, хотя с ростом может выходить за его пределы. Энтерогенная киста — вариант удвоения (дупликации) первичной кишечной трубки. Различают три вида удвоений: кистозное, дивертикулярное и тубулярное (рис. 9.20). На уровне пищевода обычно наблюдают первую кистозную дупликацию. Просвет дополнительной пищеварительной трубки не сообщается с основной, удвоение представляет собой кисту с накапливающимся в ее просвете слизистым секретом.

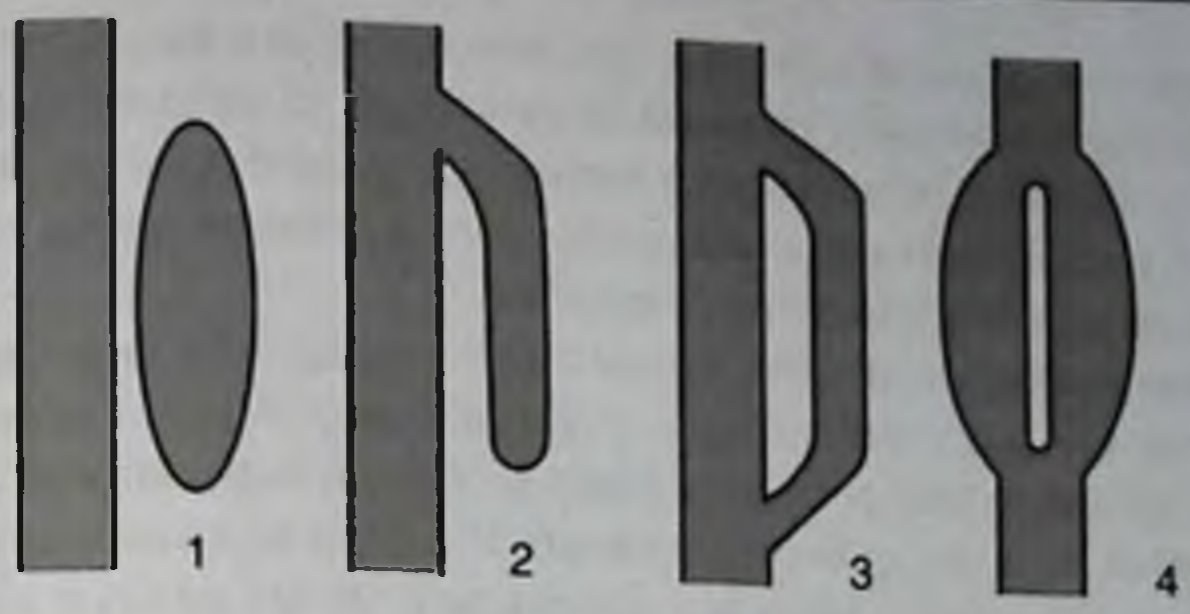


Рис. 9.20. Варианты удвоения пищеварительной трубки (схема): 1 — кистозное; 2 — дивертикулярное; 3, 4 — тубулярное

Энтерогенные кисты средостения обычно интимно прилежат к пищеводу и имеют одинаковый с ним тип кровоснабжения. От аорты или межреберных артерий к кистам отходит большое количество мелких артериальных ветвей (это необходимо помнить при оперативном удалении кист). Очень часто энтерогенные кисты сочетаются с пороками развития грудного и шейного отделов позвоночника — дополнительными клиновидными полупозвонками.

Кисты небольших размеров обычно протекают бессимптомно, при значительных размерах вызывают дисфагические расстройства. Иногда кисты нагнаиваются. В их просвете может возникнуть кровотечение вследствие изъязвления слизистой оболочки, поскольку эктопированные очаги слизистой оболочки желудка выделяют агрессивный желудочный сок.

Диагноз «энтерогенная киста» подтверждают путем обзорной рентгенографии грудной клетки. Киста выглядит как овоидное гомогенное опухолевидное образование, широким основанием прилегающее к средостению. Киста хорошо различима при УЗИ, с помощью которого подтверждают ее жидкостное содержимое.

Лечение энтерогенных кист средостения только оперативное (вылущивание и удаление).

Бронхогенные кисты средостения возникают редко вследствие нарушения эмбриогенеза бронхов и трахеи. По аналогии с пороками развития пищеварительной трубки их вполне можно расценивать как варианты удвоения трахеи и бронхов. Бронхогенные кисты расположены возле бронхов, иногда возле бифуркации трахеи (т.е. в среднем средостении). Они заполнены жидкостью, которую продуцируют клетки выстилающего их цилиарного эпителия. Бронхогенные кисты протекают обычно субклинически, их часто обнаруживают случайно при рентгенографии грудной клетки. Осложнения возникают крайне редко.

На обзорной рентгенограмме и томограмме эти кисты всегда единичные, имеют правильную округлую форму (в отличие от полициклических контуров увеличенных перибронхиальных ЛУ, от которых их необходимо дифференцировать). УЗИ, КТ или МРТ позволяют определить, что бронхогенные кисты содержат жидкость. Иногда в их стенке определяют хрящевые включения. Лечение бронхогенных кист оперативное (плановое удаление).

Целомические кисты перикарда чаще диагностируют случайно (рентгенологические находки), нередко уже у новорожденных. Лучше всего они видны

на рентгенограмме грудной клетки в боковой проекции как округлые кистозные образования в переднем нижнем средостении за мечевидным отростком грудины. Осложненное течение кист перикарда в специальной литературе не описано. Эти кисты удаляют (с обязательным гистологическим исследованием) для исключения более опасных опухолей.

Дермоидные кисты возникают в результате нарушения формирования передней грудной стенки у эмбриона — участки эктодермы оказываются за грудиной. Дермоидные кисты расположены на боковой поверхности средостения под медиастинальной плеврой (чаще слева). Изнутри они выстланы шероховатым эпителием, в просвете содержат продукты кожных желез и зачатки волос и сальных желез. Могут протекать бессимптомно и становятся случайными рентгенологическими находками.

В отличие от аналогичных кист наружных локализаций, дермоидные кисты средостения практически никогда не осложняются нагноением. Они медленно увеличиваются с возрастом и могут достигать громадных размеров, поэтому (и для исключения более опасных опухолей) их удаляют.

Ганглионевромы — наиболее часто встречаемые доброкачественные нейрогенные опухоли. Они исходят из вегетативных узлов любого отдела пограничного симпатического сплетения (в заднем средостении или забрюшинном пространстве), они медленно растут в плевральную полость и длительное время протекают бессимптомно.

При поражении звездчатого узла сплетения можно выявить симптом Горнера. При прорастании опухоли через межпозвоночное отверстие в позвоночный канал (опухоль типа «песочных часов») не исключены неврологические симптомы сдавления спинного мозга и его корешков. На рентгенограмме опухоль выглядит как шарообразное интенсивное гомогенное затемнение в реберно-позвоночном углу заднего средостения (типичная локализация).

Иногда в структуре опухоли прослеживают мелкие бесформенные вкрапления извести (кальция), что свидетельствует о риске озлокачествления. В диагностический комплекс включают контрастную миелографию или эпидурографию для исключения (или подтверждения) внутрипозвоночного компонента опухоли.

Лечение ганглионевромы только хирургическое — радикальное удаление путем торакотомии. Внутрипозвоночный компонент удаляют во вторую очередь путем ламинэктомии.

Гемангиомы — доброкачественные сосудистые опухоли, локализованные в любых местах, в том числе в средостении (редко). Как и другие доброкачественные образования средостения, их часто выявляют случайно (рентгенологические находки). Специфических клинических и рентгенологических признаков не имеют. Окончательно природу опухоли устанавливают во время оперативного вмешательства. Все гемангиомы средостения кавернозные. Лечение — иссечение опухоли.

Лимфангиомы наблюдают обычно в верхнем средостении как остатки удаленных больших кавернозных либо кистозных лимфангиом шеи. Они, как правило, не имеют тенденции к росту и не требуют оперативного лечения, если не

сдавливают крупные сосуды средостения [так называемый *cava*-синдром (синдром сдавления верхней полой вены) и респираторный синдром (затруднение дыхания) при сдавлении трахеи].

Тератомы средостения. Доброкачественные тератомы — плоды-паразиты, которые возникают, когда один из восьми бластомеров начинает самостоятельное развитие и уже неотделим от плода-хозяина. В такой опухоли можно найти вполне дифференцированные ткани и даже органы (головной мозг, кости, зубы, кишечник и др.), расположенные совершенно хаотично. Эти тератомы иначе называют зрелыми. Они крайне редко озлокачествляются, хотя риск наличия в них незрелых тканей, способных дать начало опухолевому росту, выше, чем в тканях хозяина.

Источник незрелых и злокачественных тератом (тератобластом) — первичные половые клетки, поэтому такие опухоли относят к герминогенным. Обычно эти новообразования состоят из кист и солидного компонента, могут содержать крупные кальцинаты и участки недифференцированной костной ткани, но никогда не имеют сформированных органов. Самые потенциально злокачественные их компоненты — сохранившиеся клетки желточного мешка, дающие начало ОЖМ, и первичные нервные клетки.

В средостении чаще обнаруживают зрелые тератомы. Они всегда расположены в переднем средостении, непосредственно за грудиной, медленно растут вместе с организмом ребенка. Их клинические проявления связаны со сдавлением сердца: чувство тяжести и боли за грудиной, иногда нарушения ритма сердца. Диагноз подтверждают путем обзорной рентгенографии грудной клетки в двух проекциях. На рентгенограммах видна загрудинная опухоль, содержащая плотные (костные) включения.

Лечение оперативное (полное удаление опухоли вместе с капсулой). Нередко приходится вскрывать обе плевральные полости, поскольку опухоль обычно покрыта медиастинальной плеврой со стороны обеих плевральных полостей.

Гиперплазия вилочковой железы, или тимомегалия (устаревшее название — тимико-лимфатический статус), обычно доставляет много волнения педиатрам и детским хирургам; часто развивается у грудных детей. Ранее при тимомегалии нередко наступала необъяснимая смерть ребенка во время эфирного наркоза. Несмотря на то что эфирный наркоз сейчас не применяют, при тимомегалии по возможности следует откладывать плановые операции на более старший возраст, когда гиперплазия тимуса самостоятельно исчезает. Гиперплазированная вилочковая железа выглядит на рентгенограмме грудной клетки как опухоль овальной или треугольной формы, прилежащая широким основанием к верхнему и среднему средостению, гомогенна, по плотности соответствует тканям средостения. Обычно увеличена только правая доля, реже — только левая, довольно часто гиперплазированы обе доли тимуса (симптом «пароходной трубы»). Характерный вид опухоли, типичная локализация позволяют заподозрить гиперплазию тимуса и занять выжидательную позицию. Дифференцировать тимомегалию от тимомы очень сложно, но, к счастью, тимомы у маленьких детей развиваются крайне редко. Гиперплазированная вилочковая железа очень чувствительна к рентгеновским лучам, иногда «опухоль» быстро уменьшается

даже после рентгенологического исследования. Хорошую помощь в дифференциальной диагностике оказывает назначение курса преднизолона в течение недели. Такую терапию следует применять, когда ребенку с тимомегалией нельзя надолго откладывать плановое оперативное лечение.

9.5. ОПУХОЛЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ КОСТЕЙ

Опухоли костей у детей составляют около 10% всех злокачественных новообразований, которые диагностируют преимущественно во втором десятилетии жизни. 50—70% случаев злокачественных опухолей костей приходится на долю остеогенной саркомы (ОС) — основной (у детей) нозологической единицы этой группы заболеваний. Второе место по частоте встречаемости у детей занимает саркома Юинга (25% случаев).

9.5.1. Остеогенная саркома

ОС занимает 6-е место по частоте встречаемости среди злокачественных опухолей детского возраста. Опухоль происходит из примитивной кость-формирующей мезенхимы, продуцирует остеоид при злокачественной пролиферации веретеноклеточной стромы. Пик заболеваемости у мальчиков приходится на вторую декаду жизни. В более раннем возрасте ОС преимущественно болеют девочки (в этот период их костный возраст больше, чем у мальчиков).

Этиология

Развитие опухоли имеет связь с быстрым ростом кости. Рост детей, страдающих ОС, как правило, превышает возрастную норму, болезнь поражает наиболее быстро растущие части скелета. Развитие костных опухолей часто ассоциируют с травмой, но, скорее всего, травма привлекает внимание врача и заставляет провести рентгенологическое исследование. Единственный агент внешней среды, известный как стимулятор костных сарком, — ионизирующее излучение. Интервал между облучением и развитием ОС может составлять 4—40 лет (в среднем 12—16 лет). Болезнь Педжета в 2% случаев сопровождается ОС, часто с множественным поражением костей. Доброкачественные опухоли костей (остеохондромы, энхондромы и др.) увеличивают риск заболевания ОС. Среди пациентов, излеченных от ретинобластомы, 50% вторичных опухолей приходится на ОС (при обоих заболеваниях описывают одинаковые изменения в 13-й паре хромосом). Важную роль в патогенезе ОС играет мутация гена *TP53*, кодирующего опухоль-супрессирующий белок p53. В некоторых случаях на развитие опухоли влияет и инактивация других опухоль-супрессирующих генов: *RB1* (ретинобластома-супрессирующий ген); ген *DCC*, выделенный из клеток колонокарциномы (предполагают, что этот ген локализован в длинном плече хромосомы 18, которое часто отсутствует в клетках человеческой ОС).

Стандартные гистологические варианты остеосаркомы — остеобластическая (50%), хондробластическая (25%) и фибробластическая (менее 20%).

Классификация

Классификация ОС [ОКМО POG/США, 1980, многоцентровая исследовательская группа POG (Pediatric Oncology Group, США)]:

- IA — высокодифференцированная опухоль; очаг ограничен естественным барьером, препятствующим ее распространению; метастазы отсутствуют.
- IB — высокодифференцированная опухоль; очаг распространен за пределы естественного барьера; метастазы отсутствуют.
- IIA — низкодифференцированная опухоль; очаг ограничен естественным барьером; метастазы отсутствуют.
- IIB — низкодифференцированная опухоль; очаг распространен за пределы естественного барьера; метастазы отсутствуют.
- III — регионарные и отдаленные метастазы при любой степени дифференцировки опухоли.

Клиническая картина

Главный клинический признак ОС — тупая, постоянная боль нарастающей интенсивности над пораженной областью. Типичны ночные боли. У 3/4 больных может присутствовать мягкотканный компонент. Конечность увеличена в объеме, часто выглядит отечной. Эти симптомы приводят к нарушению функций конечности. Длительность анамнеза заболевания составляет в среднем 3 мес.

Характерно поражение метафизов длинных трубчатых костей. Наиболее частая локализация опухоли (примерно 50% случаев) — область коленного сустава (дистальная часть бедренной и проксимальная часть большеберцовой кости). Часто поражение локализовано в проксимальной части плечевой и бедренной костей, средней трети бедренной кости. Поражение плоских костей, особенно тазовых, в детском возрасте отмечают менее чем в 10% случаев (рис. 9.21).

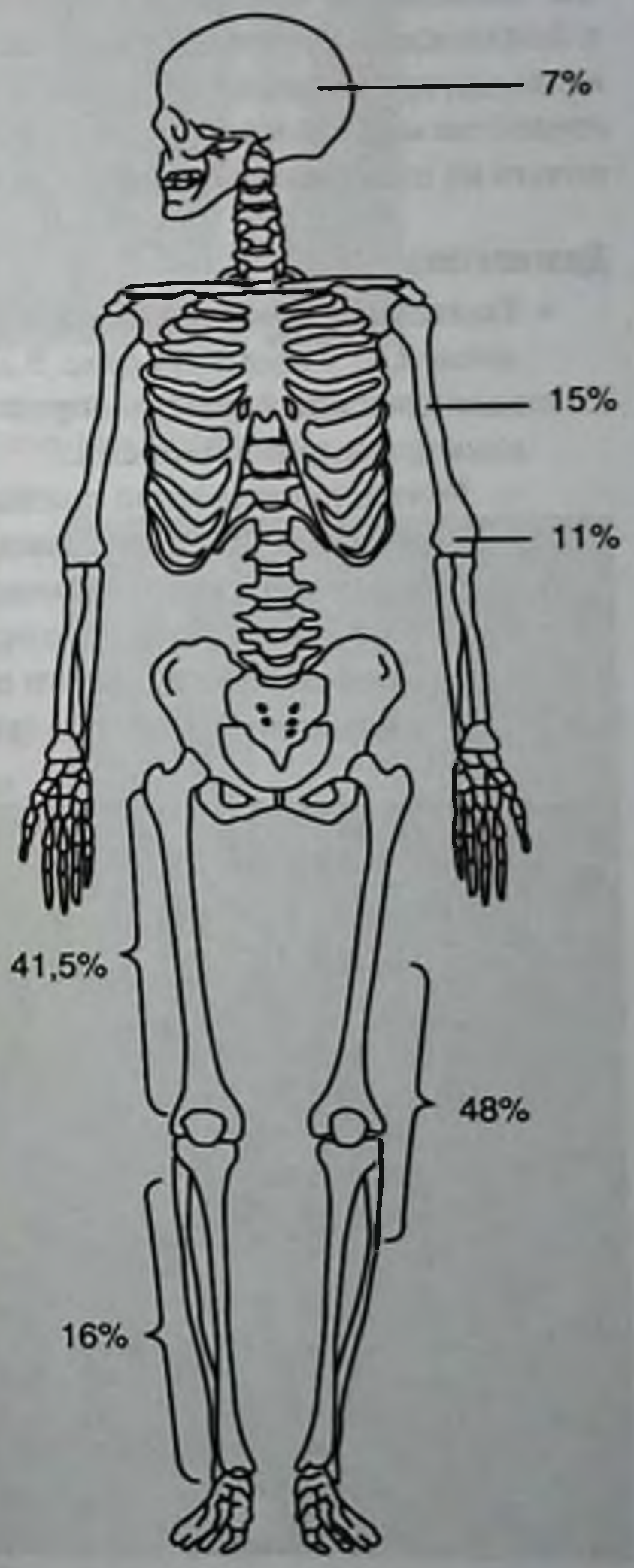


Рис. 9.21. Локализация первичной опухоли при остеогенной саркоме

ОС обладает выраженной тенденцией к развитию гематогенных метастазов. К моменту подтверждения диагноза 10–20% пациентов уже имеют макрометастазы в легких, выявляемые рентгенологически, около 80% пациентов — микрометастазы в легких, не выявляемые рентгенологически (иногда видны при КТ).

Раннее распространение ОС в регионарные ЛУ наблюдают редко, но это всегда плохой прогностический признак.

Другие зоны метастазирования — кости, плевра, перикард, почки, ЦНС. ОС обладает и локальным агрессивным ростом, может поражать эпифиз и близлежащий сустав (чаще всего коленный и плечевой), распространяясь вдоль внутрисуставных структур, через суставной хрящ, перикапсулярное пространство или прямым путем, вследствие патологического перелома и формировать не прилежащие к ней очаги-сателлиты — skip-метастазы.

Диагностика

- **Тщательное рентгенологическое обследование** позволяет заподозрить наличие ОС у пациента (рис. 9.22), выявить мягкотканный компонент, патологический перелом, определить размеры опухоли и оптимальный уровень проведения биопсии.
  - Рентгенологические признаки ОС:
    - ✧ метафизарная локализация в длинных трубчатых костях;
    - ✧ склеротические и литические очаги в кости, васкуляризация;
    - ✧ очаги патологического остеобразования в мягких тканях;
    - ✧ нарушение целостности надкостницы с образованием козырька или треугольника Кодмана (рис. 9.23);
    - ✧ игольчатый периостит спикулы (разрастание периоста в виде иголочек, расположенных перпендикулярно поверхности кости) (рис. 9.24).
  - Рентгенография легких позволяет обнаружить макрометастазы. Однако многие рентгенологические находки могут вводить в заблуждение:
    - ✧ высокодифференцированная опухоль;
    - ✧ литические очаги или очаги с минимальным склерозом;
    - ✧ ограничение очага костномозговым каналом;
    - ✧ нетипичная периостальная реакция;
    - ✧ редкая интраоссальная локализация;
    - ✧ редкая скелетная локализация (мягкие ткани, череп, ребро и др.).



Рис. 9.22. Остеогенная саркома бедренной кости (рентгенограмма)



Рис. 9.23. Остеогенная саркома верхней трети правой бедренной кости с патологическим переломом: 1 — козырек Кодмана; 2 — треугольник Кодмана

- **Морфологическое исследование опухоли.** Одна из частых причин невозможности органосохраняющей операции — неудачно проведенная биопсия с местным обсеменением опухолевыми клетками, развитием патологического перелома. Биопсию должен проводить хирург. Предпочтительнее трепанобиопсия.
- **Остеосцинтиграфия** (ОСГ) с ^{99}Tc позволяет выявить другие очаги в костях, хотя повышенное накопление изотопа — неспецифический признак ОС. При ОСГ в динамике по изменению процента накопления изотопа в очаге до и после химиотерапии можно достаточно точно судить о ее эффективности (коррелирует с гистологическим ответом опухоли на химиотерапию).
- С помощью **КТ** уточняют локализацию опухоли, ее размеры, отношение к окружающим тканям, распространение на сустав. При КТ легких обнаруживают микрометастазы, которые невозможно визуализировать при рентгенологическом исследовании.

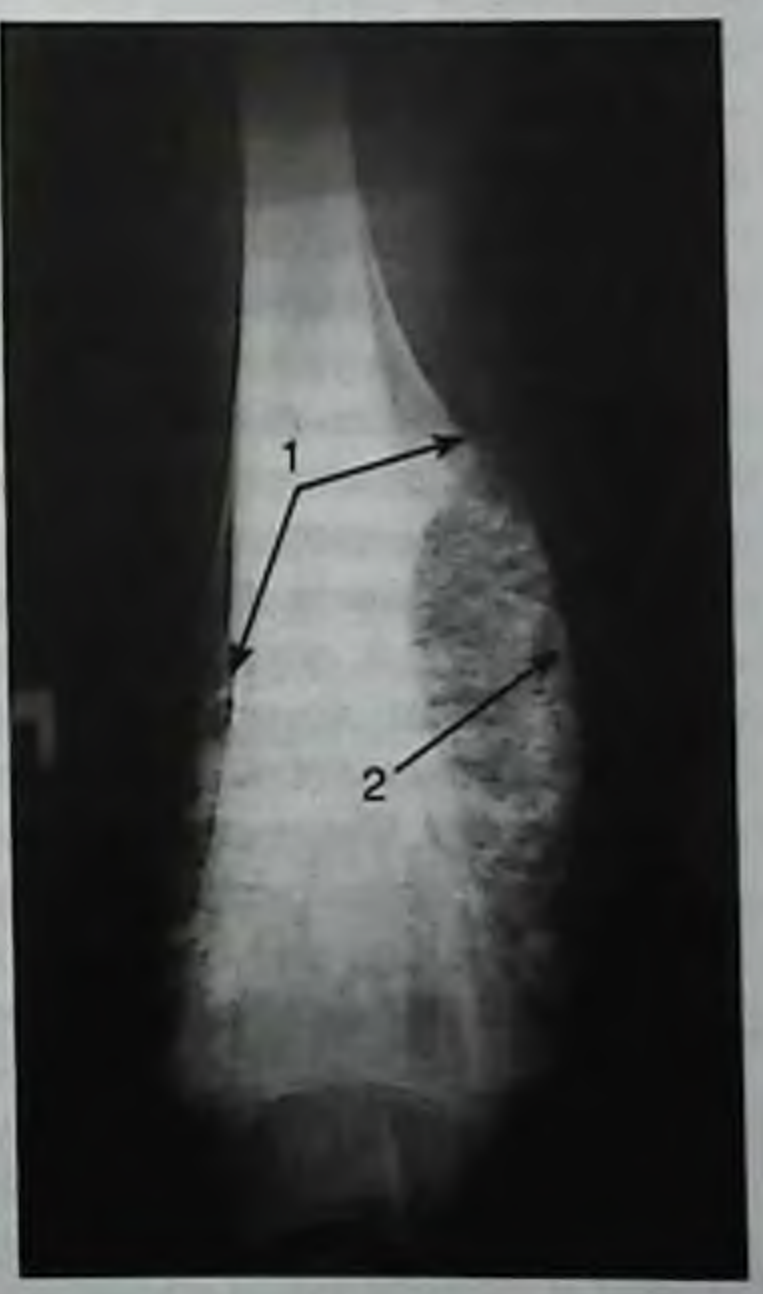


Рис. 9.24. Остеогенная саркома верхней трети правой бедренной кости с патологическим переломом: 1 — треугольник Кодмана; 2 — игольчатый периостит

- **МРТ** — наиболее точный метод визуализации опухоли, с помощью которого определяют ее отношение к окружающим тканям и сосудисто-нервному пучку, динамику процесса и, следовательно, эффективность химиотерапии, планируют объем операции. В настоящее время МРТ выполняют с контрастом, содержащим гадолиний, который накапливается по периферии опухоли, четко отграничивая ее.
- **Ангиографию** выполняют перед оперативным вмешательством — оценивают, свободны ли сосуды от опухолевых эмболов. Это определяет объем операции. Присутствие эмболов делает органосохраняющее вмешательство невозможным.

Прогноз

- Выделяют следующие факторы прогноза (по данным исследований COSS-77-91, Германия).
- **Объем опухолевой массы до начала лечения**:
  – для опухолей эллипсоидной формы:

$$\text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина} \times 0{,}52;$$

  – для опухолей дискретного типа:

$$\text{длина} \times \text{ширина} \times \text{толщина} \times 0{,}785.$$

- Пациентов распределяют по группам в зависимости от объема опухолевой массы (мл):
  – благоприятная — 70 и менее;
  – промежуточная — 71–150;
  – высокого риска — более 150;
  – при объеме опухоли более 200 мл у 50% больных наблюдают вторичные метастазы.
- **Гистологический ответ опухоли на химиотерапию** — процентное содержание живых опухолевых клеток в опухолевой ткани, удаленной во время операции, которую проводили после предоперационной химиотерапии. Этот показатель определяет прогноз заболевания и тактику дальнейшего лечения. Степени гистологического ответа:
  – I — полное отсутствие жизнеспособных опухолевых клеток;
  – II — единичные живые опухолевые клетки или участок с живыми опухолевыми клетками менее 0,5 см;
  – III — менее 10% живых опухолевых клеток;
  – IV — 10–50% живых опухолевых клеток;
  – V — более 50% живых опухолевых клеток;
  – VI — нет ответа на химиотерапию.

Вспомогательные прогностические факторы:

- уровень щелочной фосфатазы (высокий уровень ухудшает прогноз заболевания);
- локализация опухоли (опухоли в центральной и проксимальной частях бедренной кости наиболее неблагоприятные).

- **Распределение больных по группам риска** (COSS-96).**Группа низкого риска** — пациенты с объемом опухоли 70 мл и менее, независимо от степени гистологического ответа на химиотерапию; выживаемость при адекватном лечении составляет 97%.
- **Группа высокого риска** — пациенты с объемом опухоли более 150 мл и V–VI степени гистологического ответа на химиотерапию; выживаемость при стандартном лечении составляет 17%.
- **Группа стандартного риска** — все остальные пациенты; выживаемость — 67%.

От группы риска зависят особенности лечения (более продолжительное и интенсивное при высоком риске и менее интенсивное при низком). До недавнего времени лечение ОС ограничивали ампутацией конечности. Выживаемость была крайне низкой — 15–20%. Значительный прогресс в лечении достигнут в результате развития адъювантной химиотерапии и технических средств диагностики.

Лечение

- **Предоперационная химиотерапия** всегда предшествует оперативному вмешательству и улучшает системный контроль местного очага опухоли, подавляя микрометастазы в легких. Это расширяет возможности реконструктивных операций на конечностях, позволяет объективно оценить гистологический ответ опухоли на химиотерапию, прогноз заболевания и тактику дальнейшего лечения. В современных программах лечения ОС используют высокодозный метотрексат (8–12 г/м^2), доксорубицин, ифосфамид, препараты платины (карбоплатин, цисплатин), этопозид.
- **Оперативное вмешательство** — второй обязательный этап лечения. Развитие современной хирургии и средств контроля первичного опухолевого очага позволяет улучшить качество жизни пациентов благодаря органосохраняющим операциям. Широкое распространение в мире получили имплантация эндопротеза сустава и замена резецированного участка кости ауто- и аллотрансплантатом. Однако выполнение органосохраняющих операций не всегда возможно:
  - при поражении опухолью сосудисто-нервного пучка;
  - патологическом переломе (неабсолютное противопоказание к сохранению конечности);
  - неправильно выбранном участке проведения биопсии, инфицировании места биопсии;
  - слишком молодом возрасте больного;
  - предшествующих операциях с обсеменением мягких тканей;
  - больших размерах опухоли со значительным вовлечением в процесс мягких тканей.
- Наличие метастазов при современном лечении — не противопоказание к органосохраняющей операции. При невозможности органосохраняющей операции проводят ампутацию и последующее протезирование ко-

нечности. Протезирование на современном этапе развития технологий оставляет большие возможности для ведения активного образа жизни и даже занятий спортом.

- **Послеоперационную химиотерапию** назначают с учетом гистологического ответа опухоли (продолжение лечения по успешной схеме, смена схемы или прекращение терапии).
- **Вопрос проведения лучевой терапии** дискутируется в отечественной литературе, однако в большинстве крупнейших зарубежных клиник склоняются не в пользу этого метода лечения.

В настоящее время развитие метастазов не предопределяет фатальный исход заболевания. Уровень современной торакальной хирургии позволяет удалить большое количество метастазов путем субсегментарной резекции. При этом используют предоперационную химиотерапию и определяют гистологический ответ опухоли на лечение. В качестве химиопрепаратов второй линии используют карбоплатин и этопозид. С помощью этих препаратов и радикального удаления метастазов можно достичь 5-летней выживаемости у 55% больных со вторичными легочными метастазами (COSS-96). При неэффективности стандартной химиотерапии назначают высокодозную химиотерапию с колониестимулирующим фактором и пересадкой периферических стволовых клеток. В настоящее время изучают эффективность применения липосомального мурамилтрипептида[р], тропного к легочным макрофагам и циркулирующим моноцитам (препарат активирует эти клетки и придает им тумороцидные свойства); верапамила и циклоспорина (снижают продукцию Р-гликопротеина клетками опухоли и тем самым улучшают их способность усваивать химиотерапевтические препараты). Отмечен хороший эффект применения этих препаратов вместе с ифосфамидом и этопозидом при распространенных формах ОС.

9.5.2. Саркома Юинга

Опухоль впервые описал и представил на заседании Общества патологов Нью-Йорка Джеймс Юинг (J. Ewing) в 1921 г. Заболевание носит его имя с 1925 г. Саркому Юинга (СЮ) редко наблюдают у детей младше 5 лет и взрослых старше 30 лет. Пик заболеваемости приходится на 10–15 лет.

Опухоль состоит из мелких круглых клеток со скудной цитоплазмой, круглым ядром, содержащим нежный хроматин и слабо просматривающиеся базофильные нуклеолы. В отличие от остеосаркомы, СЮ не продуцирует остеоид.

Этиология

Существует связь между возникновением СЮ и скелетными аномалиями (энхондрома, аневризмальная костная киста и др.) и пороками развития мочеполовой системы (гипоспадии, редупликация почечной системы). СЮ не ассоциирована с воздействием ионизирующей радиации.

Цитогенетический анализ в 85% случаев показывает хромосомную транслокацию t (11; 22) (q24; q12) в большинстве клеток, выделенных из СЮ. Анало-

гичные изменения выявляют в мелкоклеточной примитивной нейроэктодермальной опухоли (PNET). Хотя СЮ не имеет анатомической связи со структурами ЦНС или автономной симпатической нервной системы, цитогенетические изменения доказывают нейроэктодермальную природу опухоли. Кроме того, в большинстве случаев в клетках СЮ наблюдают экспрессию *PAX3*, кодирующего продукт, который в норме участвует в эмбриональном развитии нейроэктодермальной ткани. При СЮ часто выявляют и другой опухолевый маркер — NSE (сывороточная нейронспецифичная энолаза).

СЮ — одна из самых агрессивных злокачественных опухолей. До применения системной терапии почти у 90% больных развивались метастазы, локализованные (на момент первичной диагностики) обычно в легких, костях, костном мозге. У 14–50% пациентов к моменту подтверждения диагноза метастазы уже можно выявить рутинными методами исследования; у многих больных определяют микрометастазы. Лимфогенное распространение метастазов происходит редко и всегда связано с плохим прогнозом; иногда возможно ретроперитонеальное и медиастинальное распространение. Метастазы в ЦНС при первичной диагностике наблюдают у 2,2% пациентов и почти у всех больных — при генерализации процесса.

Клиническая картина

Возникают усиливающиеся боли, отек над пораженной областью, нарушение функций конечности. Опухоль обычно болезненная при пальпации, быстро увеличивается в размерах. Поражение периферических нервов способствует появлению неврологических симптомов. В некоторых случаях повышается температура тела. Мягкотканный компонент опухоли часто выражен значительнее, чем костный очаг. В опухоли часто возникают геморрагии и некрозы, что приводит к повышению местной температуры, эритеме и имитирует неспецифическое воспаление. Это затрудняет диагностику СЮ и заставляет в первую очередь предположить остеомиелит.

Наиболее частые локализации СЮ — кости таза, бедренная, большеберцовая, малоберцовая и плечевая кости, ребра, лопатка, позвонки. СЮ, в отличие от ОС, преимущественно поражает плоские кости (рис. 9.25). В трубчатых костях опухоль обычно расположена в диафизе и имеет тенденцию к распространению в эпифизы кости. В 91% случаев СЮ локализована интрамедуллярно и распространяется чаще по костномозговому каналу, чем по кости.

Диагностика

Рентгенологические признаки:

- деструкция кости без четких границ («изъедена молью») с тенденцией к распространению по костномозговому каналу;
- луковичный периостит — многослойный линейный периостит, который может сочетаться с игольчатым;
- патологический перелом в 5% случаев (при локализации опухоли в проксимальном участке бедренной кости — более чем в 70% случаев) (рис. 9.26);
- отчетливый мягкотканный компонент однородной структуры;

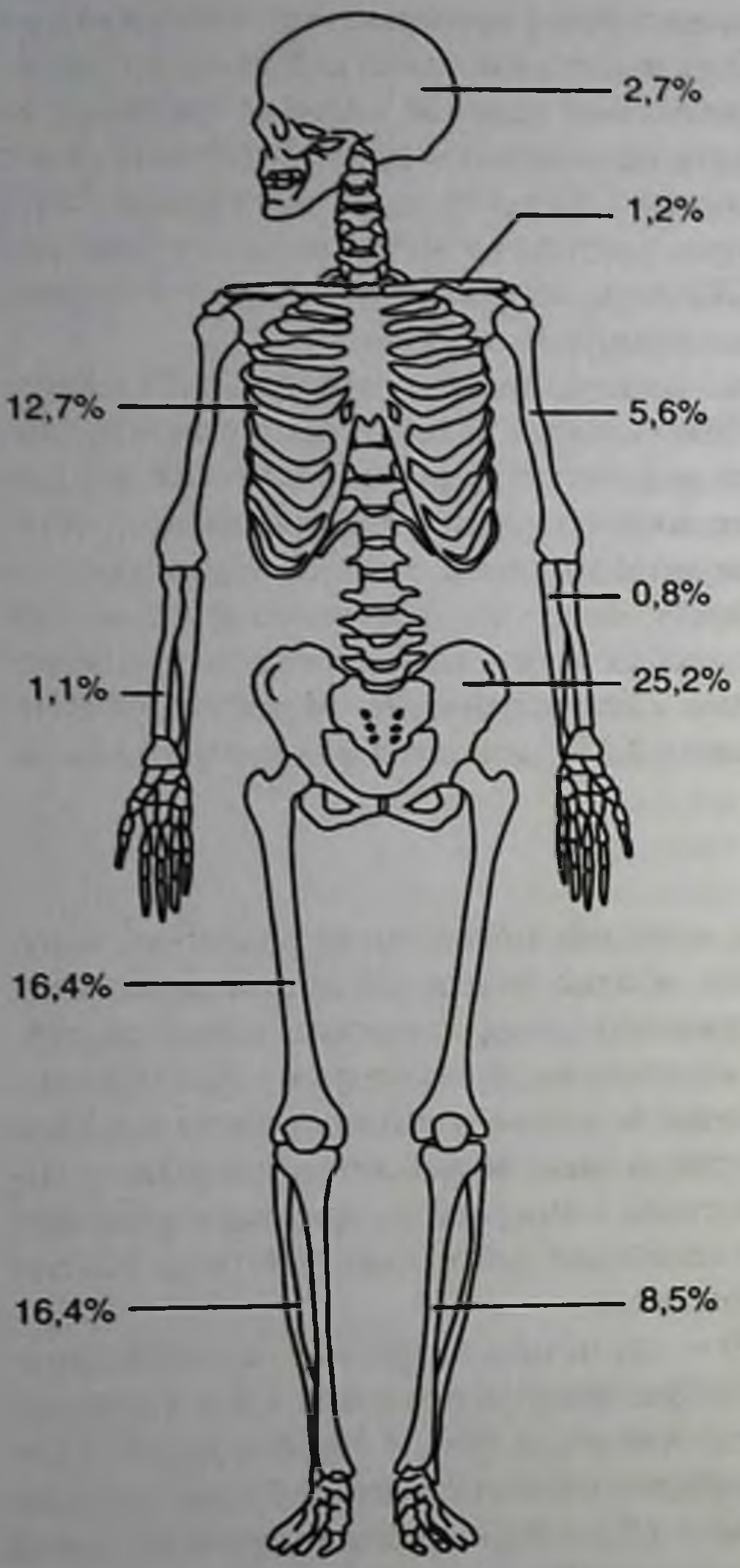


Рис. 9.25. Локализация первичной опухоли при саркоме Юинга

- поражение ребер, часто сочетающееся с плевритом.

Однако рентгенологические признаки не абсолютно патогномоничны. Необходима **дифференциальная диагностика** с остеомиелитом (в первую очередь), травмой, другими злокачественными опухолями (рабдомиосаркома, синовиальная саркома, лимфома, НБЛ).

Для верификации диагноза, определения степени распространения процесса, определения факторов риска, выбора тактики проводят:

- трепанобиопсию опухоли — достаточное количество материала можно иногда получить из мягкотканного компонента; если это невозможно — из участка кости, граничащего с костномозговым каналом (участки биопсии, дренирования раны впоследствии включают в зону облучения);
- рентгенографию и КТ легких;
- аспирационную биопсию или трепанобиопсию костного мозга из нескольких участков, поскольку возможны метастазы;
- остеосцинтиграфию с ^{99}Te, поскольку возможны множественные метастазы в кости;
- МРТ очага с контрастированием (позволяет наиболее точно определить размеры опухоли, связь с окружающими тканями и сосудисто-нервным пучком, распространение опухоли по костномозговому каналу);
- ангиографию;
- УЗИ;
- цитогенетическое и молекулярно-биологическое исследования опухоли (часто достаточно материала, полученного при аспирационной биопсии).

Молекулярно-биологическое исследование выполняют также для выявления минимальной остаточной опухоли: достаточно одной опухолевой клетки на 100 тыс. нормальных; микроскопически опухолевую инфильтрацию костного мозга возможно обнаружить только при наличии 5–10% опухолевых клеток.



Рис. 9.26. Саркома Юинга правой плечевой кости, осложненная патологическим переломом (рентгенограмма)

Прогноз

Прогностически неблагоприятные факторы:

- метастазы в кости и костный мозг (выживаемость менее 10%);
- высокая активность ЛДГ;
- поражение костей таза (особенно в сочетании с высоким уровнем ЛДГ);
- метастазы в ЛУ;
- объем опухолевой массы (включая мягкотканный компонент) 100 мл и более.

По данным исследования CESS-86, 7–8-летняя безрецидивная выживаемость при объеме опухоли менее 100 мл составила 63%, а при объеме 200 мл и более — 34%. Патологический перелом не оказывает влияния на прогноз заболевания (в отличие от ОС).

Лечение

До эры эффективной терапии около 90% пациентов с первичной СЮ умирали в течение 2–5 лет заболевания от системных легочных, костномозговых и/или костных метастазов, несмотря на то что эта опухоль чувствительна к лучевой терапии (и это было известно). Благодаря применению химиотерапии удалось достичь более 50% выживаемости. Следует отметить, что для СЮ показатели выживаемости определяют по 7–8-летней ремиссии.

Терапия СЮ включает следующие этапы.

- Многокомпонентная химиотерапия (комбинации винкристина, доксорубицина, ифосфамида, циклофосфана, дактиномицина, этопозида). Назначают предоперационную и послеоперационную ПХТ, учитывая гистологический ответ опухоли на лечение. Хорошим ответом опухоли на химиотерапию считают снижение количества живых опухолевых клеток до 5% и менее.
- Лучевое воздействие на очаг в высоких дозах (45–55 Гр) и легкие (при метастазах).

- По возможности радикальное удаление (включая кость и мягкотканный компоненты). Радикальная резекция возможна при локализации опухоли в малоберцовой кости, костях предплечья, ребрах, ключице, лопатке.

Оперативное вмешательство улучшает локальный контроль опухоли. В сочетании с интенсивной химиотерапией и лучевой терапией полная резекция опухоли значительно снижает риск местного рецидива. Уменьшение частоты местных рецидивов отмечают даже после нерадикальных операций. Современная хирургическая техника позволяет выполнять органосохраняющие операции при поражении бедренной и плечевой костей, а также резекцию костей таза.

Пациентам с плохим прогнозом, в частности с метастазами в кости и костный мозг, назначают более интенсивное лечение — химиотерапию мегадозами препаратов с тотальным облучением тела и трансплантацией аутологичного костного мозга или периферических стволовых клеток, что позволяет излечить более 30% больных. У больных с хорошей чувствительностью опухоли к химиотерапии 7-летняя выживаемость составляет около 50%.

9.5.3. Доброкачественные образования костей

Доброкачественные процессы в костях необходимо четко дифференцировать от злокачественных опухолей, поскольку это предотвращает последствия неоправданного лечения. Опухоли могут возникать как реакция на травму (что не всегда возможно установить) или представляют собой гамартомы либо истинные разрастания интактной ткани *in situ*. Другие процессы, менее изученные, считают доброкачественными с тенденцией к малигнизации.

Остеоидную остеому с умеренной частотой диагностируют у подростков (особенно у мальчиков) в бедренной или большеберцовой кости, реже — в позвоночнике, плечевой кости или фалангах пальцев.

Основной клинический симптом — тупая боль, которая усиливается при осевых нагрузках, чаще ночная, успокаивается после приема ацетилсалициловой кислоты. Через несколько недель или месяцев боль усиливается и локализуется, но местные признаки воспаления отсутствуют.

Диагностическую ценность имеет рентгенография. На снимках можно видеть четко очерченный очаг остеоидной ткани, окруженный склерозированной костью. Иногда выявляют кальцификацию остеоида. Сходные признаки отмечают при остеобластоме, но она крупнее и в ней менее выражен остеосклероз; она чаще, чем остеоидная остеома, расположена в позвоночнике.

Лечение хирургическое: опухоль полностью удаляют для предупреждения развития рецидивов.

Фиброзные (доброкачественные) кортикальные дефекты локализованы эксцентрично и происходят главным образом из надкостницы, разрушают слой кости извне. В 53% случаев они возникают у мальчиков и в 31% случаев — у девочек, как правило, в возрасте 4–8 лет, могут персистировать до подросткового и более старшего возраста. Дефекты всегда расположены в метафизах длинных трубчатых костей, обычно рядом с коленным суставом, имеют ха-

рактерные рентгенографические признаки, обычно протекают бессимптомно и исчезают спонтанно. Их важно распознать, чтобы ошибочно не принять за злокачественную опухоль.

Неоссифицирующая фиброма, или фиброксантома, часто встречается у детей старшего возраста или подростков. Опухоль может иметь связь с фиброзным кортикальным дефектом. Почти в половине случаев ее обнаруживают случайно при рентгенографии. Симптомы обычно отсутствуют, но иногда ребенок жалуется на постоянную боль в кости. Первым признаком фиброксантомы может стать патологический перелом. Чаще поражение охватывает кости нижних конечностей. Рентгенографическая картина разреженного бахромчатого повреждения костей настолько характерна, что биопсию не проводят. Лечение не проводят. Спонтанное выздоровление может наступить через несколько месяцев или лет от начала заболевания. Выскабливание или другие вмешательства необходимы при истончении или переломе кости.

Остеохондрома (хрящевой экзостоз) — единичное повреждение, аналогичное остеохондроматозному (наследственный множественный экзостоз). Остеохондрома может появиться в любой кости, формирующейся из хрящевой ткани, особенно на концах большеберцовой или бедренной кости ближе к коленному суставу. Опухоль начинает расти в детском или раннем подростковом возрасте и заканчивает при закрытии прилежащих эпифизарных пластинок, когда происходит оссификация хряща. Некоторые новообразования имеют ножку. Остеохондрому обнаруживают по типичным рентгенологическим признакам случайно или при переломе кости. Спонтанная реактивация роста наступает редко, иногда после перелома. В таких случаях следует заподозрить злокачественную опухоль и провести биопсию. С профилактической целью опухоль необходимо удалить, особенно если ее сопровождают какие-либо симптомы.

Энхондрома — солитарная опухоль, аналогичная новообразованиям при множественном энхондроматозе. Возникает реже остеохондромы, обычно в пястных, плюсневых и фаланговых костях. Это деформирующее образование клинически проявляется патологическими переломами. На рентгенограммах можно видеть округлой формы очаги разреженной кости с истончением и частичным разрушением кортикального слоя, вкраплениями кальцинатов. Процессы в костях кистей и стоп — доброкачественные; в длинных трубчатых костях, диафизах или мембранозных костях могут перейти в злокачественные. Гистологически их трудно отличить от злокачественных опухолей. Лечение состоит в вылущивании заведомо доброкачественных новообразований или широком иссечении опухолей, подозрительных на злокачественные.

Солитарная (однокамерная) киста — пограничное состояние между дисплазией и истинной опухолью. Солитарная киста расположена рядом с эпифизарной пластинкой, мигрирует в сторону диафиза при росте кости. Однокамерные и многокамерные кисты содержат жидкость или кровь. Природа кист неизвестна, ранее их связывали с травматическими гематомами. Симптомы отсутствуют или минимальны. Кисты могут проявить себя патологическим переломом. На рентгенограмме видна область разрежения, не пересекающего

эпифизарную пластинку. Кистозные изменения могут разрешиться спонтанно. При локализации кист в костях верхней конечности лечение не показано; кисты, расположенные в костях нижних конечностей, вылущивают или иссекают для предупреждения возможного перелома.

Десмоиды иногда неправильно диагностируют как фибросаркому. Однако они доброкачественные и поддаются консервативному лечению — лучевая терапия, **антиэстрогеновые препараты и цитостатики**. Некоторые десмоиды, как и фиброзная гамартома, детский пальцевой фиброматоз, развиваются у детей младшего и среднего возраста.

Липобластома и доброкачественные липобластоматозы — редкие опухоли, которые в 88% случаев выявляют у детей до 3 лет. Их необходимо дифференцировать от злокачественных миксоидных опухолей или хорошо дифференцированных липосарком. Изолированные, хорошо очерченные образования определяют как липобластомы; болезненные при пальпации и инфильтративные образования относят к липобластоматозам. В 70% случаев липобластомозные образования расположены на конечностях и, вероятно, возникают вследствие аномального роста эмбриональных тканей после рождения. Опухоли состоят из эмбриональных липобластов с различной степенью дифференцировки и плексиформных капилляров в свободной миксоидной строме с отчетливым дольчатым делением жировой ткани. Эти новообразования могут рецидивировать в течение 12 мес после местного иссечения, однако никогда не метастазируют.

Гемангиоперицитома [впервые описал в 1949 г. А. Стаут (A.P. Stout)] — опухоль преимущественно доброкачественного характера, однако в некоторых случаях может рецидивировать и метастазировать. Наиболее часто локализована в костях нижних конечностей, таза и забрюшинном пространстве. Во избежание рецидива показано широкое местное иссечение. Гемангиоперицитома у новорожденных преимущественно конгенитальная, чем и отличается от таковой у грудных детей. Поражение обычно исходит из слюнной железы, мягких тканей головы, шеи или нижних конечностей. Несмотря на возможность малигнизации, после радикального хирургического лечения местные рецидивы и/или метастазы не возникают. Гемангиоперицитому новорожденных дифференцируют от системного гемангиоэндотелиоматоза и лимфангиомы.

Ангиосаркома — опухоль, клетки которой напоминают нормальные эпителиоциты. В отличие от других опухолей мягких тканей, ангиосаркомы в основном обнаруживают в поверхностных мягких тканях или коже. В 1/10 части всех случаев кожных ангиосарком опухоли диагностируются у больных до 11-летнего возраста. Эти опухоли представляют собой заполненные кровью кожные узлы, инфильтрирующие кожу, с тенденцией к изъязвлению. Лимфангиосаркома развивается из хронически измененной лимфоэдематозной ткани. Несмотря на радикальное широкое иссечение опухоли, риск рецидива и прорастания метастазов в легкие довольно велик. Глубокие ангиосаркомы чаще возникают на конечностях или в брюшной полости; большие опухоли могут иногда осложняться нарушением свертывания крови.



Рис. 2.1. Трубки для интубации трахеобронхиального дерева: 1, 2 — трубки для эндотрахеальной интубации; 3 — ларингеальная маска; 4 — трубка для раздельной интубации бронхов; 5 — комбинированная трубка для интубации трахеи и/или пищевода



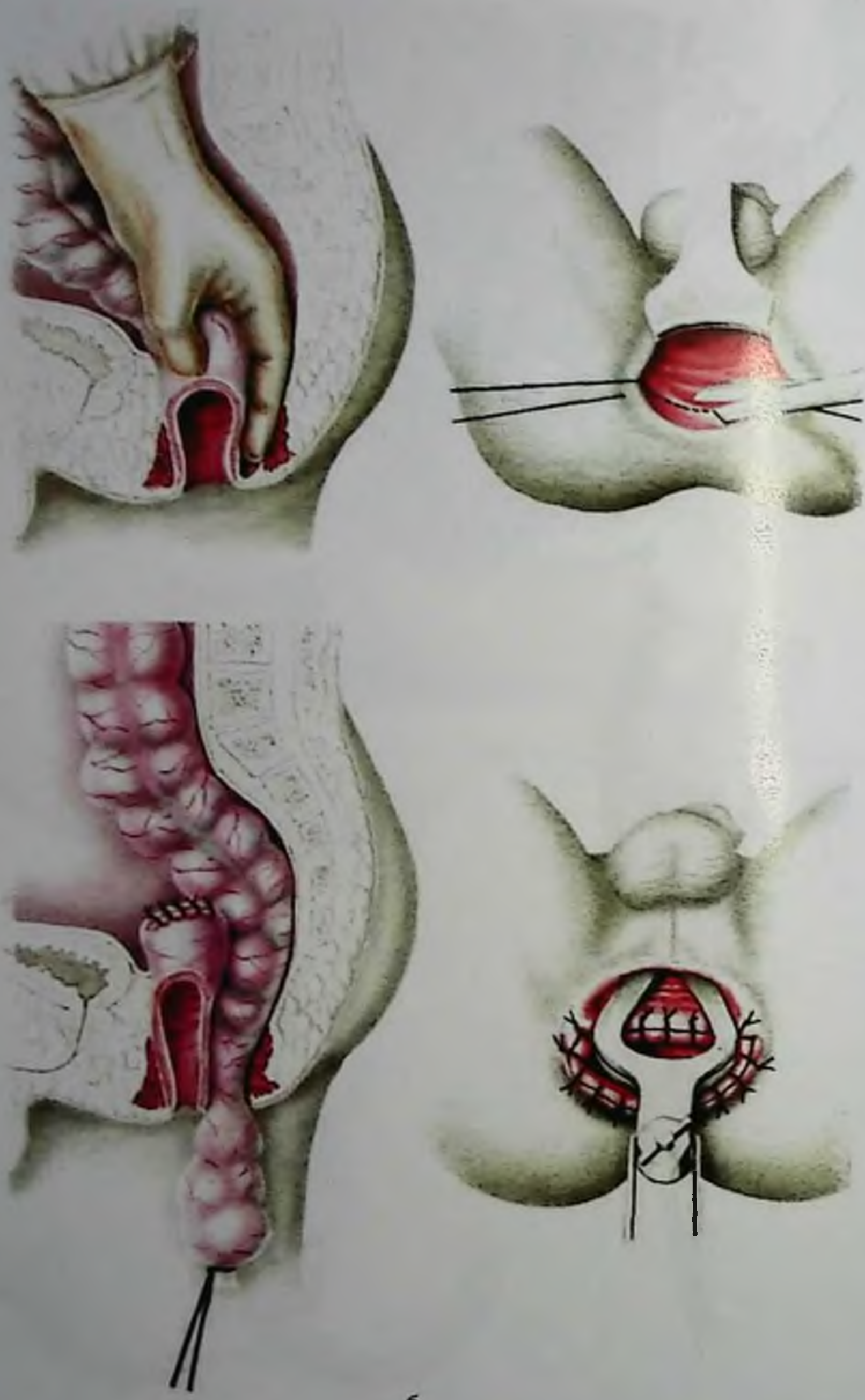
Рис. 3.3. Остеомиелит большеберцовой кости с выраженным отеком мягких тканей



Рис. 4.1. Фотографии новорожденных детей с эмбриональными грыжами незначительных размеров (вверху) и больших (внизу)

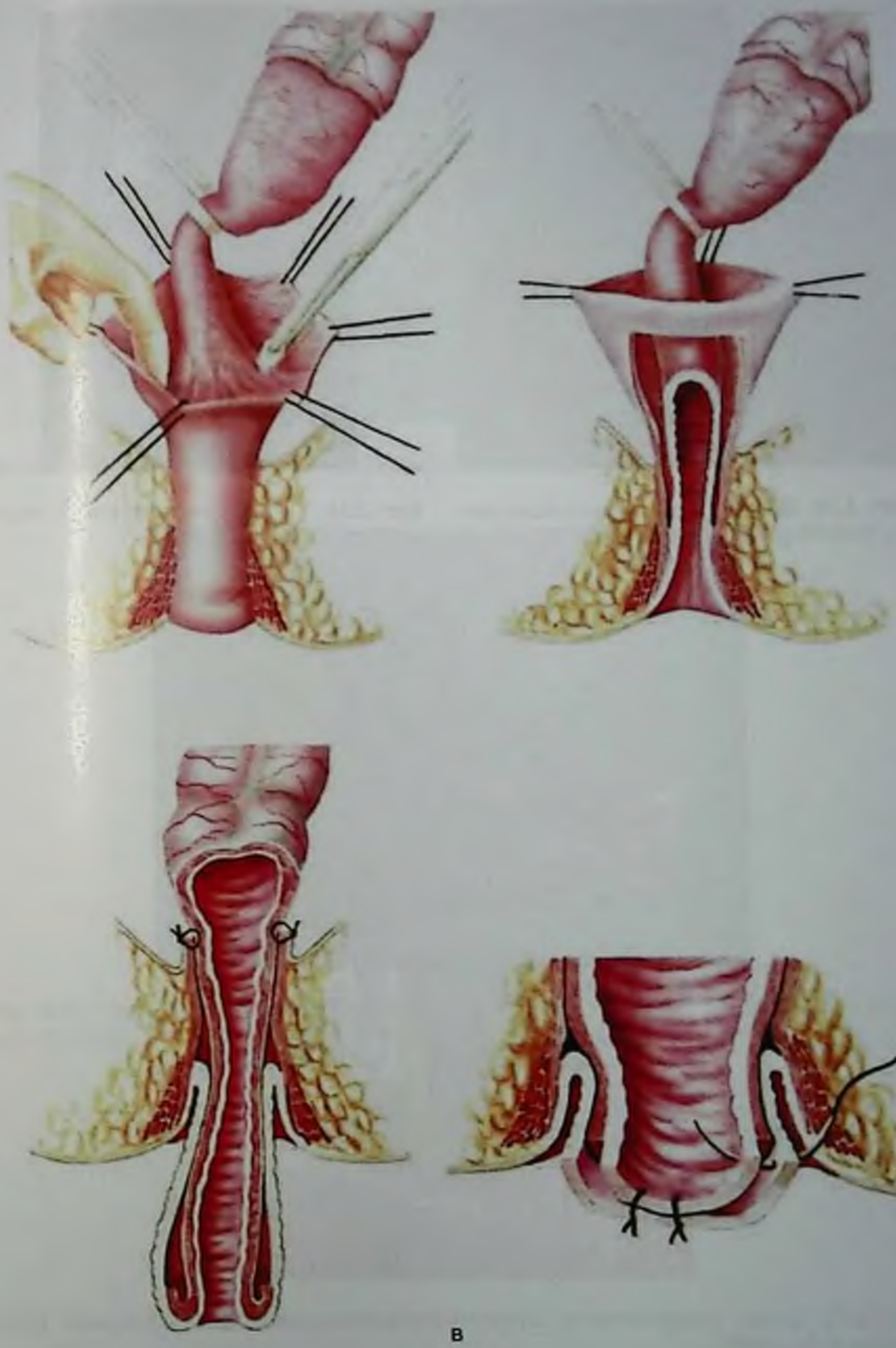
а

Рис. 4.11. (*Начало*) Схемы операционных доступов: а — операция по Свенсону–Хиату–Исакову



б

Рис. 4.11. (*Продолжение*) Схемы операционных доступов: б — операция по Дюамелю



в

Рис. 4.11. (*Окончание*) Схемы операционных доступов: в — операция по Соаве



Рис. 4.14. Внешний вид новорожденного с атрезией ануса и прямой кишки



Рис. 4.15. Техника выполнения инвертограммы по Вангестину

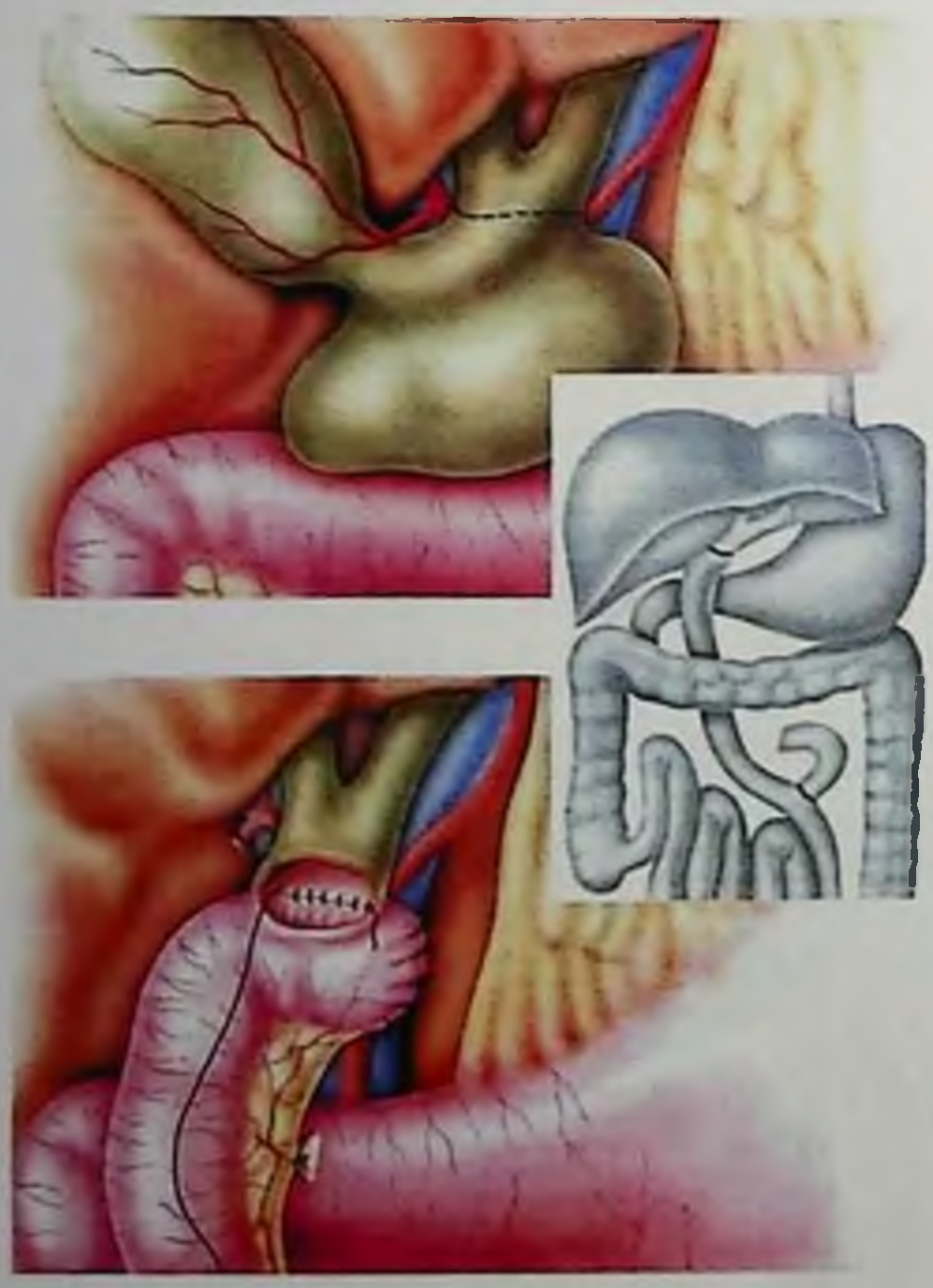


Рис. 4.17. Схема классического холедохо-энтероанастомоза по Ру (Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., 2009[1])

---

[1] Детская хирургия / Под. ред. акад. РАМН проф. Исакова Ю.Ф., проф. Дронова А.Ф. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1168 с.



Рис. 4.26. Постановка портов в мезогастрии по обоих флангам живота



Рис. 4.27. Применение биполярной коагуляции Enseal. Вскрытие фиброзной капсулы («крыши» кисты)



Рис. 4.29. Внешний вид новорожденного с перитонитом, обусловленн НЭК (Подкаменев В.В., 2010[1])



Рис. 4.33. Интраоперационное фото с некрозом участка кишечника, НЭК 3Б стадии

[1] Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных / Под ред. проф. В.В. Подкаменева, чл.-корр. РАМН проф. Е.Г. Григорьева. — М.: Медицина, 2010. — 244 с.



Рис. 4.3. Внешний вид кишечника при некротическом энтероколите (интраопераци-
онное ф[illegible])



Рис. 4.37. Схема предупреждения развития спаечной болезни брюшной полости у детей в послеоперационном периоде



Рис. 4.39. Использование насадки Focus ультразвукового диссек[illegible] Harmonic (Jonson&Jonson) во время разделения спаек при спаечной кишечной [illegible]оходимости у ребенка



Рис. 5.1. Внешний вид больного с воронкообразной деформацией грудной клетки



Рис. 5.2 Больная, дренированная по Бюлау справа



а б

Рис. 7.1. Фотография ребенка с проникающей черепно-мозговой травмой (напильник): а — общий вид; б — крупный план



Рис. 7.27. Симптомы переломов основания черепа в области передней (а), средней (б) и задней (в) черепных ямок (Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., 2009[1])

[1] Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Детская хирургия: Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1148 с.



Рис. 7.28. Кожные кровоизлияния (следы от пальцев рук) у младенца с синдромом встряхнутого ребенка



Рис. 7.35. Фото кисти пострадавшего ребенка с глубокими ожогами



Рис. 7.37. Правосторонняя кефалогематома



Рис. 8.21. Множественная двусторонняя хондродисплазия



Рис. 9.1. Гепатобластома у новорожденного



Рис. 9.2. Примитивная нейроэктодермальная опухоль правой орбиты



а



б



в

Рис. 9.3. Рабдомиосаркома: а — новорожденного; б — паратестикулярная; в — правой крылонебной ямки



Рис.9.8. Интраоперационное фото неходжкинской лимфомы слепой кишки у ребенка



Рис. 9.12. Внешний вид новорожденного с врожденной нейробластомой забрюшинного пространства



Рис. 9.13. Внешний вид ребенка с нейробластомой шеи



а



б



в

Рис. 9.27. Гемангиомы: а — промежности; б — верхнего века; в — промежности (с изъязвлением)



Рис. 9.28. Смешанная гемангиома с изъязвлением



а



б

Рис. 9.29. Капиллярная гемангиома

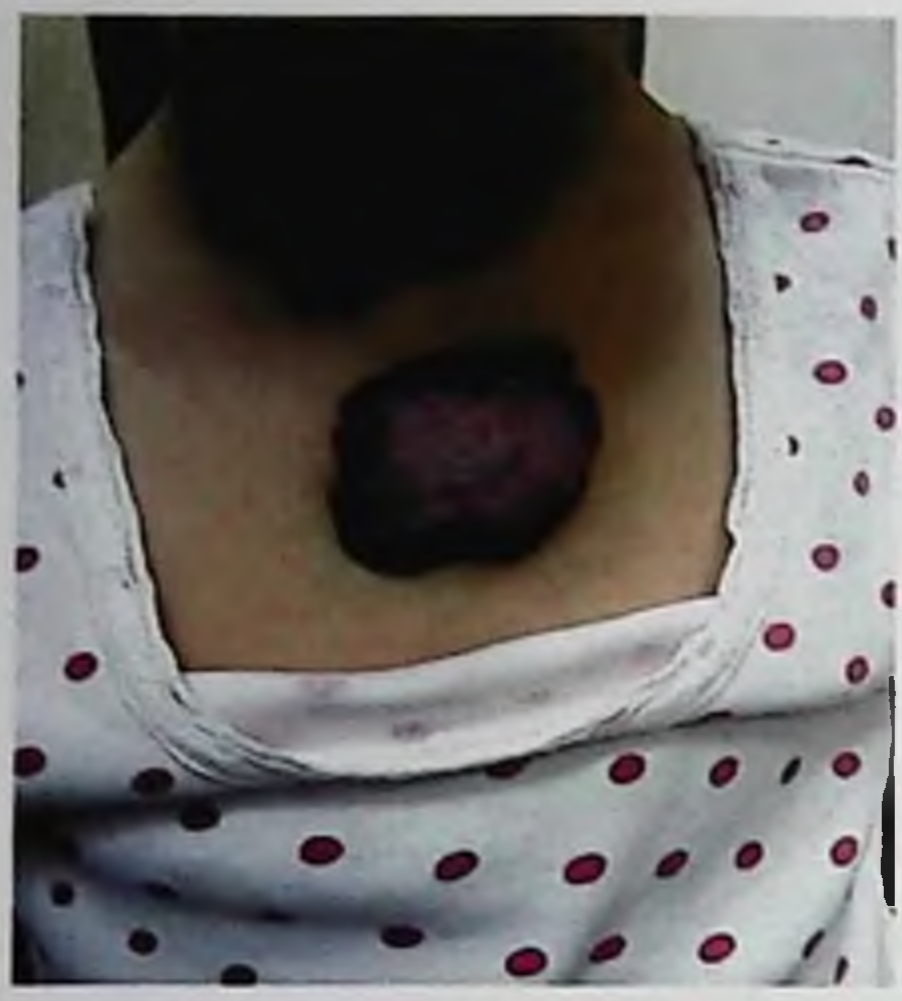


Рис. 9.30. Гемангиома в стадии обратного развития



Рис. 9.31. Кавернозная гемангиома



Рис. 9.32. Плоская ангиома



Рис. 9.33. Пиогенная гранулема языка



Рис. 9.34. Лимфангиома



Рис. 9.35. Ангиоматоз



Рис. 9.36. Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) у подростка 16 лет

9.6. СОСУДИСТЫЕ ОПУХОЛИ И АНГИОДИСПЛАЗИИ

Сосудистые опухоли — новообразования, происходящие из сосудов или сосудистой ткани. У детей наиболее часто встречаются гемангиомы и лимфангиомы.

Гемангиомы — собирательное понятие, объединяющее истинные сосудистые доброкачественные опухоли. Гемангиомы развиваются и растут за счет пролиферации сосудистого эндотелия, в котором определяют митотически делящиеся клетки и ангиодисплазии.

Именно гемангиомы, которые наблюдают у 10–20% новорожденных, — самые часто встречаемые доброкачественные опухоли детского возраста (рис. 9.27, см. цв. вклейку).

Строго говоря, гемангиомы — не опухоли, а капиллярные или кавернозные образования. Если вторые еще можно отнести к доброкачественным опухолям, то первые корректнее называть ангиодисплазиями, т.е. пороками развития сосудистого русла.

Основной метод диагностики гемангиом — клинический, хотя классифицировать их довольно трудно. Обычно используют схему классификации доброкачественных сосудистых опухолей и дисплазий, с помощью которой легче подобрать лечение (табл. 9.6).

Таблица 9.6. Классификация сосудистых опухолей и дисплазий

Опухоли	
Гемангиомы	Кавернозные Ветвистые
Лимфангиомы	Капиллярные Кавернозные Кистозные
Смешанные	Гемлимфангиомы
Дисплазии	
Капиллярные	Плоские ангиомы «Винные пятна» Телеангиэктазии (звездчатые ангиомы) Пиогенные гранулемы
Венозные	Аневризмы периферических вен Варикозное расширение вен Ангиоматозы Аплазия глубоких вен (синдром Клиппеля–Треноне)
Артериовенозные	Артериовенозные свищи (синдром Паркса–Вебера)
Лимфатические	Лимфатические отеки (слоновость)

Гемангиомы никогда не озлокачествляются и не метастазируют. Они заметны уже у новорожденного, иногда появляются в первые недели жизни. Преобладающая локализация — кожа и ПЖК верхних отделов туловища и головы. Некоторые гемангиомы растут вместе с ребенком или намного быстрее, что приводит к образованию огромных косметических дефектов на лице (рис. 9.28, см. цв. вклейку), нарушениям зрения и слуха. Иногда наблюдают гемангиомы внутренних органов (печень, селезенка) и костей.

Капиллярные гемангиомы расположены обычно на коже лица (около 80%), особенно у девочек. В настоящее время принят термин «инфантильные гемангиомы» (*hemangioma infantile*) (рис. 9.29, а, б, см. цв. вклейку). Это ярко-малиновые (иногда с вишневым оттенком) пятна с четкими границами, почти не возвышающиеся над поверхностью кожи, которые заметны уже при рождении (редко) или появляются в период новорожденности (чаще). Такие гемангиомы, как правило, увеличиваются, не опережая рост ребенка. Со временем в центре появляются белесоватые пятнышки фиброзной ткани, увеличивающиеся к периферии, и постепенно гемангиома исчезает, оставляя участки бледной атрофичной кожи, которые затем перестают отличаться от окружающей кожи. Самоизлечению подвержены, по данным различных авторов, 10–95% капиллярных гемангиом; оно происходит в течение нескольких лет.

Характерные клинические признаки инфантильных гемангиом:

- четко выраженная цикличность развития: фаза бурного роста (со 2–3 нед до 4–6 мес жизни); замедление и остановка роста; постепенная инволюция;
- преимущественная локализация — кожа лица (около 80%);
- малые сосудистые метки при рождении (20–25%).

Причина развития инфантильных гемангиом — гипоксия плода вследствие нарушения плацентарного кровотока. Нарушение трофики тканей становится пусковым механизмом для пролиферации капилляров. Это объясняет корреляцию частоты встречаемости инфантильных гемангиом со степенью недоношенности и дефицитом массы тела плода. Угроза развития тканевой гипоксии особенно высока в тканях с наиболее активным метаболизмом. У плода к ним относят эмбриональные бугры лица. Развитие эмбриона начинается с головного конца и именно в области лица их количество на единицу объема тканей максимально, поэтому гемангиомы чаще всего формируются в области лица.

Однако не следует думать, что предпосылки возникновения гемангиом связаны только с течением беременности. Полагают, что во время родов плод испытывает мощнейший гипоксический стресс, который провоцирует гиперплазию сосудов.

Задача педиатра — наблюдение за темпами увеличения гемангиомы. При первом посещении ребенка врач делает контурограмму новообразования на полиэтиленовой пленке и предлагает родителям 1 раз в 2 нед контролировать развитие гемангиомы, сверяя ее размеры с исходными. Если опухоль не опережает рост ребенка, лечение не показано. Появление в центре гемангиомы белесоватых пятен, увеличивающихся в размерах и сливающихся друг с другом, свидетельствует об обратном развитии опухоли. В случае быстрого роста опухоли необходимо направить ребенка к специалисту для решения вопроса о необходимости лечения.

В 90% случаев гемангиомы не требуют лечения. Важно объяснить родителям, что после периода быстрого роста наступает регрессия (продемонстрировать фотографии гемангиом в стадии инволюции) (рис. 9.30, см. цв. вклейку), убедить их в доброкачественной природе большинства гемангиом и отсутствии

необходимости активной терапии. Ребенка с растущей гемангиомой следует осматривать так часто, как это необходимо для наблюдения за течением процесса, выявления и лечения возможных осложнений.

Исторически для лечения гемангиом использовали местные или системные методы.

Местные методы воздействия на гемангиомы

- Хирургическое удаление — радикальный и быстрый, но неоправданно агрессивный способ; косметический дефект может быть более выраженный, чем при самой гемангиоме. В настоящее время практически не используют.
- В недавнем прошлом широко применяли короткофокусную рентгенотерапию, которая ускоряла начало процесса самоизлечения.
- Склерозирующая терапия — введение в гемангиому склерозанта (70–96% спирт этиловый, натрия тетрадецилсульфат, хининуретан и др.) — раствора, вызывающего раздражение тканей, стимулирующего тромбообразование, развитие асептического воспаления и последующее рубцевание.
- Криотерапия — замораживание опухоли жидким азотом с помощью криоаппликаторов различной формы и площади. Ранее применяли криотерапию снегом угольной кислоты, но в настоящее время от нее отказались, поскольку после заживления оставались довольно грубые рубцы. При лечении инфантильных гемангиом использование криотерапии не имеет смысла.
- Электрокоагуляция.
- Эндоваскулярная окклюзия.
- Лазерная деструкция.
- СВЧ-деструкция.

Местное воздействие на активно пролиферирующую гемангиому любым из описанных методов нецелесообразно, так как формируется рубец, тогда как самостоятельное исчезновение гемангиом не оставляет каких-либо косметических и функциональных изменений.

Системные методы воздействия на гемангиомы основаны на ингибировании факторов ангиогенеза.

- Терапию глюкокортикоидами применяли с 1960-х гг. Уровень чувствительности к ним достигает 30–80%. Однако большое количество осложнений (временная недостаточность коры надпочечников, обратимая задержка роста, снижение иммунитета, повышение АД, патология ЖКТ, отек Квинке) и появление более эффективных и менее токсичных ЛС привело к отказу от этого метода лечения.
- Введение интерферона альфа-2b человеческого рекомбинантного (может сопровождаться спастической диплегией, лихорадкой, анемией, нейтропенией, токсическим гепатитом).
- Лечение винкристином не нашло широкого применения из-за выраженной токсичности препарата.
- В 2008 г. впервые опубликованы результаты успешного лечения детей с быстрорастущими гемангиомами пропранололом, который относят к группе β-адреноблокаторов. В настоящее время лечение осуществляют

по схеме: 1–2 мг/кг в сутки в 3 приема в течение 2–4 нед. Перед началом лечения обязательно проводят дополнительное обследование (ЭКГ и ЭхоКГ). Лечение быстрорастущих инфантильных гемангиом пропранололом — метод выбора.

Рекомендации по ведению пациентов с инфантильной гемангиомой в стадии начальных проявлений:

- при отсутствии активного роста и небольшой зоне поражения — динамическое наблюдение с интервалом 2 нед в течение первых 3 мес;
- при активном росте — консультации специалистов (детский онколог, детский хирург, челюстно-лицевой хирург) и возможное назначение медикаментозной терапии.

Ведение пациентов в стадии активного роста:

- при быстрых темпах — медикаментозная терапия;
- при осложнениях — местное лечение с возможным подключением медикаментозной терапии.

В стадии инволюции показано наблюдение.

Капиллярные гемангиомы иногда осложняются изъязвлением, язвы могут нагнаиваться и кровоточить. Лечение обычно консервативное: изъязвленные поверхности обрабатывают растворами антисептиков и накладывают мазевые антисептические повязки. Заживление язвы обычно ускоряет начало рубцевания гемангиомы.

Кавернозные гемангиомы возникают намного реже капиллярных. Они состоят из сообщающихся друг с другом кровяных полостей различной величины, выстланных эндотелием (рис. 9.31, см. цв. вклейку). Кавернозные гемангиомы локализуются в ПЖК и имеют вид мягкого выбухающего опухолевидного образования, легко поддающегося сдавливанию и легко принимающего прежнюю форму (симптом губки). Нередко они просвечивают через кожу, придавая ей голубоватый оттенок. Кавернозные гемангиомы, локализующиеся во внутренних органах и костях, редко подвержены самоизлечению. Наиболее результативный способ лечения — хирургическое иссечение. При невозможности иссечения (очень большие размеры опухоли, критические локализации) проводят склерозирующую терапию в сочетании с криодеструкцией, иногда с СВЧ-криодеструкцией. При гигантских размерах гемангиом перед проведением лечебными мероприятиями выполняют эмболизацию сосудов опухоли под ангиографическим контролем.

Плоские ангиомы (простые гемангиомы) опухолями в буквальном смысле слова не считают. Это один из видов капиллярной дисплазии — темно-красное пятно неправильной формы с четкими границами, не возвышающееся над поверхностью кожи. При надавливании пальцем образование бледнеет, но сразу же принимает прежний цвет, если прекратить давление. Плоские ангиомы обычно расположены на лице (косметический дефект), угрозы жизни и здоровью не представляют. Для лечения применяют криодеструкцию. Другие воздействия нецелесообразны, поскольку оставляют рубец (рис. 9.32, см. цв. вклейку).

«Винные пятна» напоминают плоские ангиомы, но возвышаются над кожей, имеют неровную поверхность, иногда с бородавчатыми образовани-

ями. В них развита фиброзная ткань, поэтому они обычно не полностью бледнеют при надавливании. Иногда их называют сосудистыми невусами. Косметический дефект гораздо значительнее, чем при плоских ангиомах. Иногда рекомендуют их иссечение с замещением дефекта свободным кожным лоскутом.

Телеангиэктазии иногда называют звездчатыми гемангиомами. Они представляют «звездочки» с точечным сосудом в центре, идущим перпендикулярно коже, от которого радиально отходят тоненькие сосуды. Телеангиэктазии локализуются на лице, иногда самопроизвольно исчезают. При хронических гепатитах и циррозах они появляются на коже грудной клетки и плечевого пояса. Лечение проводят только с косметической целью. После диатермокоагуляции центрального сосуда игольчатым электродом исчезает вся «звездочка».

Пиогенные гранулемы обычно возникают на месте незначительных повреждений кожи, на которых быстро вырастает избыточная грануляционная ткань с большим количеством капилляров. Образования имеют грибовидную форму с узкой ножкой (гипертрофические гемангиомы). С кровоточащей поверхности гранулемы выделяется гнойный экссудат, часто с неприятным запахом. Лечение оперативное: иссечение или электрокоагуляция ножки гранулемы. При нерадикальном удалении гранулема рецидивирует (рис. 9.33, см. цв. вклейку).

Ветвистые гемангиомы наблюдают редко. Они представляют собой «клубок» нерасширенных сосудов, обычно располагающийся в мышцах, которые он деформирует. Лечение только хирургическое. Диагноз устанавливают обычно во время операции, предпринятой по поводу опухоли мягких тканей.

Принципы диагностики и лечения основных видов гемангиом обобщены в табл. 9.7.

Таблица 9.7. Лечебная тактика при неинфантильных видах гемангиом

Вид гемангиом	Клиническая картина	Оптимальное лечение
Телеангиэктазии	Сосудистая «звездочка»	Точечная криодеструкция или электрокоагуляция*
Простая	Плоское, гладкое, ярко-красное пятнышко на поверхности кожи	Площадочная криодеструкция или электрокоагуляция*
Гипертрофическая	Красное образование с гладкой поверхностью, возвышающееся над поверхностью кожи	Электрокоагуляция* или иссечение
Кавернозная	Неровное, бугристое образование типа ягоды шелковицы в ПЖК	Иссечение

* Электрокоагуляцию применяют исключительно редко, поскольку это приводит к грубым рубцовым косметическим дефектам.

При гемангиомах у детей до 1 года и крупных новообразований максимально и эффективно лечение пропранололом.

Капиллярные и кавернозные лимфангиомы возникают как опухоли ПЖК, самостоятельно не исчезают. Лечение исключительно хирургическое. Макро-

скопически образования трудноотличимы от ПЖК, хотя при кавернозном варианте их выделение сопровождается истечением значительного количества лимфы. Поскольку пережать или перевязать питающие их лимфатические сосуды невозможно, лимфоистечение из раны продолжается некоторое время после операции. При нерадикальном удалении возможен рецидив. Диагноз подтверждают путем гистологического исследования.

Кистозные лимфангиомы обычно локализованы на шее и в подчелюстной области, заметны сразу после рождения. Иногда они достигают гигантских размеров, соизмеримых с головой новорожденного, занимают всю боковую поверхность шеи, подчелюстную область и могут распространяться в средостение. Макроскопически такие лимфангиомы состоят из крупных и мелких кист, заполненных лимфой. Иногда они нарушают проходимость глотки и гортани, что требует экстренного наложения трахеостомы и введения зонда в желудок. Лечение только хирургическое — радикальное (по возможности) иссечение опухоли. Иногда удалить кистозную лимфангиому очень сложно, поскольку она прорастает дно полости рта, язык, находится в сложных взаимоотношениях с крупными сосудами и анатомическими структурами шеи (рис. 9.34, см. цв. вклейку).

Гемлимфангиомы, которые лечат только оперативным путем, до операции расценивают как гемангиомы. Только лишь при гистологическом исследовании удаленного препарата выявляют смешанный состав опухоли.

Аневризма внутренних яремных вен — наиболее распространенный вариант венозных дисплазий, часто бывает двусторонней и выглядит как овальное выпячивание на шее, впереди от кивательной мышцы, которое заметно при натуживании, кашле, физическом усилии, плаче. Как только прекращается напряжение, выпячивание исчезает. С течением времени аневризма увеличивается и проявляется при разговоре, пении. Других жалоб нет. Лечение проводят по косметическим соображениям. Вену выделяют и окутывают снаружи аллопластическим материалом или аутотканью (например, тканью широкой фасции бедра).

Варикозное расширение вен нижних конечностей можно наблюдать уже в детстве. Однако у детей оно никогда не приводит к венозной недостаточности и трофическим расстройствам, поэтому оперативного лечения не требует. Рекомендуют постоянное ношение эластичных чулок и местное применение геля гепарина натрия (Лиотон 1000*) или Троксевазин Нео* и одновременный прием внутрь троксерутина.

Ангиоматоз — распространенные разрастания ткани, идентичной кавернозным гемангиомам, по ходу поверхностных вен конечностей, которые обычно также расширены (рис. 9.35, см. цв. вклейку). Иногда возможны ангиоматозные разрастания на туловище и во внутренних органах. Описан случай распространенного ангиоматоза кишечника, спровоцировавший тяжелое кишечное кровотечение. При ангиоматозе конечностей нарастают венозная недостаточность и трофические расстройства мягких тканей, которые еще более усиливаются после присоединения тромбофлебита. Лечение состоит в удалении расширенных вен вместе с ангиоматозными разрастаниями, измененными участками кожи и мягких тканей. Перед операцией необходимо с помощью флебографии убедиться в проходимости глубоких вен.

Распространенные формы ангиоматоза с увеличением объема конечностей, множественными гемангиомами и пигментными пятнами на коже наблюдают при сочетании с аплазией или гипоплазией глубоких вен конечности (синдром Клиппеля–Треноне). Диагноз подтверждают флебографически — отсутствие сегментов глубоких вен конечности или их резкое сужение. Лечение оперативное и направлено на восстановление кровотока по глубоким венам, чаще всего путем их замещения аутовенозным трансплантатом с другой конечности.

Артериальные дисплазии возникают только в сочетании с венозными дисплазиями в виде врожденных артериовенозных свищей (шунтов, коммуникаций) — синдром Паркса–Вебера, по которым артериальная кровь, минуя микроциркуляторное русло, попадает непосредственно в вены. Выраженность клинических проявлений зависит от ширины артериовенозных соустий. Обкрадывание кровотока в микроциркуляторном русле приводит к быстрому развитию трофических расстройств мягких тканей. Повышение венозного давления клинически проявляется пульсацией и резким варикозным расширением вен, усилением венозного кровотока (перегрузка правых отделов сердца).

Артериализация венозной крови способствует ускоренному росту костей и конечности в целом. Иногда разница в длине пораженной и здоровой конечностей достигает 15 см и более. При пальпации конечности отмечают повышение местной температуры, сосудистое дрожание вблизи шунта, которое при аускультации звучит как грубый систоло-диастолический шум.

Диагноз подтверждают с помощью артериографии конечности: отсутствует капиллярная фаза распределения контрастного вещества, которое из артерий поступает сразу в резко расширенные вены. Функциональные методы исследования выявляют ускорение артериального кровотока и повышение содержания кислорода в венозной крови.

Лечение состоит в скелетизации артерий и вен и в их разобщении. Операция чрезвычайно травматична и трудна. Иногда приходится ампутировать конечность. Перспективная разработка — метод эндоваскулярной окклюзии артериовенозных фистул.

Дисплазии лимфатических сосудов проявляют себя так называемыми лимфатическими отеками, которые менее выражены по утрам и нарастают к вечеру. При тяжелых формах дисплазии отеки достигают размеров, описываемых как слоновость (элефантиаз) конечностей. Чаще поражение охватывает нижние конечности, у мальчиков иногда в процесс вовлечены половые органы. Длительно существующие отеки приводят к развитию в мягких тканях фиброзных изменений клетчатки, в результате чего объем конечности перестает уменьшаться за ночь. Мягкие отеки превращаются в твердые. Дистрофические изменения кожи способствуют присоединению рожистого воспаления, усугубляющего нарушение лимфооттока и способствующего дальнейшему увеличению объема конечности.

Показаны препараты, улучшающие лимфодренаж (Детралекс®). Оперативное лечение включает поэтапное или одномоментное иссечение ПЖК. В стадии мягких отеков перспективно наложение лимфовенозных анастомозов с использованием микрохирургической техники.

9.7. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ОПУХОЛЕВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Атерома — опухолевидное образование, которое формируется при закупорке просвета сальной железы, накоплении в ее просвете и протоке секрета. Крошковидный секрет слеживается под давлением. Железа увеличивается, растягивается, кистозно деформируясь. На коже визуально и пальпаторно выявляют опухолевидное образование в форме усеченного конуса с втяжением на вершине. Новообразование возвышается над поверхностью кожи, безболезненное, без признаков воспаления (при неосложненном течении). Лечение оперативное (иссечение атеромы).

Липома — доброкачественная опухоль, происходящая из жировой ткани. В ПЖК пальпаторно определяют округлое, безболезненное, эластичное, смещаемое образование, не спаянное с кожей и подлежащими тканями. Иногда липома может обладать злокачественным ростом, давать межмышечные отроги, распространяться по фасциальным пространствам и вдоль сосудисто-нервных пучков на значительные территории. В таком случае показано проведение КТ и/или МРТ. Лечение оперативное (хирургическое удаление).

Фиброма — доброкачественная опухоль, состоящая из зрелой волокнистой соединительной ткани. Образование может локализоваться в коже или ПЖК на любом участке тела. Это медленно растущее, плотное, безболезненное, ограниченно смещаемое образование. Часто у детей фибромы бывают связаны с кожей (дерматофибромы), поэтому при пальпации они смещаются с покрывающим их участком кожи. Лечение оперативное. Следует помнить, что поражение бывает не только одиночным, но и системным, поэтому собственно фибромы следует дифференцировать от болезни Реклингхаузена (оперативное лечение не показано).

Пигментные опухоли (невусы) происходят из меланоцитов эпидермиса и шванновских клеток оболочек кожных нервов, их обнаруживают при осмотре сразу после рождения или в первые месяцы жизни ребенка. По клинической картине и морфологии различают несколько видов невусов.

- **Пограничный невус** представлен в эпидермисе клетками, содержащими меланин. Локализация и размеры варьируют, образование выглядит как плоское безволосое мягкое гладкое образование.
- **Смешанный невус** состоит из гнезд клеток, распространен в дерму. Его поверхность бывает гладкой или же бородавчатой, папилломатозной с коричневым оттенком. Такие невусы склонны к малигнизации.
- **Внутридермальные невусы** содержат гигантские клетки, сальные железы и волосяные фолликулы. Это абсолютно доброкачественные образования, плотноватые, куполообразные, покрытые волосами, с окраской от слегка пигментированной до темно-коричневой.
- **Юношеская меланома** развивается у детей и подростков, содержит гигантские клетки, которые отличаются и от гигантских клеток внутридермальных невусов и от клеток собственно злокачественных меланом. Это плотные шаровидные желтовато-серые образования, лишенные волос. Их

слабопигментированная поверхность имеет телеангиэктазии [в отличие от злокачественных (первичных) меланом]. Протекает доброкачественно и очень редко дает метастазы.

- **Голубой невус** — небольшой мягкий одиночный узелок округлой или овальной формы, голубой или синюшной окраски. Расположен в дерме, слегка возвышается над поверхностью кожи. При гистологическом исследовании выявляют разветвленные меланоциты, содержащие меланин.
- **Лентиго** — небольшое плоское или слегка возвышающееся над уровнем кожи округлое образование коричневого цвета. При микроскопии обнаруживают удлинение эпидермальных отростков, в базальном слое — повышенное содержание меланина.
- **«Монголоидные пятна»** — разновидность пигментных пятен, существующих с рождения. Образования чаще локализованы в поясничной области, одиночные или множественные. С возрастом могут исчезнуть, лечения не требуют.

Наиболее важна дифференциальная диагностика пигментных невусов с меланомами. Первичные меланомы у детей возникают чрезвычайно редко, малигнизация пигментных пятен также происходит нечасто. Признаки малигнизации — увеличение пигментного пятна, усиление и возникновение новых участков пигментации, уплотнение, изъязвление невуса, отсевы (метастазирование), появление зуда и реакции регионарных ЛУ. Показано обязательное гистологическое исследование биоптата. Пигментные пятна цвета кофе с молоком, опухолевые образования по ходу нервных ветвей без признаков бурного роста могут свидетельствовать о болезни Реклингхаузена (врожденный нейрофиброматоз) (рис. 9.36, см. цв. вклейку).

Лечение невусов в основном хирургическое: по возможности более полное иссечение пятна в пределах здоровых тканей с последующим гистологическим исследованием. Обширные пигментные пятна подлежат поэтапному хирургическому иссечению (возможна кожная пластика).

Кисты и свищи шеи. Различают срединные и боковые кисты шеи.

- **Срединная киста шеи** (рудимент необлитерированного эмбрионального щитовидно-язычного протока) расположена на передней поверхности шеи по средней линии, визуализируется и пальпируется как округлое ровное образование диаметром 1–2 см. Срединная киста всегда связана свищом с подъязычной костью, поэтому если ребенка попросить запрокинуть голову и проглотить слюну, киста будет смещаться вверх-вниз вслед за хрящами гортани. Если срединную кисту диагностируют в холодном периоде, показана плановая операция — иссечение кисты с выделением свища и резекцией перешейка подъязычной кости (иначе возможны рецидивы заболевания). Стафилококковая агрессия может привести к нагноению кисты. В этом случае (отек, гиперемия, болезненность, местная гипертермия) гнойник вскрывают и дренируют, после чего формируется свищ. Радикальное оперативное лечение (иссечение) целесообразно отложить на 6 мес.

- **Боковая киста шеи** (вариант дизрафии, незарашения эмбриональных жаберных щелей или необлитерации выводного протока вилочковой железы) чаще расположена на боковой поверхности шеи, но иногда сама она находится по срединной линии, а тонкий извитой длинный свищ залегает по боковой поверхности. Он связывает кисту с полостью рта, открываясь в нёбную миндалину либо в дно полости рта у корня языка. Боковую кисту пальпируют под кожей как ровное округлое образование диаметром 1–2 см. Если боковую кисту шеи диагностируют в холодном периоде, показана плановая операция — иссечение кисты с выделением свища. Для того чтобы не возникали рецидивы заболевания, важно прекратить сообщение кисты с полостью рта, поэтому если свищ открывается в миндалину, ребенка оперируют совместно с оториноларингологом (хирург иссекает кисту и свищ со стороны шеи, отоларинголог выполняет тонзиллэктомию). Если свищ открывается у корня языка, его следует выделить, зондировать со стороны полости рта, перевязать и вывернуть в полость рта, прошить, перевязать, пересечь. При нагноении кисту вскрывают и дренируют. Радикальное оперативное лечение откладывают на 6 мес.

Дермоидные кисты (аномальные эпителиальные погружения) — фиброэпителиальные образования, стенка которых состоит из соединительной ткани, гладкая с наружной стороны, с внутренней — шероховатая. Внутренний слой похож по строению на кожу: в его состав входят многослойный эпителий, сальные и потовые железы, волосы и жировые включения. Дермоидные кисты всегда расположены в зоне стыковки мезенхимальных зачатков, поэтому излюбленные участки локализации — швы свода черепа, угол глаза (чаще внутренний), дно полости рта, зона сращения рукоятки с телом грудины, тела — с мечевидным отростком и (особенно часто) реберно-грудинное сочленение. Дермоидные кисты при пальпации определяют как округлые ровные образования различных размеров. Они погружены в ПЖК, с кожей не связаны, но ограниченно подвижны, поскольку всегда сообщаются свищами с надкостницей (надхрящницей) подлежащей кости. Если дермоидную кисту диагностируют в холодный период года, ребенку выполняют плановую операцию по иссечению кисты с обязательным выделением свища до надкостницы (иная тактика чревата рецидивами). При нагноении кисты (отек, гиперемия, болезненность) показаны вскрытие, дренирование и заживление вторичным натяжением. Радикальное оперативное лечение откладывают на 6 мес.

Гигрома, сухожильный ганглион, киста Беккера — сходные по этиологии (асептическое воспаление суставных и/или синовиальных оболочек, манифестирующее вследствие незначительного, но длительного травматического воздействия) и клиническим проявлениям состояния, поэтому в медицинской литературе эти понятия чаще отождествляют. Однако эти образования желательно дифференцировать для выбора оптимальной тактики лечения в каждом случае.

- **Сухожильные ганглионы** обычно представляют собой некрупные округлые плотные образования, пальпируемые под кожей кисти или лучезапястного сустава, одиночные или множественные. Они расположены на сухо-

жильных влагалищах, содержат гелеобразный секрет, обычно слишком вязкий, для того чтобы его можно было эвакуировать пункционно. Ганглионы небольших размеров обычно не причиняют болезненных ощущений и отзывчивы на воздействие местных противовоспалительных препаратов — нестероидных (например, гель кетопрофен) или гормональных (гель флуцинолона ацетонид). Ганглионы, осложненные болевым синдромом (характерно либо для образований более крупных размеров, либо при их локализации в области суставных щелей), можно оперативно удалять образования.

- **Гигрома** — крупное опухолевидное образование в подколенной ямке, эластической консистенции, напоминает шар или овоид, хорошо заметно при разогнутой нижней конечности. В полости гигром находится характерное желеобразное содержимое. Гигромы не связаны с полостью сустава, поэтому консервативное лечение направлено на подавление воспалительной реакции и склерозирование. Гигромы пунктируют, через толстую иглу (типа Дюфо) эвакуируют содержимое, полость промывают и вводят гидрокортизон, фибринолизин и циклофосфамид. В полости оставляют катетер для введения этих препаратов в послеоперационном периоде 1 раз в сутки в течение недели. Конечность фиксируют лонгетой, поскольку следует избегать движений в суставе в течение этого срока. Необходимость соблюдения режимных мероприятий чаще обусловливает стационарное лечение.
- Гигромы называют также **кистами Беккера**. Во избежание путаницы под кистой Беккера следует понимать схожее образование, которое выявляют в области плечевого сустава (более характерно для взрослых). Такие кисты нередко связаны с полостью сустава, поэтому их целесообразно лечить не пункционно (опасность склерозирования полости сустава), а оперативно (хирургическое прекращение сообщения кисты с полостью сустава и ее удаление).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Назовите гистологические варианты ЛГМ.
2. На какой возраст приходится пик заболеваемости НХЛ?
3. Перечислите клинические стадии ОВ.
4. Назовите тканевый источник ГГО у детей.
5. Назовите виды злокачественных костных опухолей.
6. Сформулируйте показания к применению пропранолола у детей с гемангиомами.
7. Какие виды лимфангиом наблюдают у детей?
8. Что такое болезнь Реклингхаузена?
9. Где обычно локализованы дермоидные кисты у детей?
10. Каковы проявления нейрогенных опухолей средостения у детей?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

С течением времени познания в области этиологии и патогенеза заболеваний становятся глубже. Уходят в прошлое определенные формы патологии, появляются новые. В клинику приходят современные методы диагностики, новые методы лечения. Для максимально эффективной профессиональной деятельности врач на протяжении всей своей жизни должен совершенствовать уровень знаний, идти в ногу со временем. Важно не просто накапливать информацию, но и уметь анализировать ее, развивать способность нестандартно, творчески мыслить. Хороший врач рождается только в постоянной неудовлетворенности существующими методами и результатами лечения больных, иначе он в лучшем случае остается ремесленником.

Не теряйте познавательного, образовательного и креативного потенциала, именно эти факторы определяют личностный рост и профессиональное долголетие. В практической работе вы столкнетесь как с предсказуемыми, так и с неожиданными вызовами. Главное, понимать, — чем обширнее знания и привычнее практические умения, тем выше степень безопасности как ваших собственных, так и доверенных вам детей.

ПРИМЕРНЫЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ К ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

Задача 1

Девочка, 6 лет, жалуется на частые тупые боли в правой половине живота в течение 2 лет. Периодически выявляли пиурию, по поводу которой ребенка неоднократно госпитализировали в стационар соматического профиля. При объективном обследовании изменений нет. Амбулаторно выполнено УЗИ, выявлено увеличение размеров и расширение коллекторной системы левой почки. Больная направлена на консультацию к урологу.

При стационарном урологическом обследовании на экскреторных урограммах отмечено значительное расширение чашечек и лоханки левой почки, мочеточник прослеживается лишь на отсроченных снимках, узкий, ход его обычный.

Вопросы и задания

1. Каков предположительный диагноз?
2. Какие методы обследования необходимо назначить?
3. Опишите этиологию и патогенез заболевания.
4. Приведите классификацию заболевания.
5. Какова лечебная тактика?
6. Как проводят диспансерное наблюдение?
7. Каков прогноз заболевания?



Экскреторная урограмма (15 мин)

Эталон ответов

1. Основной диагноз: врожденный гидронефроз слева, степень III. Осложнение: вторичный хронический обструктивный пиелонефрит.

2. Общие анализы крови и мочи, посев мочи на бактериурию и чувствительность к антибиотикам, пробы мочи по Зимницкому и Нечипоренко, оценка клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, УЗИ почек и мочевого пузыря, экскреторная урография, уретроцистоскопия, микционная цистография; по показаниям — ретроградная пиелография.

3. Гидронефроз (гидронефротическая трансформация) мо-

жет развиться вследствие приобретенной патологии (МКБ, опухолевый рост, туберкулез), но в большинстве случаев у детей наблюдают врожденный гидронефроз — стойкое прогрессирующее расширение коллекторной системы почки вследствие нарушения оттока мочи на уровне ЛМС, сопровождающееся атрофией паренхимы почки вплоть до ее полной гибели. К нарушениям проходимости ЛМС приводят стеноз ЛМС, эмбриональные спайки, сдавливающие этот участок мочеточника, нижнеполярный сосуд, фиксированный перегиб мочеточника, клапаны мочеточника, высокое отхождение мочеточника от лоханки, ретрокавальный мочеточник. В связи с препятствием оттоку мочи на уровне ЛМС, обструкцией мочевыводящих путей и повышением внутрилоханочного давления происходят растяжение и деформация лоханки и чашечек. ЧЛС все более и более расширяется и, по сути, превращается в единую полость. Почечная паренхима постепенно ишемизируется и истончается. Кроме того, при врожденном гидронефрозе выявляют признаки неправильного формирования структурно-клеточных элементов нефрона (дисплазия почечной ткани), что оказывает существенное влияние на дальнейшее течение процесса и его осложнений.

4. Классификация Н.А. Лопаткина: степень I — пиелоэктазия, степень II — прегидронефроз, степень IIIA — снижение функции почечной паренхимы, степень IIIБ — гибель почечной паренхимы.

5. При гидронефрозе I степени рекомендуют консервативное лечение вторичного пиелонефрита. При гидронефрозе II–IIIA степени показано выполнение реконструктивных операций на ЛМС, при гидронефрозе IIIБ степени в связи с гибелью почечной паренхимы выполняют нефрэктомию. Методы органосохраняющего хирургического лечения: различные виды резекций ЛМС с наложением лоханочно-мочеточникового анастомоза и пластики ЛМС. Обычно выполняют операцию Андерсона–Хайнса (при выраженной дилатации лоханки показана резекция по Кучеру) и пластику ЛМС по Кальп и Де-Вирду. Лечение вторичного пиелонефрита проводят перед оперативным вмешательством и в послеоперационном периоде. Как правило, возбудители пиелонефрита при врожденном гидронефрозе — золотистый стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, ассоциации микроорганизмов. Спектр возбудителей может меняться.

6. Через 1 и 2 года после оперативного лечения пациента обследуют стационарно. Восстановление коллекторно-паренхиматозных взаимоотношений и функций почки у детей начинается через 2 года после операции и продолжается до 10 лет. Обязательное диспансерное наблюдение педиатра и детского хирурга по месту жительства проводят в течение не менее 5 лет после операции.

7. Прогноз жизни, здоровья и течения заболевания при своевременной коррекции врожденной патологии благоприятный.

Задача 2

Мальчик, 13 лет, поступил в приемный покой детской больницы с жалобами на боли в животе, тошноту, 4-кратную рвоту.



а



б

Заболел остро: 4 мая около 16 ч появились приступообразные боли в животе. Первый осмотр врачом — 5 мая в 4 ч. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные, суховатые. Язык обложен сероватым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД — 24 в минуту, тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 92 в минуту. Живот вздут, болезненный при пальпации в различных отделах. Стула не было, диурез в норме. В правой подвздошной области — рубец после операции аппендэктомии. Из анамнеза известно, что мальчик оперирован по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита 4 мес назад. Общие анализы крови и мочи без изменений.

Вопросы и задания

1. Каков диагноз заболевания?
2. Определите врачебную тактику.
3. Опишите этиологию и патогенез заболевания.



в

Рентгенограмма брюшной полости: а — обзорная; б — с бария сульфатом на протяжении, 1-й снимок; в — 2-й снимок

4. Приведите классификацию заболевания.
5. Какие дополнительные методы помогут уточнить диагноз?
6. Назначьте лечение.
7. Как проводят диспансеризацию пациентов с данным заболеванием?

Эталон ответов

1. Поздняя СКН. Состояние после операции аппендэктомии.

2. Диагноз подтверждают рентгенологически. Выполняют обзорный снимок брюшной полости, выявляют множественные уровни жидкости. После этого ребенку назначают взвесь бария сульфата внутрь, инфузионную терапию и стимуляцию кишечника, поскольку в течение 48 ч от начала заболевания можно разрешить СКН консервативно. Именно к такой тактике следует прибегнуть в данном случае. Показания к оперативному лечению: безуспешность консервативных мероприятий, усиление болевого синдрома на фоне проведения консервативной терапии.

3. СКН после лапаротомии возникает не всегда. Имеют значение давность заболевания, выраженность патоморфологических изменений червеобразного отростка, характер содержимого брюшной полости, распространенность воспалительного процесса, аэрация брюшины во время операции, травматичность операции, неподвижность кишечника, химические (санационный раствор) и физические факторы (дренажи брюшной полости), наследственная предрасположенность к гиперпродукции соединительной ткани, извращенная макрофагальная реакция. СКН редко наблюдают у детей до 3 лет. Сначала на поврежденную поверхность кишечника выпадает фибрин и приклеивается к расположенному рядом участку (формируется склейка). Склейки в последующем за 2–3 дня прорастают сосудами вследствие патологического усиления сосудообразования. Васкуляризированная склейка становится спайкой, уплотняется, упрочняется и может вызвать СКН. По виду различают спайки плоскостные (складывают кишку в виде «двустволки» и приводят к обтурационной непроходимости) и шнуровидные (передавливают просвет кишки вместе с брыжейкой, приводят к странгуляционной непроходимости, чреватой некрозом кишки).

4. Выделяют раннюю и позднюю СКН. Если СКН развивается у ребенка во время стационарного лечения по поводу деструктивного аппендицита, ее считают ранней; если непроходимость возникает на амбулаторном этапе лечения, ее считают поздней.

5. На фоне консервативного лечения выполняют динамические рентгенологические снимки брюшной полости с бария сульфатом на протяжении, следят за пассажем бариевой взвеси по ЖКТ. В данном случае 2-й снимок свидетельствует о безуспешности консервативных мероприятий. К дополнительным методам исследования относят и УЗИ органов брюшной полости.

6. При поступлении назначают стимуляцию кишечника антихолинэстеразными препаратами [0,005% раствор неостигмина метилсульфата по 0,1 мл на 1 год жизни (но не более 0,7 мл) 2–3 инъекции с интервалом 2–3 ч]; 10% раствором натрия хлорида (внутривенно струйно быстро по 2 мл на 1 год жизни), препаратами калия в составе инфузионной терапии, гипертоническими

клизмами. При безуспешности консервативных мероприятий (после второго снимка) выполняют лапаротомию (лапароскопию), ревизию брюшной полости, спайки разделяют острым путем, оценивают жизнеспособность кишечника. Критерии жизнеспособности: розоватый цвет кишки, блеск кишечной стенки, пульсация сосудов брыжейки, самостоятельная перистальтика, отзывчивость на тактильное воздействие. Проводят резекцию большого сальника. Кишечное содержимое сцеживают на всем протяжении. При сомнении в жизнеспособности кишечной петли показаны ее увлажнение, согревание, введение в брыжейку теплого 0,25% раствора прокаина с гепарином натрия. Если жизнеспособность восстановить не удается, выполняют резекцию кишечника с анастомозом «конец в конец». После оперативного вмешательства проводят противоспаечную терапию: гиалуронидаза подкожно (10 инъекций), электрофорез с гиалуронидазой (10 процедур) или фонофорез с калия йодидом, массаж передней брюшной стенки и ЛФК, парафин на переднюю брюшную стенку (10 процедур), системная энзимотерапия (Флогэнзим®, Вобэнзим®) или антиколлагеназные препараты (пеницилламин), электростимуляция кишечника (10 процедур), магнитотерапия на переднюю брюшную стенку 1 раз в день (3–5 процедур).

7. В послеоперационном периоде желательны лечение на курорте грязелечения, занятия плаванием. Первый курс противоспаечной терапии проводят в стационаре, затем 3 раза в год амбулаторно в течение 2 лет. Осмотры детским хирургом совместно с педиатром проводят через 1 и 6 мес после операции, затем 1–2 раза в год в течение 2–5 лет.

Задача 3

Мальчик, 21 день, масса — 4000 г. Состояние ухудшилось внезапно: температура тела повысилась до 38,6 °С, появилось беспокойство при пеленании, особенно при разгибании ножек. Кожа и видимые слизистые оболочки чистые, бледные, суховаты. Дыхание пуэрильное, хрипов нет, ЧД — 28 в минуту, тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 120 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме. При локальном осмотре обнаружено, что левая нога согнута в коленном суставе, активные движения отсутствуют, пассивные резко болезненны. Стопа отечная, свисает. Ротационные движения резко болезненны в левом коленном суставе, пальпация болезненна. Правая нижняя конечность согнута в коленном суставе, активных движений нет, пассивные вызывают крик.

Клинический анализ крови: Hb — 120 г/л, Эр — $3{,}8\times10^{12}$/л, ЦП — 0,83 г/л, Л — 15×10^{9}/л, П/я — 26%, С — 26%, Э — 0, Лф — 40%, М — 8%, СОЭ — 22 мм/ч. Клинический анализ мочи без изменений.

Вопросы и задания

1. Поставьте диагноз.
2. Какова этиология заболевания?
3. Опишите патогенез.
4. Какова классификация заболевания?



Обзорная рентгенограмма бедер

5. Перечислите дополнительные методы диагностики.

6. Назначьте лечение.

7. Каковы осложнения, исходы, прогноз заболевания.

Эталон ответов

1. Эпифизарный остеомиелит дистальных эпифизов обеих бедренных костей.

2. Заболевание развивается у новорожденных и детей грудного возраста. Гнойные очаги возникают в эпифизах кости. В воспалительный процесс вовлечены суставные поверхности и капсула сустава. У детей первого года жизни воспалительные очаги обычно локализованы в метаэпифизарной зоне костей. В 98% случаев возбудитель этой формы остеомиелита — стафилококк.

3. Возбудитель проникает в костный мозг вследствие бактериемии. Инфицирование организма и проникновение микроорганизмов в кровеносное русло происходят через поврежденную кожу, слизистые оболочки, лимфоидное глоточное кольцо. У детей грудного возраста входными воротами инфекции может стать пупочная ранка. Разрешающие факторы — травма, переохлаждение, инфекционное заболевание. Важнейшее значение в возникновении и развитии патологического процесса у детей имеют возрастные особенности строения растущей кости, незрелость костной ткани и ее сосудистой сети. Количество сосудистых анастомозов невелико, многие растущие вместе с костью капилляры заканчиваются слепо, и находящиеся в организме микроорганизмы, попадая в ток крови, оседают в виде микробных эмболов в концевых сосудах. Возникают тромбофлебиты, которые служат источником гнойно-воспалительного процесса.

4. Различают острый и хронический гематогенный остеомиелит. Первый может протекать в виде местной, септикопиемической или токсической форм. Хронический остеомиелит разделяют на первичный (атипичные формы — абсцесс Броди, альбуминозный остеомиелит Олье, склерозирующий остеомиелит Гарре, антибиотическая форма) и вторичный хронический остеомиелит (результат неадекватно пролеченного острого остеомиелита). Эпифизарную форму относят к острому гематогенному остеомиелиту, который обычно протекает по септикопиемическому сценарию.

5. Диагностика эпифизарного остеомиелита основана на данных объективного, УЗ- и рентгенологического исследований. Следует помнить, что неспецифических первичных артритов у детей до 1 года не бывает. Ранние эхографические признаки остеомиелита у новорожденных — неоднород-

ность структуры эпифиза и очаг гиперэхогенности в нем, регистрируемые с 2-х суток от начала заболевания в виде расширения суставной щели, подвывиха, нарушения контура сустава. Рентгенологическое обследование позволяет дифференцировать остеомиелит и травматические повреждения (эпифизеолиз, интранатальный перелом шейки бедра). В клиническом анализе крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; в биохимическом анализе крови — диспротеинемия.

6. В экстренном порядке выполняют пункцию воспаленного сустава, оценивают характер выпота, проводят микроскопическое исследование содержимого полости сустава и бактериологическое исследование (с антибиотикограммой). Полость сустава промывают растворами антисептиков, устанавливают катетер для послеоперационного внутрисуставного введения антибиотиков. Показана иммобилизация конечности для профилактики осложнений эпифизарного остеомиелита (эпифизеолиз, вторичный вывих бедра). Предпочтительно использовать лейкопластырное вытяжение по Шеде (масса груза должна составлять 1/7–1/8 массы тела ребенка). Больного госпитализируют в ОРИТ. Назначают инфузионную, дезинтоксикационную и антибактериальную терапию, гепарин натрия, корригируют показатели КОС и водно-электролитного баланса. Важный компонент лечения эпифизарного остеомиелита — физиолечение: УВЧ, «Луч-2», электрофорез с антибиотиками на проекцию пораженного сустава, магнитотерапия, низкоинтенсивная лазерная терапия.

7. Возможные осложнения заболевания: эпифизеолизы, патологические вывихи, нарушения развития конечностей вследствие поражения зон роста кости, которые в дальнейшем требуют костно-пластических операций. Прогноз для жизни и здоровья при своевременном адекватном лечении благоприятный.

Задача 4

Мальчик, 7 лет, заболел 9 марта. Появились боли в левой ноге, начал хромать. Температуру тела не измеряли. На следующий день возникли отек и гиперемия верхней трети голени, боли усилились, перестал ходить. Родители обратились к врачу поликлиники 11 марта. Рекомендовано лечение компрессами и теплыми ваннами. Состояние ухудшилось.

В хирургическое отделение поступил 15 марта. Состояние ребенка тяжелое, температура тела 39 °С, вялый, сознание спутанное. Кожный покров бледный. Язык суховат, покрыт серым налетом. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены. Пульс — 140 в минуту, АД — 90/60 мм рт.ст. Живот безболезненный. Левая нижняя конечность слегка согнута, приведена к животу. В области левого бедра, коленного сустава и голени (особенно) выраженная припухлость. Окружность средней трети левой голени на 4 см больше диаметра средней трети правой голени. Коленный сустав увеличен на 3 см, бедро в области нижней трети — на 2 см по сравнению с суставом правой конечности.

Клинический анализ крови: Hb — 136 г/л, Эр — $4{,}2\times10^{12}$/л, Т — 260×10^{9}/л, Л — 14×10^{9}/л, П/я — 10%, С — 79%, Лф — 6%, Э — 4%, Б — 1%, СОЭ — 48 мм/ч.



Общий вид конечностей



Рентгенограмма левой бедренной кости через 3 нед от начала заболевания

Вопросы и задания

1. Каков предположительный диагноз?
2. Опишите этиологию и патогенез заболевания.
3. Классифицируйте заболевание.
4. Какие диагностические ошибки были допущены на амбулаторном этапе? Предложите дальнейшую тактику.
5. Назначьте лечение.
6. Каков прогноз заболевания?
7. Каковы признаки выздоровления? Какой специалист проводит диспансерное наблюдение ребенка?

Эталон ответов

1. Острый гематогенный остеомиелит левой большеберцовой кости, левой бедренной кости, гнойный гонит слева. Септикопиемическая форма.

2. Развитие болезни обусловлено гноеродной микрофлорой: в 65—90% возбудитель — золотистый стафилококк, реже кишечная палочка, вульгарный протей, диплококк, ассоциации микроорганизмов. Возбудитель проникает в костный мозг в результате бактериемии. Разрешающие факторы: травма, переохлаждение, инфекционное заболевание. Важнейшее значение в возникновении и развитии патологического процесса у детей имеют возрастные особенности строения растущей кости (см. эталон ответов к задаче № 3). В интрамедуллярную фазу происходят значительные нарушения в стенках сосудов костного мозга. В пространстве костномозгового канала, замкнутом твердыми стенками, серозный, а затем гнойный отек значительно повышает ВКД. Гнойно-воспалительный очаг прогрессивно распространяется на все участки костномозгового канала. Костные балки губчатой кости и костная ткань компактного слоя лизируются ферментами бактерий. Гнойный процесс по гаверсовым каналам, разрушая их, распространяется к периосту на всем

протяжении костномозговой полости. В экстрамедуллярной фазе нарастающий воспалительный процесс приводит к проникновению гноя за пределы костномозгового канала под надкостницу. Развивается поднадкостничный абсцесс, который отслаивает надкостницу и, нарушая питание компактного слоя кости, способствует некрозу костной ткани в участках, захваченных воспалением. После лизиса надкостницы формируется межмышечная флегмона.

3. См. эталон ответа к задаче № 3.

4. На амбулаторном этапе не выполнена своевременная диагностика острого гематогенного остеомиелита (своевременная — в течение 3 сут от начала заболевания), несмотря на признаки, которые позволяли заподозрить это заболевание. Врачебная тактика: экстренная остеоперфорация проксимального конца левой большеберцовой кости, дистального конца бедренной кости, пункция левого коленного сустава и интенсивная терапия в условиях ОРИТ.

5. Проводят остеоперфорацию из нескольких точек, включая пункцию сустава. Показаны иммобилизация конечности; инфузионная и дезинтоксикационная терапия кристаллоидными и коллоидными растворами; антибиотикотерапия (эмпирическая — цефамандол + тобрамицин, затем с учетом чувствительности возбудителя); гепаринотерапия; коррекция водно-электролитного баланса и КОС; иммунотропная заместительная терапия; физиолечение; селективная деконтаминация; постепенная дробная нагрузка на левую нижнюю конечность.

6. Прогноз жизни относительно благоприятный, для здоровья и течения заболевания — серьезный. Исходы лечения гематогенного остеомиелита оценивают по трем возможным вариантам: выздоровление, хронизация процесса, летальный исход.

7. О выздоровлении свидетельствуют хорошее самочувствие больного, восстановление функций пораженной конечности, заживление всех ран; на рентгенограммах — отсутствие признаков деструкции кости, возможны лишь некоторое утолщение периоста и отдельные очаги остеосклероза без секвестров. Диспансерное наблюдение осуществляет детский хирург поликлиники в течение 5 лет.

Задача 5

Мальчик, 7 лет, в 2-летнем возрасте перенес бактериальную деструкцию легкого слева, жалуется на постоянный кашель с гнойной мокротой. Наблюдают обострение пневмонии и ОРВИ 2–3 раза в год, отставание в физическом развитии; психическое развитие по возрасту. Неоднократно лечился в санаториях и стационарах соматического профиля. Выявлены бледность, повышенная утомляемость, постоянные влажные разнокалиберные хрипы в нижних отделах левого легкого. На обзорной рентгенограмме в проекции нижней доли слева — участок пневмосклероза.

Клинический анализ крови: Hb — 138 г/л, Эр — $4{,}1\times10^{12}$/л, Т — 280×10^{9}/л, Л — 12×10^{9}/л, П/я — 9%, С — 69%, Лф — 16%, Э — 5%, Б — 1%, СОЭ — 22 мм/ч. ПАМ — без патологии.

Вопросы и задания

1. Какие методы обследования необходимы ребенку для постановки диагноза?
2. Предположите диагноз.
3. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику?
4. Опишите этиологию, патогенез, дайте классификацию заболевания.
5. Каковы методы лечения?
6. В чем состоит врачебная тактика?
7. Каков прогноз жизни, здоровья и заболевания? Как организовать диспансерное наблюдение?

Эталон ответов

1. Диагностика заболевания включает комплекс мероприятий. При осмотре, как правило, констатируют гипотрофию. При перкуссии грудной клетки может быть выявлена зона притупления перкуторного звука, при аускультации — влажные разнокалиберные хрипы на пораженной стороне, ослабление дыхания. Исследование функции внешнего дыхания фиксирует снижение показателей. Показаны бронхоскопия и бронхография. При бронхоскопии (выполняют под ингаляционным наркозом) определяют характер (серозный, гнойный) и выраженность эндобронхита. Кроме того, эта манипуляция имеет не только диагностический, но и лечебный характер (введение в просвет ТБД антибактериальных и иммунотропных препаратов, ферментов для предоперационной санации воспалительного процесса). Верификацию диагноза проводят по данным бронхографии с водорастворимым контрастом (натрия амидотризоат, йогексол).



Селективная бронхограмма слева

2. Бронхоэктатическая болезнь. Мешотчатые бронхоэктазы бронхов нижней доли левого легкого, деформирующий бронхит бронхов язычковых сегментов слева.

3. Дифференциальную диагностику проводят с хроническими формами легочных деструкций.

4. Условно выделяют три группы причин, которые приводят к формированию бронхоэктазов и БЭБ: врожденные бронхоэктазы, которые могут быть изолированными пороками развития или одной из составляющих синдромальной патологии (синдром Картагенера, синдром Вильямса–Кэмпбелла и др.); инородные тела ТБД; затяжные и хронические воспалительные бронхолегочные процессы. Затяжные и хронические воспалительные бронхолегочные процессы

(как правило, вследствие неадекватного лечения острых заболеваний — частых ОРВИ, не полностью санированных бронхитов, прерванных курсов терапии пневмоний) ведут к длительно существующему бронхоадениту. Увеличенные, отечные, плотные перибронхиальные ЛУ давят на стенку бронха извне, ишемизируя ее. Со временем бронхиальная стенка в этих участках истончается, возникают бронхоэктазы. Обычно патологический процесс поражает бронхи нижней доли левого легкого. Выделяют цилиндрические, мешотчатые и смешанные бронхоэктазы. По характеру эндобронхита различают серозный и гнойный процессы.

5. Комплексное лечение начинают с предоперационной подготовки: дезинтоксикационная, антибактериальная терапия, муколитические и бронхолитические средства, коррекция нарушений обмена, санационные бронхоскопии (при упорном течении гнойного эндобронхита с санационной целью накладывают микротрахеостому). Объем оперативного лечения определяют индивидуально. Наиболее вероятный объем оперативного вмешательства — резекция нижней доли легкого и бронхов язычковых сегментов. После хирургического вмешательства продолжают антибактериальную терапию, назначают иммунокорригирующие, муколитические и бронходилатирующие средства, физиолечение (УВЧ, электрофорез с антибиотиками и ферментными препаратами, ингаляции с щелочными растворами, антибактериальными и фитопрепаратами), дыхательную гимнастику.

6. Тактика лечения: санация эндобронхита; резекция нижней доли легкого и бронхов язычковых сегментов; лечение эндобронхита (иммунокорригирующие, муколитические и бронходилатирующие препараты, физиотерапия, дыхательная гимнастика).

7. Результаты лечения обычно хорошие, но больных обязательно обследовать в стационаре через 1 год после операции и наблюдать в течение 5 лет. Прогноз жизни, здоровья, течения заболевания благоприятный.

Задача 6

Мальчик, 6 дней, родился от первой беременности, осложнившейся нефропатией и угрозой выкидыша в 20 нед. Роды состоялись на 36-й неделе, осложнились частичной отслойкой низко расположенной плаценты и начинающейся асфиксией плода. Безводный период составил 18 ч; околоплодные воды мутные, зеленые. Закричал слабо после отсасывания слизи и масочной вентиляции с подачей 100% кислорода. Оценка по шкале Апгар — 6–7 баллов. Масса при рождении — 2500 г, длина — 44 см. Состояние ребенка тяжелое, вял, адинамичен, выражены гипотония и гипорефлексия. Дыхание аритмичное, частое, с приступами апноэ; тахикардия, сердечные тоны глухие. Меконий отошел в 1-е сутки после рождения.

На 2-е сутки начато кормление сцеженным молоком, сосет вяло, срыгивает, периодически с примесью желчи. Развивается желтуха. Живот несколько вздут. Стул мекониальный со слизью, 5–6 раз в сутки, скудными порциями. Быстро теряет массу тела. На 6-е сутки состояние резко ухудшилось, наросли



Внешний вид живота





Обзорная рентгенограмма брюшной полости Интраоперационное фото

признаки токсикоза и эксикоза, появилась обильная рвота кишечным содержимым. Масса тела — 2150 г. При зондировании желудка удалено 30 мл застойного содержимого. Кожный покров и слизистые оболочки сухие, бледные, тургор тканей снижен, живот вздут, болезненный при пальпации, особенно в правой половине. Брюшная стенка отечна, газы не отходят. Перистальтику выслушивают, печеночную тупость определяют. При осмотре через прямую кишку отошли слизь и алая кровь.

Данные лабораторных исследований: pH — 7,21, pO_2 — 54 мм рт.ст., pCO_2 — 38 мм рт.ст., BE — 12 ммоль/л, SB — 15 ммоль/л, Hb — 86 г/л, Ht — 72%, Na^+ плазмы — 123 мэкв/л, K^+ плазмы — 3,8 мэкв/л.

Вопросы и задания

1. Каков предположительный диагноз?
2. Составьте план обследования.
3. Каковы этиология и патогенез заболевания?
4. Приведите классификацию заболевания.
5. Опишите врачебную тактику.
6. Назначьте комплексное лечение; опишите методы и виды оперативного лечения этой патологии.
7. Опишите осложнения, исходы, прогноз.

Эталон ответов

1. НЭК, острая форма.

2. Общие анализы крови и мочи, кал на реакцию Грегерсена, биохимический анализ крови, электролиты крови, КОС, уровни СРБ и прокальцитонина в плазме крови, УЗИ брюшной полости, обзорная рентгенография органов брюшной полости в вертикальном положении (при очень тяжелом состоянии ребенка — лежа на боку).

3. Факторы риска НЭК: антенатальные — фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия плода, задержка внутриутробного развития; постнатальные — масса тела при рождении ниже 1500 г, срок гестации менее 32 нед, энтеральное кормление молочными смесями, ИВЛ, синдром дыхательных расстройств. Существенную роль в патогенезе играют неокклюзионная ишемия и реперфузионные повреждения кишечника. Перинатальный стресс становится причиной гиперкортикоидизма, централизации кровообращения и вазоконстрикции мезентериальных сосудов. После адекватной интенсивной терапии следует реперфузионный период, во время которого образуются провоспалительные медиаторы и сосудисто-активные субстанции, активные формы кислорода (свободные радикалы), повреждающие клетки кишечника. Избыточное количество иммунных комплексов наносит второй удар по поврежденным тканям. Оксид азота (NO) с течением заболевания накапливается в клетках, может повреждать ДНК и оказывать провоспалительный эффект. Гибнущие под воздействием антибиотиков микроорганизмы высвобождают эндотоксины, которые запускают синдром системного воспалительного ответа и сепсис. Все это приводит к перемещению патогенных микроорганизмов под слизистую оболочку (вплоть до интрамурального проникновения). Накапливающийся в процессе жизнедеятельности микроорганизмов интрамуральный газ, расслаивая кишечную стенку, провоцирует формирование язв и очагов некроза кишечника.

4. Классификация НЭК:
   - I стадия — подозреваемый НЭК: А — перепады температуры тела, эпизоды апноэ, брадикардия, адинамия, умеренное вздутие живота, рвота, частый зеленый зловонный стул; Б — симптомы стадии IA + ярко-красная кровь из прямой кишки;
   - II стадия — установленный НЭК: А — симптомы стадии IБ + отсутствие перистальтики кишечника, болезненность живота при пальпации, признаки пареза на рентгенограмме, пневматоз кишечной

стенки; Б — симптомы стадии IIБ + метаболический ацидоз, тромбоцитопения, выраженная болезненность при пальпации, отек передней брюшной стенки, на рентгенограмме — газ в воротной вене, асцит;

– III стадия — прогрессирующий НЭК: А — симптомы стадии IIБ + артериальная гипотензия, брадикардия, апноэ, респираторный и метаболический ацидоз, ДВС-синдром, нейтропения, перитонит, болезненность и напряжение передней брюшной стенки; Б — пневмоперитонеум.

5. Тактика при I стадии — отмена энтерального питания, антибактериальная терапия, консервативное ведение; при II стадии — полное парентеральное питание, лапароцентез, усиленная антибиотикотерапия, респираторная поддержка; при III стадии — оперативное лечение (лапаротомия) на фоне консервативных мероприятий.

6. Скорейшая отмена энтерального кормления, декомпрессия ЖКТ, инфузионная терапия и сбалансированное парентеральное питание, антибактериальное лечение, селективная деконтаминация кишечника. Объем инфузионной терапии при НЭК — не менее 150 мл/кг в сутки. Необходимо ликвидировать шок, тяжелую дегидратацию, ацидоз, гипоксию. Назначают эмпирическую терапию цефалоспоринами II–III поколения в сочетании с аминогликозидами и метронидазолом. При ПОН оправдано применение карбапенемов. При выявлении штаммов устойчивых стафилококков можно использовать комбинацию ванкомицина и тобрамицина. Единичные язвы кишечника и предъязвы ушивают. Участки кишечника с групповыми язвами или четко очерченным некрозом резецируют. Часто резекцию некротизированных участков кишечника сопровождают наложением энтеростом на приводящий и дистальный отделы (восстановление непрерывности кишечной трубки осуществляют в период 4 нед – 4 мес после первой операции). При крайне тяжелом состоянии ребенка, I стадии заболевания и у новорожденных с критически малой массой тела (менее 1000 г) оперативная коррекция может быть ограничена лапароцентезом.

7. Летальность среди недоношенных новорожденных достигает 50%, у пациентов с тяжелой сопутствующей патологией — 80–100%. Послеоперационные осложнения: сепсис, стенозы кишечника, синдром «короткой кишки».

Задача 7

Мальчик, 10 лет, заболел остро: 19 февраля в 14 ч впервые появились боли в животе, тошнота, двукратная рвота. За медицинской помощью не обращался. Ночь спал беспокойно. Утром 20 февраля получил метамизол натрия, дротаверин, отмечено некоторое улучшение состояния. Вечером 20 февраля боли вновь усилились, был однократный жидкий стул, в 20 ч доставлен в приемный покой детской больницы. При осмотре: кожа и видимые слизистые оболочки чистые, бледные; дыхание везикулярное, ЧД — 26 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС — 120 в минуту. Живот болезненный при пальпации в пра-



Определение точки МакБурнея

вой подвздошной области и эпигастрии. Дефанс положительный справа и слева, имеются симптомы раздражения брюшины с обеих сторон, больше справа. При ректальном обследовании — нависание и болезненность переднего свода прямой кишки. Клинический анализ крови: Hb — 136 г/л, Эр — $4,2\times10^{12}$/л, Т — 260×10^{9}/л, Л — 14×10^{9}/л, П/я — 10%, С — 76%, Лф — 10%, Э — 4%, Б — 0%, СОЭ — 10 мм/ч. Клинический анализ мочи без изменений.

Вопросы и задания

1. Каков предположительный диагноз?
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Назначьте дополнительные методы диагностики.
4. Приведите классификацию заболевания.
5. Какова врачебная тактика?
6. Назначьте лечение.
7. Как проводят диспансеризацию больных?

Эталон ответов

1. Острый аппендицит.
2. Дифференциальная диагностика.
   - **Мезаденит**. На внедрение любой вирусной или бактериальной инфекции организм отвечает увеличением ЛУ, в том числе и мезентериальных. При перистальтике кишечника увеличенные и отечные ЛУ брыжейки травматизируются, вызывая болевой синдром. Напряжение мышц передней брюшной стенки активное. С целью дифференциации детям прописывают холод на живот, показан осмотр ребенка во время сна.
   - **Подворот сигмовидной кишки** возникает довольно часто, поскольку сигмовидная кишка у детей — наиболее мобильная и относительно длинная часть толстой кишки. Характерен очень острый дебют, сильные боли появляются внезапно на фоне полного благополучия. Максимальную болезненность выявляют в левой подвздошной области, где пальпируют напряженную, резко болезненную петлю сигмовид-

ной кишки. Очистительная клизма в коленно-локтевом положении (расправление подворота) приносит облегчение.

- **Аппендикулярная колика** — функциональное состояние, пассивного напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Колику купируют введением спазмолитиков миотропного ряда, применяют холод на живот (снимают активное напряжение мышц).
- **Желчнокаменная болезнь**. Не все больные указывают в анамнезе на типичную желчную колику, иррадирующую в правое плечо и сопровождаемую тошнотой. При пальпации можно вызвать боль с помощью приема Мерфи. С целью верификации диагноза проводят УЗИ.
- **Панкреатиту** сопутствует очень сильная боль в эпигастральной области. В типичных случаях она бывает опоясывающей, часто иррадирует в левый реберно-позвоночный угол. При пальпации наибольшую болезненность выявляют в эпигастральной области, часто наблюдают защитное напряжение мышц и положительный симптом отдергивания руки (явления перитонизма).
- **Первичный перитонит** диагностируют преимущественно у девочек, что свидетельствует о преимущественно урогенитальном пути инфицирования брюшной полости. Дифференциальная диагностика с острым аппендицитом затруднена, часто сомнения может снять только лапароскопия.

3. Общие анализы крови и мочи, УЗИ органов брюшной полости, динамическое наблюдение, осмотр во время сна, ректальное исследование.

4. Недеструктивные формы (катаральный и хронический) и деструктивные формы (флегмонозный, гангренозный, перфоративный). Аппендикулярный перитонит может быть местным (отграниченным и неотграниченным) и общим. Неотграниченный аппендикулярный перитонит протекает по стадиям (реактивный, токсический и терминальный).

5. Показана активная оперативная тактика.

6. Выполняют аппендэктомию. После операции назначают обезболивающие препараты, профилактический 7-дневный курс антибиотика широкого спектра действия внутримышечно и метронидазола внутрь, УВЧ на солнечное сплетение (три процедуры), затем на рану (две процедуры). Ход классической аппендэктомии при неосложненном аппендиците:

- аппаратно-масочный наркоз;
- косой доступ МакБурнея в правой подвздошной области (точка МакБурнея расположена на границе наружной и средней третей воображаемой линии, соединяющей верхнюю переднюю ость подвздошной кости с пупком);
- послойное вскрытие брюшной полости;
- выведение в рану купола слепой кишки с червеобразным отростком;
- прошивание, перевязка и отсечение брыжейки отростка;
- перевязка аппендикса у основания и отсечение;
- погружение культи отростка в слепую кишку кисетным швом;
- осушение брюшной полости от выпота (микробиологическое исследование выпота);

– послойное наложение швов на рану;
– обработка кожи вокруг раны раствором йода, наложение асептической повязки.

7. Освобождение от физических нагрузок на 1,5 мес; клинический анализ крови через 10 дней после выписки из стационара. Диспансерное наблюдение и курсы противоспаечной терапии показаны больным, перенесшим общие формы аппендикулярного перитонита.

Задача 8

Девочка 4 дней, от первой нормально протекавшей беременности и физиологических срочных родов. Масса тела при рождении — 3500 г, длина — 52 см. Закричала сразу. С 1-х суток отмечен цианоз носогубного треугольника, одышка до 60 в минуту. При кормлении и беспокойстве цианоз усиливается, одышка нарастает. Грудная клетка вздута слева, перкуторно выявляют коробочный оттенок. Слева дыхание ослаблено, справа — пуэрильное. Сердечные тоны приглушены, до 160 в минуту, максимально громко выслушиваются по правой срединно-ключичной линии. Живот мягкий, обычной формы, печень выступает на 2 см от края реберной дуги. Стул и диурез не нарушены.



Рентгенограмма грудной клетки (контрастное вещество введено в желудок)

Вопросы и задания

1. Предположите диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Какова классификация заболевания?
4. Назовите методы обследования.
5. Назначьте лечение.
6. Каковы возможные осложнения?
7. Каков прогноз при данной патологии?

Эталон ответов

1. ВЛЭ верхней доли левого легкого.

2. Рентгенография органов грудной клетки: просветление легочного поля, обеднение легочного рисунка; вздутое легкое смещено на противоположную сторону; купол диафрагмы на стороне поражения уплощен; здоровые отделы легкого поджаты (треугольная тень ателектаза). Кроме того, успешно используют КТ и радионуклидное исследование легких. В клинических анализах крови и мочи изменений может не быть.

3. Классификация ВЛЭ
   - **Декомпенсированная форма** представляет наиболее серьезную опасность для жизни ребенка. Новорожденные поступают в стационар в тяжелом состоянии. При аускультации дыхание на стороне поражения не прослушивают. Отмечают расширение межреберных промежутков, резкое смещение сердечных тонов в противоположную сторону. Возможны потеря сознания и гипоксические судороги. В недиагностированных случаях один из асфиктических приступов может привести к остановке сердца и летальному исходу.
   - **Субкомпенсированная форма**. Симптомы возникают в первые недели жизни или к концу периода новорожденности. Постоянный признак — одышка, приступы асфиксии наблюдают не во всех случаях. Появляется кашель, в отдельных случаях заболевание прогрессирует и переходит в декомпенсированную форму. Дети склонны к частым воспалительным заболеваниям легких.
   - **Компенсированная форма** характерна для младенческого возраста. Основной симптом — кашель и кратковременные приступы затрудненного дыхания. Чаще симптомы возникают к концу первого года жизни. Заболевание не прогрессирует с возрастом. Дети часто отстают в физическом развитии.

4. Основные симптомы ВЛЭ: прогрессирующая одышка, затруднение дыхания, возможно расширение межреберных промежутков на стороне поражения, кашель, приступы цианоза. Тяжесть клинических нарушений зависит от выраженности дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. При ВЛЭ пораженная доля легкого резко раздута, нередко достигает огромных размеров. Остальные отделы легкого выключены из дыхания вследствие ателектаза. Органы средостения смещены в здоровую сторону. В отдельных случаях раздутая доля раздвигает клетчатку переднего средостения и перемещается в противоположную половину грудной клетки. Клинические признаки соответствуют данным рентгенологического исследования.

5. Хирургическое вмешательство — единственный правильный метод лечения ВЛЭ. Выполняют торакотомию, удаление порочно развитой доли легкого. Современный уровень развития лечебных технологий позволяет выполнить лобэктомию торакоскопически.

6. Прогрессирование сердечно-легочной недостаточности, ателектаз соседней доли легкого после операции, пневмоторакс и/или гемоторакс при несостоятельности культи.

7. Прогноз при своевременном и неосложненном лечении субкомпенсированной и компенсированной формы благоприятный, при декомпенсированной форме — серьезный.

Задача 9

Ребенок родился от первой беременности, осложнившейся нефропатией и угрозой выкидыша в 8–12 нед. Роды физиологические, на 36–38-й неделе.

Оценка по шкале Апгар — 6–8 баллов. Масса тела при рождении — 2300 г, длина тела — 49 см. С первых суток состояние ребенка тяжелое, вялый, кожа бледная, с сероватым оттенком, пастозная. Сосет вяло, срыгивает молоком. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет, ЧД — 56 в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, ЧСС до 140 в минуту. Живот увеличен в размерах, мягкий, пальпируют опухолевидное образование 6×8 см, плотноэластическое, практически неподвижное. Печень выступает на 1,5 см от реберной дуги, селезенка не определяется. Стул мекониальный, скудный. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости — обеднение газонаполнения кишечника, симптом «червячка».



Обзорная рентгенограмма брюшной полости

Клинический анализ крови без изменений. Клинический анализ мочи: удельный вес — 1001, белок — 0,85 г/л, Л — 1–2 в поле зрения, Эр — нет. Биохимический анализ, КОС и электролиты плазмы крови: pH — 7,21, pCO_2 — 32 мм рт.ст., pO_2 — 65 мм рт.ст., BE — +18 ммоль/л, SB — 16 ммоль/л, Ht — 56%. K^+ плазмы — 5,3 мэкв/л, Na^+ плазмы — 145 мэкв/л, мочевина — 92 ммоль/л, креатинин — 1,5 ммоль/л.

Вопросы и задания

1. Каков предположительный диагноз?
2. Составьте план обследования.
3. Проведите дифференциальную диагностику.
4. Определите тактику лечения.
5. Назначьте инфузионную терапию.
6. Какова врачебная тактика?
7. Как должна быть организована диспансеризация при данном заболевании?

Эталон ответов

1. ВКН: врожденный заворот кишечника.
2. Общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, определение показателей КОС и ВЭБ, УЗИ и рентгенография органов брюшной полости, по показаниям — КТ.
3. Дифференцируют от других форм ВКН, врожденных опухолей и пороков развития кишечника.
4. Тактика — активная оперативная. После предоперационной подготовки, лапаротомии и устранения заворота оценивают жизнеспособность

кишечника (розоватый цвет, блеск, пульсация сосудов брыжейки, наличие самостоятельной перистальтики и отзывчивость на тактильное воздействие). В случае сомнений проводят реанимационные мероприятия: кишечную петлю увлажняют, согревают, в брыжейку тонкой кишки вводят теплый 0,25% раствор прокаина с гепарином натрия. При нежизнеспособности выполняют резекцию с наложением анастомоза «конец в конец» и дренирование брюшной полости; при большой давности заболевания и выраженном мекониальном перитоните — резекцию некротизированного участка кишечника с наложением энтеростомы и дренированием брюшной полости. Назначают частичное парентеральное питание. Закрытие энтеростомы проводят через 1 мес.

5. Внутривенно капельно назначают глюкозо-солевые растворы, раствор натрия гидрокарбоната (при метаболическом ацидозе).

6. Инфузионная терапия на этапе предоперационной подготовки, во время операции и после операции; резекция с наложением анастомоза «конец в конец» и дренирование брюшной полости, поскольку свободного газа в брюшной полости в вертикальном положении нет, и перфоративный перитонит маловероятен; парентеральное питание, антибактериальная терапия.

7. Тщательной диспансерное наблюдение в течение первого года жизни, осмотры 1 раз в месяц, контроль стула и прибавки массы тела.

Задача 10

Мальчик, 1,2 года, заболел внезапно: появились боли в животе приступообразного характера, многократная рвота. Был однократный оформленный стул. Со слов матери, приступы резких болей чередовались со светлыми промежутками по 30 мин. Через 8 ч от начала заболевания ребенка осмотрел врач участковой больницы. В приемном покое ребенку через зонд промыли желудок и отпустили домой. В последующие 12 ч мальчик оставался вялым, интенсивность болей уменьшилась, изменился их характер (стали менее приступообразными). Температура тела варьировала от 37,5 до 38 °С.

Через 20 ч от начала заболевания ребенка осмотрел дежурный педиатр центральной районной больницы. После очистительной клизмы отмечен стул с примесью крови. С диагнозом «энтероколит» мальчик переведен в инфекционное отделение. Через 30 ч от начала заболевания ребенка осмотрел хирург районной больницы: состояние тяжелое, язык сухой, обложен, живот умеренно вздут, пальпируется болезненное опухолевидное образование в левом подреберье.

Вопросы и задания

1. Предположите и обоснуйте диагноз.
2. Проведите дифференциальную диагностику.
3. Назовите необходимые методы обследования.
4. Какова врачебная тактика?
5. Назначьте лечение.
6. Проведите анализ ошибок на этапах оказания медицинской помощи.
7. Каков прогноз?

Эталон ответов

1. Инвагинация кишечника, илеоцекальная форма.

2 Дифференцируют от аппендикулярного инфильтрата (нехарактерный возраст и последовательность развития симптомов) и других форм кишечной непроходимости. Первостепенное значение имеют характер болевого синдрома, параметры пальпируемой «опухоли», результаты УЗИ органов брюшной полости и/или ирригографии.

3. Общие анализы крови и мочи, определение показателей ВЭБ, УЗИ органов брюшной полости, ирригография.

4. Ирригография без попытки консервативного расправления инвагината. Дальнейшая тактика — активная оперативная.



Ирригограмма

5. Предоперационная подготовка; лапаротомия, открытая дезинвагинация при жизнеспособной кишке, при некрозе — резекция илеоцекального угла с наложением инвагинационного анастомоза «конец в бок» по Витебскому; дренирование брюшной полости.

6. При первичном обращении врач не заподозрил патологию, ребенка следовало госпитализировать для проведения инфузионной терапии и динамического наблюдения. Через 20 ч от начала заболевания педиатр госпитализировал ребенка с ошибочным диагнозом «энтероколит» и не вызвал хирурга-консультанта, несмотря на показания. Диагноз заподозрен поздно, через 30 ч от начала заболевания, т.е. упущено время для консервативной дезинвагинации (проводят в течение 12 ч от начала заболевания).

7. Прогноз жизни и здоровья — благоприятный, прогноз течения заболевания — серьезный (вероятна резекция илеоцекального угла).

Задача 11

Девочка 3 дней, от первой беременности, осложненной угрозой выкидыша в I триместре. Роды в срок, физиологические. Масса тела при рождении — 3100 г, длина — 49 см. Оценка по шкале Апгар — 7–8 баллов. Состояние после рождения удовлетворительное. Позже отмечены умеренный цианоз кожного покрова и слизистых оболочек, одышка в покое до 60 в минуту с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Грудная клетка асимметрично вздута слева. Перкуторно слева — коробочный звук в верхних отделах и участки притупления в нижних, справа — легочный звук. Дыхание слева прослушивается только в верхних от-



Обзорная рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости

делах, справа — пуэрильное. Сердечные тоны ясные, ЧСС до 160 в минуту, максимально громко выслушиваются по правой среднеключичной линии. Живот мягкий, запавший, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Меконий отошел. При кормлении и беспокойстве цианоз и одышка нарастают.

Вопросы и задания

1. Предположите диагноз.
2. Каковы этиология и патогенез заболевания?
3. С какими патологиями проводят дифференциальную диагностику?
4. Назовите методы обследования.
5. Классифицируйте заболевание.
6. Назначьте лечение.
7. Каков прогноз?

Эталон ответов

1. ВДГ — левосторонняя, диафрагмально-плевральная, ложная, задняя.

2. Диафрагмальные грыжи образуются при наличии в диафрагме дефектов или слабых мест, через которые в плевральную полость в силу отрицательного в ней давления перемещаются органы брюшной полости. У детей диафрагмальные грыжи, как правило, врожденные и обусловлены аномалиями развития диафрагмы. Диафрагма разделяет грудную и брюшную полости. Ее правый и левый куполы имеют в центре сухожильное растяжение, а по окружности — мышечную часть, с помощью которой она прикреплена спереди к грудине (передние ножки диафрагмы), сзади — к позвоночнику и сухожильному растяжению поясницы (задние внутренние и наружные ножки), справа и слева — к ребрам (реберная часть). До 3 нед внутриутробного развития грудная и брюшная полости эмбриона не разделены и образуют единую полость — целóм. Их разобщение, т.е. образование диафрагмы, происходит в период 3–8 нед эмбриогенеза. Диафрагма образуется из пяти зачатков — производных мезодермы: передняя часть — из так называемой поперечной перегородки, растущей от грудины к центру; задняя и боковые — из задних и боковых столбов Ускова, которые растут навстречу друг другу и поперечной перегородке. На месте неполного смыкания этих зачатков возникают врожденные дефекты и слабые места диафрагмы. При неполном смыкании поперечной перегородки и боковых столбов Ускова формируется щель Ларрея (место образования передних диафрагмальных грыж); при несмыкании боковых и задних столбов Ускова — щель Богдалека (участок задних диафрагмальных грыж). При неполном смыкании зачатков в сухожильной части диафрагмы наблюдают

грыжи купола диафрагмы, в перикардиальном ее отделе — френоперикардиальные грыжи. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы образуются благодаря иному механизму.

3. Диафрагмальные грыжи дифференцируют от ВЛЭ, спонтанного пневмоторакса.

4. Диагностика этого вида грыж не представляет трудностей. Однако смещение мест выслушивания сердечных тонов вправо нередко ошибочно принимают за декстрокардию, упуская из виду другие признаки диафрагмальной грыжи: ослабление дыхания, высокий перкуторный звук и перистальтические шумы над левым легким, запавший («пустой») живот из-за смещения его органов в плевральную полость. Комплекс симптомов позволяет заподозрить диагноз «диафрагмальная грыжа», который легко подтвердить с помощью рентгенографии грудной клетки в двух проекциях. Рентгенологический диагноз верифицируют контрастным исследованием ЖКТ с бария сульфатом.

5. По наличию или отсутствию грыжевого мешка диафрагмальные грыжи классифицируют как истинные и ложные. При ложных грыжах в плевральную полость перемещается гораздо больше внутренних органов, чем в грыжевой мешок при истинных, поэтому ложные грыжи протекают гораздо тяжелее истинных. Классификация ВДГ:

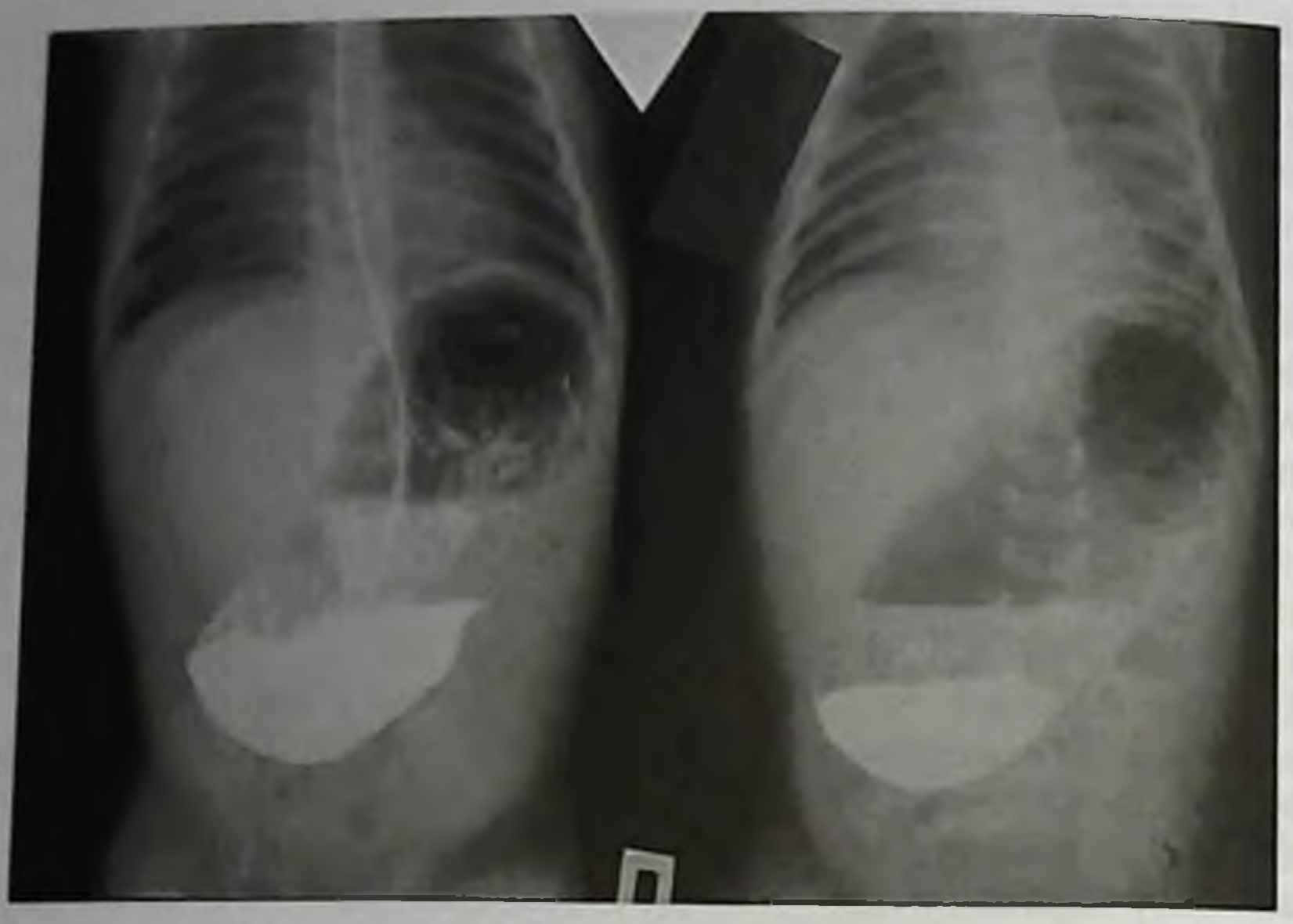
- диафрагмально-плевральные: истинные (выпячивания истонченной зоны диафрагмы) и ложные (дефекты диафрагмы);
- грыжи пищеводного отверстия (истинные грыжи) с приподнятым пищеводом (эзофагеальные) и параэзофагеальные;
- парастернальные (истинные грыжи);
- френоперикардиальные (ложные грыжи).

6. Лечение оперативное по срочным либо экстренным показаниям: ушивание дефекта диафрагмы чрезбрюшинным доступом в левом подреберье. Из плевральной полости в рану извлекают перемещенные в нее органы живота (кишечник, селезенка, желудок), дефект диафрагмы ушивают узловыми швами.

7. Прогноз при небольших дефектах диафрагмы и своевременном лечении благоприятный; при больших дефектах, плевроабдоминальном канале (агенезия купола диафрагмы), декомпенсации легочной гипертензии — неблагоприятный.

Задача 12

Мальчик, 1 мес 21 день, родился от первой нормально протекавшей беременности, срочных родов, с массой тела 3600 г и длиной 52 см. К груди приложен на 2-е сутки, сосал активно. Прибавка масса тела за 1 мес — 700 г. С месячного возраста появилась рвота фонтаном 1–2 раза в день створоженным молоком. За последнюю неделю потеря веса составила 400 г. Масса тела — 3700 г. При осмотре: состояние тяжелое, вялый, периодически беспокойный. Тургор тканей резко снижен, ПЖК выражена слабо, большой родничок запавший, рвота «фонтаном». Со стороны легких и сердца — без особенностей. Живот мяг-



Рентгеноконтрастное исследование желудка сразу после введения бария сульфата и через 10 ч

кий, вздут в эпигастральной области, видна усиленная перистальтика желудка в виде песочных часов.

КОС и электролиты крови: pH — 7,56, pO_2 — 74 мм рт.ст., pCO_2 — 46 мм рт. ст., BE — +12 ммоль/л, SB — 26 ммоль/л, Hb — 96 г/л, Ht — 60%, K^+ плазмы — 2,8 мэкв/л, Na^+ плазмы — 135 мэкв/л.

Вопросы и задания

1. Предположите диагноз.
2. Каковы этиология и патогенез заболевания?
3. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику?
4. Назовите дополнительные методы диагностики.
5. Назначьте медикаментозную терапию.
6. Опишите оперативное лечение больного.
7. Каковы послеоперационная тактика и прогноз?

Эталон ответов

1. ВП.

2. ВП может развиться по нескольким причинам: дефицит иннервации (дисганглиоз) пилорического жома, незрелость и дегенеративные изменения нервных окончаний привратника, повышенное содержание гастрина, что приводит к перерождению гладкомышечных элементов пилоруса. Они резко утолщаются, теряя черты, характерные для сократительных структур, становятся стекловидными, даже визуально похожимы на хрящевую ткань. Привратник утолщается, удлиняется, уплотняется, его просвет резко суживается. На этот процесс необходимо время, поэтому клинический дебют заболевания обыч-

но происходит в конце 2-й — начале 3-й недели жизни ребенка. Семейный характер заболевания подтверждает наследственный фактор в формировании пилоростеноза.

3. ВП дифференцируют от халазии кардии (ФГДС, pH-метрия, рентгеноконтрастное исследование желудка при тугом наполнении), пилороспазма (хороший эффект от блокады по Симоношвили).

4. Общие анализы крови и мочи, показатели КОС и ВЭБ, биохимический анализ крови. Диагноз пилоростеноза подтверждают данными эзофагогастроскопии (привратник непроходим для фиброскопа) и/или рентгеноконтрастного исследования желудка (пилорический канал нитевидно сужен или виден только его начальный отдел — симптом «клюва», эвакуация барневой смеси из желудка резко снижена либо отсутствует). При глубокой пальпации эпигастрия выявляют привратник в виде плотного, подвижного, не спаянного с подлежащими тканями образования, которое пальпируют по правой стороне позвоночника. Оно напоминает по форме ногтевую фалангу большого пальца кисти. В норме пилорус не пальпируют. В диагностике можно использовать УЗИ. Раньше классического срока (2-я неделя жизни) пилоростеноз не выявляют. У детей недоношенных, незрелых, травмированных при родах, клинический дебют пилоростеноза происходит позже. Случай самой поздней диагностики, описанный в литературе, — пилоростеноз у ребенка 4 мес.

5. Предоперационная подготовка: инфузионная терапия до коррекции электролитных нарушений (гипокалиемии) и гиповолемии; метаболический алкалоз исчезнет при комплексном лечении после оперативного вмешательства.

6. Лечение заболевания хирургическое: внеслизистая пилоромиотомия по Фреде–Рамштедту. Серозную оболочку привратника рассекают по бессосудистой зоне, мышечный слой тупо разводят, после чего слизистая оболочка пролабирует в просвет дефекта; швы на пилорус не накладывают. В последние годы операцию практически в 100% случаев выполняют лапароскопически.

7. В послеоперационном периоде постепенно, дробно разрешают энтеральное кормление, добавляя по 5 мл через каждые три кормления. Результаты лечения хорошие, рецидивов после операции не бывает. Прогноз — благоприятный. Выживаемость достигает 100%.

Задача 13

Мальчик, 10 лет, 3 нед назад поступил с диагнозом «острый гематогенный остеомиелит правой бедренной кости» в тяжелом состоянии. Проведены остеоперфорация правой бедренной кости, комплексная интенсивная терапия. Заболевание протекало с явным улучшением. Два дня назад отмечены подъем температуры тела до 38,5 °С, влажный кашель, вялость, недомогание; рентгенологически — правосторонняя пневмония. Назначено лечение. Утром отмечено ухудшение состояния: наросли одышка, тахикардия, влажный кашель. При осмотре: состояние тяжелое, температура тела 38,7 °С, кожа бледная, липкий пот. Дыхание справа в нижних отделах легкого не прослушивают, в верх-



Обзорная рентгенограмма грудной клетки

них — ослабленное с влажными хрипами, ЧД — 48 в минуту. Тоны сердца приглушены, ЧСС — 130 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме.

Клинический анализ крови: Hb — 128 г/л, Эр — $4,0\times10^{12}$/л, Т — 220×10^{9}/л, Л — 18×10^{9}/л, Ю — 1%, П/я — 12%, С — 74%, Лф — 7%, Э — 5%, Б — 1%, СОЭ — 42 мм/ч.

Вопросы и задания

1. Предположите диагноз.
2. Какова этиология заболевания?
3. Каков патогенез заболевания?
4. Приведите классификацию заболевания.
5. Назначьте дополнительные методы диагностики.
6. Перечислите методы лечения.
7. Каковы возможные осложнения, исходы, прогноз?

Эталон ответов

1. Вторичная бактериально-деструктивная пневмония как проявление септикопиемической формы острого гематогенного остеомиелита, пиопневмоторакс справа (гематогенное инфицирование, легочно-плевральная форма поражения).

2. Все деструктивные пневмонии — бактериальные. Вирусные пневмонии первично деструктивными не бывают, но пневмония часто, начавшись как вирусная на фоне ОРВИ, превращается в бактериальную. В зависимости от путей инфицирования легких бактериальные пневмонии разделяют на первичные (аэрогенный путь) и вторичные (гематогенный путь).

3. Попав в легкие и не встретив там достаточного сопротивления, стафилококки начинают размножаться в легочной ткани и выделяют в токсины, важнейший из которых — некротоксин. Под действием некротоксина ткань

легкого распадается, превращаясь в гнойные полости. Сливаясь друг с другом, полости образуют абсцессы, которые должны куда-то опорожниться. Дренирование может произойти в бронх, тогда больной откашливает гной наружу и в плевральную полость. Во втором случае формируется бронхоплевральный свищ, через который в плевральную полость изливается гной и поступает воздух. Количество воздуха быстро нарастает. Такое состояние называют «пиопневмоторакс». Если абсцесс оказался в центральной части легкого, он распространяется в клетчатку средостения, вызывая гнойный медиастинит. Вместе с гноем поступает воздух — развивается пиопневмомедиастинум. Когда воспалительный процесс развивается в периферических отделах легкого, в него вовлечена висцеральная плевра, а воспалительный экссудат поступает в плевральную полость. Сначала экссудат серозный (экссудативный плеврит), но скоро его контаминирует возбудитель, провоцируя миграцию лейкоцитов. Экссудат становится гнойным — развивается пиоторакс. До присоединения осложнений воспаление легких называют «пневмонией», ее лечение — компетенция педиатров. С присоединением осложнений пневмонию считают деструктивной, ее лечение — компетенция хирургов.

4. Классификация деструктивной пневмонии
   - По этиологии: стафилококковая, стрептококковая, синегнойная, протейная, смешанная.
   - По типу поражения: первичное, вторичное.
   - По форме поражения:
     - ✧ преддеструкция — острая массивная сливная пневмония, острый лобит;
     - ✧ легочные формы бактериальной деструкции — мелкоочаговая множественная деструкция, внутридолевая деструкция, гигантский кортикальный абсцесс, буллы;
     - ✧ легочно-плевральные формы бактериальной деструкции: пиоторакс, пиопневмоторакс, пневмоторакс;
     - ✧ хронические формы и исходы БДЛ: вторичные кисты легких, хронический абсцесс легкого, фиброторакс, хроническая эмпиема плевры, бронхоэктазия.

5. Общие анализы крови и мочи, рентгенография грудной клетки (при абсцедировании — в двух проекциях).

6. Если диагностирован пиопневмоторакс, необходимо экстренное хирургическое вмешательство — дренирование плевральной полости по Бюлау. У большинства больных дренаж оставляют не более чем на 7 дней. Если по дренажной системе воздух отходит обильно более 7–10 дней, значит, сформировался широкий бронхоплевральный свищ; в этом случае показана окклюзия бронха пораженной доли легкого поролоновой пломбой с помощью бронхоскопа. Обтуратор оставляют на неделю, затем его убирают. Общее лечение острой бактериально-деструктивной пневмонии и ее осложнений включает антибактериальную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую и симптоматическую терапию. Назначают антибиотики широкого спектра действия, затем — по результатам бактериологического исследования чувствительно-

сти. Показана оксигенотерапия через носовые катетеры или в кислородной палатке; ИВЛ при наличии дренажа не показана. ГБО при пневмонии противопоказана.

7. Осложнения: перикардит, медиастенальная эмфизема, кровотечение, сепсис. Возможные исходы: выздоровление, фиброторакс, хроническая эмпиема плевры, бронхоэктазии. Прогноз жизни — благоприятный, здоровья и течения заболевания — серьезный.

Задача 14

Мальчик, 4 дня, родился в срок. Масса тела — 3100 г, длина — 49 см. Состояние ребенка в 1-е сутки жизни удовлетворительное, однако при пальпации живота левее пупка обнаружил эластичный конгломерат, расположенный околопупочной области. Начиная с 2-х суток у ребенка появилась рвота после кормления. На 3-е сутки жизни выделилось значительное количество светлых масс, образование в животе перестали пальпировать. Рвота прекратилась (после каждого кормления). На 4-е сутки жизни ребенок переведен в отделение детской хирургии для обследования.

При поступлении состояние ребенка тяжелое, вялый, обезвожен, масса тела — 3100 г. В легких дыхание ослабленное, ЧД — 55 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС — 128 в минуту. Живот мягкий, патологические образования не пальпируют. Мочеиспускание не нарушено.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости: желудок и ДПК резко расширены, уровнем двух горизонтальных уровней). Контрастная ирригография: слепая кишка расположена в области правого подреберья.



Ирригограмма

Вопросы и задания

1. Предположите диагноз.
2. С какими заболеваниями проводят дифференциальную диагностику?
3. Каковы этиология и патогенез заболевания?
4. Составьте план обследования.
5. Определите тактику лечения.
6. Опишите виды лечения.
7. Каковы возможные исходы, прогноз?

Эталон ответов

1. ВПР. Синдром Ледда.
2. Дифференцируют от других форм ВКН.
3. Синдром Ледда включает высокое положение слепой кишки, заворот средней кишки, дуоденальную

непроходимость. Заболевание может проявиться в периоде новорожденности и в более старшем возрасте. Описаны и неполные формы синдрома Ледда. Заболевание сочетает нарушения трех периодов физиологической ротации кишечника: заворот средней кишки — мальротация первого периода, сдавление ДПК эмбриональными спайками — мальротация второго периода, высокое положение слепой кишки — мальротация третьего периода.



Обзорная рентгенограмма брюшной полости

4. УЗИ органов брюшной полости, обзорная рентгенография органов брюшной полости, рентгеноконтрастное исследование ЖКТ на протяжении, ирригография.

5. Тактика лечения — срочное оперативное вмешательство.

6. Выполняют операцию Ледда: рассекают эмбриональный тяж между ДПК и слепой кишкой; устраняют заворот кишечника; слепую кишку низводят в правую подвздошную область и фиксируют к париетальной брюшине.

7. Прогноз для жизни, здоровья и течения заболевания благоприятный.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Тестовые задания к главе 2

Выберите один правильный ответ.

1. Наиболее распространенная точка пункции подключичной вены:
   а) граница наружной и внутренней трети ключицы;
   б) под грудино-ключичным сочленением;
   в) над грудино-ключичным сочленением;
   г) под ключицей, на границе внутренней и средней трети ключицы;
   д) в яремной ямке.
2. Внутренняя яремная вена расположена:
   а) кнутри от сонной артерии;
   б) позади сонной артерии;
   в) кнаружи от сонной артерии;
   г) к сонной артерии отношения не имеет;
   д) в яремной ямке.
3. Нарушение центральной гемодинамики при гиповолемическом шоке:
   а) левожелудочковая недостаточность;
   б) правожелудочковая недостаточность;
   в) централизация кровообращения с уменьшением почечного кровотока;
   г) депонирование крови в сосудах малого круга;
   д) депонирование крови в сосудах брюшной полости.
4. Характерные изменения микроциркуляции при гиповолемическом шоке:
   а) ускорение капиллярного кровотока;
   б) артериовенозное шунтирование, метаболический ацидоз;
   в) увеличение времени кровотечения;
   г) высокие показатели гемоглобина и гематокрита;
   д) расширение капилляров.
5. Клинические признаки остановки сердца, которые можно определить без специальных методов:
   а) отсутствие тонов сердца, АД не определяется, цианоз;
   б) остановка дыхания, отсутствие периферического пульса, АД не определяется;
   в) анизокория, судороги;
   г) нарушение ритма дыхания, анизокория, цианоз, АД не определяется;
   д) остановка дыхания, цианоз, отсутствие пульса на сонной артерии, расширение зрачков.
6. Восстановить мозговой кровоток при остановке сердца необходимо в течение:
   а) 1 мин;
   б) 2 мин;
   в) 4 мин;
   г) 5 мин;
   д) не позднее 6 мин.

7. Немедленная терапия при внезапной остановке направлена на коррекцию:
   а) возбудимости сердца;
   б) дыхательного алкалоза;
   в) метаболического ацидоза;
   г) тонуса блуждающего нерва;
   д) метаболического алкалоза.
8. Если после восстановления сердечной деятельности больной остается в коматозном состоянии, следует:
   а) снизить концентрацию кислорода во вдыхаемом воздухе до 30%;
   б) ввести наркотические анальгетики;
   в) выполнить трахеостомию;
   г) начать проведение ИВЛ и гипотермии, ввести глюкокортикоиды и антигипоксанты;
   д) внутривенно ввести стимуляторы ЦНС.
9. Основные особенности поражения электротоком:
   а) алкалоз, снижение уровня гемоглобина, гипонатриемия;
   б) судороги, знаки тока, поражение миокарда;
   в) боли в животе, полиурия, гипокальциемия;
   г) обструктивный синдром, повышение pCO_2, гипергликемия;
   д) ацидоз, отеки, гипопротеинемия.
10. Отек мозга наиболее часто развивается:
   а) при ЧМТ;
   б) СЛР;
   в) гипоальбуминемии;
   г) длительной гипоксемии;
   д) астматическом статусе.
11. Охлаждение новорожденного при лапаротомии чаще всего обусловлено:
   а) переливанием холодных жидкостей;
   б) переливанием холодной крови;
   в) несовершенством центра терморегуляции;
   г) дыханием по полуоткрытому контуру;
   д) повышенной теплоотдачей со стороны открытой раны.
12. Полное расправление легких у новорожденных происходит:
   а) в первые минуты жизни;
   б) через 1 ч после рождения;
   в) через 6 ч после рождения;
   г) через 24 ч после рождения при длительной гипоксемии;
   д) в течение нескольких дней.
13. Частое осложнение неправильно выполненной ИВЛ:
   а) нарушение действия грудного насоса;
   б) сдавление сердца и крупных сосудов;
   в) препятствие нормальному легочному кровотоку;
   г) возможность механического повреждения легких;
   д) пневмомедиастинум.

14. Препарат выбора для проведения наркоза у новорожденного:
    а) эфир диэтиловый;
    б) галотан (Фторотан*);
    в) нейролептики;
    г) трилен*;
    д) гексобарбитал (Гексенал*).
15. ЛС больному, находящемуся в состоянии шока, вводят:
    а) ректально;
    б) подкожно;
    в) внутримышечно;
    г) внутривенно;
    д) через рот.
16. При введении тиамина (Витамин B_1*) и пиридоксина (Витамин B_6*) в одном шприце у больного развивается:
    а) возбуждение;
    б) отсутствие эффекта;
    в) анестезия;
    г) гиперемия;
    д) сонливость.
17. Объем жидкости, который следует ввести больному в фазу экстренной коррекции гиповолемии, составляет:
    а) 5 мл/кг;
    б) 10 мл/кг;
    в) 20 мл/кг;
    г) 200 мл;
    д) 1500 мл/кг.
18. Объем инфузионной терапии во время предоперационной подготовки больного 3 лет при перитоните III стадии составляет:
    а) 100 мл;
    б) 300 мл;
    в) 10 мл/кг;
    г) 20 мл/кг в час;
    д) 1500 мл.
19. Критерий эффективности терапии больного перитонитом в фазу экстренной коррекции предоперационной подготовки:
    а) нормализация температуры тела, пульса, дыхания;
    б) снижение лейкоцитоза, повышение уровня гемоглобина, уменьшение болей в животе;
    в) прекращение рвоты, самостоятельный стул, лейкоцитоз — 15–20 тыс.;
    г) восстановление диуреза, нормализация центрального венозного давления, температура тела ниже 38 °С, уменьшение мраморности кожного покрова;
    д) АД — 120/70 мм рт.ст., пульс — 120 в минуту, лейкоцитоз — 10–12 тыс., диурез — 50 мл.

20. К центральным антипиретикам относят:
    а) прометазин (Пипольфен®);
    б) метамизол натрия (Анальгин®);
    в) хлорпромазин (Аминазин®);
    г) левоцетиризин (Супрастин®);
    д) дифенгидрамин (Димедрол®).

Выберите несколько правильных ответов.

21. Основные признаки клинической смерти:
    а) остановка дыхания;
    б) отсутствие сознания;
    в) расширение зрачков;
    г) отсутствие зрачкового рефлекса;
    д) отсутствие пульса на сонных артериях и АД;
    е) бледность кожи и акроцианоз;
    ж) судороги;
    з) патологический тип дыхания.
22. Критерии эффективности реанимационных мероприятий:
    а) сужение зрачков;
    б) сухость склер глазных яблок;
    в) определение пульсовой волны на сонных артериях;
    г) улучшение цвета кожного покрова;
    д) расширение зрачков;
    е) появление экскурсий грудной клетки.
23. При утоплении в пресной воде возникает:
    а) гиповолемия;
    б) гиперволемия;
    в) отек легких;
    г) гемолиз эритроцитов;
    д) почечная недостаточность;
    е) гемоконцентрация;
    ж) гипонатриемия.
24. При утоплении в соленой воде возникает:
    а) гиповолемия;
    б) гиперволемия;
    в) отек легких;
    г) гемолиз эритроцитов;
    д) почечная недостаточность;
    е) гемоконцентрация;
    ж) гипонатриемия.
25. ЛС, применяемые для СЛР:
    а) тиопентал натрия;
    б) сердечные гликозиды;
    в) эпинефрин;

г) фуросемид;
д) атропин;
е) натрия гидрокарбонат;
ж) глюкокортикоиды;
з) калия хлорид;
и) лидокаин.

26. Диагностику отека мозга проводят с помощью:
а) рентгенографии костей черепа;
б) осмотра глазного дна;
в) ЭЭГ;
г) измерения центрального венозного давления;
д) реоэнцефалографии;
е) ЭхоЭГ.

27. Для дегидратации при отеке мозга используют:
а) 5% раствор декстрозы;
б) фуросемид;
в) Гемодез-Н*;
г) маннитол;
д) альбумин человека 10–20%;
е) декстран.

28. Для купирования судорог используют:
а) глюкокортикоиды;
б) фуросемид;
в) диазепам;
г) натрия оксибутират;
д) миорелаксанты;
е) препараты барбитуровой кислоты.

29. Признаки гипертонической дегидратации:
а) выраженная жажда;
б) гипотермия;
в) снижение тургора кожи;
г) гиперемия кожи;
д) выраженная сухость слизистых оболочек;
е) раннее падение АД;
ж) повышенное АД.

30. Признаки гипотонический дегидратации:
а) выраженная жажда;
б) гипотермия;
в) снижение тургора кожи;
г) гиперемия кожи;
д) выраженная сухость слизистых оболочек;
е) раннее падение АД;
ж) повышенное АД.

31. Выраженное увеличение гематокрита отмечают:
а) при гипотонической гипергидратации;

б) анурии;
в) изотонической дегидратации;
г) гипертонической гипергидратации;
д) гипертонической дегидратации;
е) гипотонической дегидратации;
ж) полицитемии.

32. Последовательность реанимационных мероприятий на догоспитальном этапе:
а) санировать ротоглотку;
б) позвать на помощь и зафиксировать время;
в) провести прекардиальный удар;
г) обеспечить правильное положение больного;
д) начать непрямой массаж сердца;
е) приступить к ИВЛ.

33. Правильное положение больного при СЛР на догоспитальном этапе:
а) приподнятый ножной конец;
б) приподнятый головной конец;
в) горизонтальное положение на твердой ровной поверхности;
г) с валиком под шеей;
д) разгибание в атланто-затылочном сочленении;
е) с выведенной нижней челюстью;
ж) сгибание в атланто-затылочном сочленении;
з) с валиком под плечами.

34. Преимущества ИВЛ с помощью дыхательного мешка:
а) дозирует объем вдыхаемого воздуха;
б) обеспечивает необходимую частоту вентиляции;
в) предотвращает западение корня языка;
г) обеспечивает максимальную герметичность;
д) предотвращает аспирацию и регургитацию;
е) простота и доступность;
ж) вентиляция атмосферным воздухом.

35. Последовательность реанимационных мероприятий на госпитальном этапе:
а) непрямой массаж сердца;
б) ИВЛ;
в) дефибрилляция желудочков;
г) освобождение верхних дыхательных путей;
д) медикаментозная терапия.

36. Диагностировать фибрилляцию желудочков сердца можно:
а) по пульсу на крупных артериях;
б) по ЭКГ;
в) при аускультации;
г) по анамнезу;
д) по изменению окраски кожного покрова;
е) при пальпации верхушечного толчка;
ж) при визуальном осмотре сердца.

37. Клиническая картина клонических судорог:
    а) быстрое начало;
    б) медленное развитие;
    в) охватывают крупные мышцы;
    г) охватывают мелкие мышцы;
    д) продолжительные;
    е) быстро проходящие.
38. Клиническая картина тонических судорог:
    а) быстрое начало;
    б) медленное развитие;
    в) охватывают крупные мышцы;
    г) охватывают мелкие мышцы;
    д) продолжительные;
    е) быстро проходящие.
39. Увеличение потребности в натрии возникает:
    а) при гипертонической дегидратации;
    б) метаболическом алкалозе;
    в) гипотонической дегидратации;
    г) упорной рвоте;
    д) диарее;
    е) перспирационных потерях;
    ж) пилоростенозе;
    з) псевдопилоростенозе.
40. К плазмозамещающим растворам относят:
    а) декстран (ср. мол. масса 35 000–45 000);
    б) 0,9% раствор натрия хлорида;
    в) альбумин человека♦;
    г) 5% раствор декстрозы;
    д) Гемодез-Н♦;
    е) декстран (ср. мол. масса — 35 000–45 000).
41. Причины респираторного алкалоза:
    а) гипокалиемия;
    б) дыхание по типу Куссмауля;
    в) гиповентиляция;
    г) передозировка натрия гидрокарбоната;
    д) ИВЛ в режиме гипервентиляции;
    е) множественные переломы ребер;
    ж) передозировка трометамола;
    з) быстрый бег.
42. Причины метаболического алкалоза:
    а) гипокалиемия;
    б) дыхание по типу Куссмауля;
    в) гиповентиляция;
    г) передозировка натрия гидрокарбоната;

д) ИВЛ в режиме гипервентиляции;
е) множественные переломы ребер;
ж) передозировка трометамола;
з) быстрый бег.

43. Основные признаки отравления сердечными гликозидами:
а) снижение диуреза;
б) тонико-клонические судороги;
в) экстрасистолия;
г) возбуждение;
д) угнетение ЦНС;
е) рвота;
ж) вздутие живота;
з) частый жидкий стул.

44. На ЭКГ при отравлении сердечными гликозидами определяют:
а) нарушение атриовентрикулярной проводимости;
б) эктопический ритм;
в) экстрасистолию;
г) появление зубца *U*;
д) укорочение интервала *QRS*;
е) увеличение амплитуды зубца *T*;
ж) укорочение электрической систолы;
з) депрессия сегмента *ST*;
и) укорочение интервала *P–Q*.

45. Клинические признаки отравления алкоголем:
а) возбуждение;
б) галлюцинации;
в) судороги;
г) артериальная гипертензия;
д) полная или частичная кома;
е) отек легких.

46. Клинические признаки отравления барбитуратами:
а) сужение зрачков;
б) возбуждение;
в) брадипноэ, апноэ;
г) нарушение внутрисердечной проводимости;
д) артериальная гипотензия;
е) полная или частичная кома.

47. Клинические признаки отравления фосфорорганическими соединениями:
а) сужение зрачков;
б) возбуждение;
в) галлюцинации;
г) судороги;
д) полная или частичная кома;
е) ДН.

48. Клинические признаки отравления антидепрессантами:
    а) расширение зрачков;
    б) возбуждение;
    в) галлюцинации;
    г) судороги;
    д) брадипноэ, апноэ;
    е) нарушение внутрисердечной проводимости;
    ж) полная или частичная кома;
    з) ДН.
49. Клинические признаки отравления опиатами:
    а) сужение зрачков;
    б) галлюцинации;
    в) брадипноэ, апноэ;
    г) артериальная гипотензия;
    д) артериальная гипертензия;
    е) полная или частичная кома;
    ж) отек легких.
50. Клинические признаки отравления производными фенотиазина:
    а) расширение зрачков;
    б) возбуждение;
    в) галлюцинации;
    г) судороги;
    д) брадипноэ, апноэ;
    е) нарушение внутрисердечной проводимости;
    ж) артериальная гипотензия.
51. Симптомы отравления алкоголем:
    а) рвота;
    б) боли в животе;
    в) гепатомегалия
    г) брадикардия;
    д) тахикардия;
    е) легочные осложнения.
52. Симптомы отравления барбитуратами:
    а) рвота;
    б) боли в животе;
    в) гепатомегалия;
    г) брадикардия;
    д) тахикардия;
    е) легочные осложнения.
53. Симптомы отравления салицилатами:
    а) рвота;
    б) боли в животе;
    в) гепатомегалия;
    г) брадикардия;

д) тахикардия;
е) легочные осложнения.

54. Симптомы отравления опиатами:
а) рвота;
б) боли в животе;
в) гепатомегалия;
г) брадикардия;
д) тахикардия;
е) легочные осложнения.

55. Симптомы отравления фосфорорганическими соединениями:
а) рвота;
б) боли в животе;
в) гепатомегалия;
г) брадикардия;
д) тахикардия;
е) легочные осложнения;
ж) отек легких.

56. Симптомы отравления антидепрессантами:
а) рвота;
б) боли в животе;
в) гепатомегалия;
г) брадикардия;
д) тахикардия;
е) легочные осложнения.

57. Симптомы отравления производными фенотиазина:
а) рвота;
б) боли в животе;
в) гепатомегалия;
г) брадикардия;
д) тахикардия;
е) легочные осложнения;
ж) отек легких.

58. Действия при укусе ядовитых змей и насекомых:
а) введение специфических сывороток;
б) циркулярная новокаиновая блокада выше места укуса;
в) внутривенное введение тримеперидина, дифенгидрамина, антибиотиков;
г) обкладывание конечности льдом;
д) промывание ранки 1% раствором калия перманганата;
е) инъекция в ранку 0,3 мл 0,1% раствора эпинефрина;
ж) иммобилизация конечности;
з) наложение жгута;
и) новокаиновая блокада краев раны;
к) полуспиртовой компресс.

59. При отеке легких у детей используют:
а) сердечные гликозиды;

б) периферические вазодилататоры;
в) салуретики;
г) осмодиуретики;
д) β-адреноблокаторы;
е) ганглиоблокаторы;
ж) инотропы (синтетические катехоламины);
з) ИВЛ.

Выберите один правильный ответ.

60. Основное действие добутамина обусловлено влиянием:
а) на α_1-рецепторы;
б) β_1-рецепторы;
в) β_2-рецепторы.

Выберите несколько правильных ответов.

61. Наложение обходного анастомоза (шунт Блелока–Тауссинг) выполняют:
а) при тетраде Фалло;
б) атриовентрикулярном канале;
в) атрезии легочной артерии;
г) аномалии Эбштейна;
д) аномальном дренаже легочных вен.

62. Основные положения физиологии сердца:
а) коронарная перфузия правого и левого желудочков осуществляется и только во время диастолы;
б) коронарный кровоток составляет 70–90 мл/мин на 100 г;
в) потребность миокарда в кислороде восполняется за счет усиления экстракции в зоне коронарных артерий;
г) питание синусного и атриовентрикулярного узлов осуществляется в основном за счет правой коронарной артерии.

63. Брадикардия у детей требует лечения:
а) при снижении ЧСС до 45 в минуту и менее;
б) при нарушении периферической перфузии;
в) изначально с использованием блокаторов кальциевых каналов;
г) при сочетании с мультифокальными эктопическими желудочковыми сокращениями.

64. Брадикардия у детей может быть вызвана:
а) острым инфарктом нижней стенки миокарда;
б) высокой симпатической блокадой;
в) применением наркотических препаратов;
г) гипоксией;
д) избыточным давлением на диафрагму;
е) тетрадой Фалло.

65. При отеке легких целесообразно использовать:
а) высокочастотную ИВЛ;

б) оксигенотерапию;
в) постоянное положительное давление на выдохе;
г) гипербарическую оксигенацию;
д) гелий-кислородную смесь.

66. При избыточной потере ионов калия развивается:
а) респираторный ацидоз;
б) метаболический ацидоз;
в) метаболический алкалоз;
г) респираторный алкалоз.

67. У ребенка 6 мес нормы ОЦК и гематокрита составляют:
а) ОЦК — 80 мл/кг;
б) гематокрит более 30%;
в) гематокрит ниже 30%;
г) ОЦК — 90 мл/кг;
д) ОЦК — 100 мл/кг;
е) ОЦК — 120 мл/кг.

68. Суточную потребность в белках определяют:
а) по количеству белка в плазме крови;
б) по экскреции азота с мочой;
в) по выделению белка с калом;
г) по потреблению кислорода.

Выберите один правильный ответ.

69. Показания к дефибрилляции сердца:
а) отсутствие пульса на сонных артериях;
б) отсутствие признаков эффективности закрытого массажа сердца в течение 1 мин;
в) максимальное расширение зрачков;
г) регистрация фибрилляции сердца на экране кардиомонитора;
д) отсутствие сознания и дыхания.

Выберите несколько правильных ответов.

70. Длительное использование гипербарических смесей для ингаляции вызывает:
а) ретинопатию;
б) глухоту;
в) токсический гепатит;
г) фибролентарную дисплазию легочной ткани;
д) быструю инволюцию вилочковой железы;
е) гиперплазию щитовидной железы.

71. Противопоказания к гипербарической оксигенации:
а) бронхолегочная обструкция;
б) тромбоэмболия;
в) гидронефроз;
г) гидроцефалия;
д) острая респираторная вирусная инфекция.

Выберите один правильный ответ.

72. Наиболее частая причина пареза кишечника после операции на органах брюшной полости:
    а) гипоксия;
    б) травма органов;
    в) интоксикация;
    г) гипокалиемия;
    д) действие антибиотиков;
73. Объем минимального почасового диуреза у детей:
    а) 0,1 мл/кг в час;
    б) 0,5 мл/кг в час;
    в) 1–2 мл/кг в час;
    г) 5–10 мл/кг в час;
    д) 30–50 мл/кг в час.
74. Основная энергетическая молекула:
    а) молочная кислота;
    б) креатинин;
    в) гликоген;
    г) флавопротеины;
    д) АТФ.
75. Скорость метаболических процессов наиболее высокая у детей в возрасте:
    а) 1–2 года;
    б) 5–6 лет;
    в) 8 лет;
    г) 10 лет;
    д) 12–14 лет.
76. Для новорожденного в первые часы жизни характерен:
    а) метаболический алкалоз;
    б) метаболический ацидоз;
    в) дыхательный алкалоз;
    г) дыхательный ацидоз;
    д) смешанный ацидоз.
77. Кислород в клетке нужен:
    а) для образования аминокислот;
    б) образования молочной кислоты;
    в) образования пировиноградной кислоты;
    г) дезаминирования аминокислот;
    д) как конечный акцептор электронов в дыхательной цепи.
78. Какой патологический симптом чаще наблюдают у новорожденных:
    а) центральное угнетение дыхания;
    б) низкий уровень глюкозы крови;
    в) высокий натрий плазмы;
    г) задержку жидкости в организме;
    д) физиологическую потерю массы тела.

79. Признак недостаточности правых отделов сердца:
    а) снижение АД;
    б) повышение центрального венозного давления;
    в) снижение центрального венозного давления;
    г) анемия;
    д) полицитемия.
80. Пульсовое давление при выраженном сосудистом коллапсе:
    а) уменьшается;
    б) увеличивается;
    в) остается неизменным;
    г) вариабельно;
    д) уменьшается, а затем увеличивается.
81. Клинический симптом нарушения микроциркуляции:
    а) тахикардия;
    б) сужение зрачков;
    в) симптом бледного пятна;
    г) судороги;
    д) брадикардия.
82. Нормальная суточная потребность в калии у детей:
    а) у новорожденных — 0,5 мэкв/кг в сутки;
    б) в 1 год — 1 мэкв/кг в сутки;
    в) у детей до 3-х лет — 3 мэкв/кг, старше 3-х лет — 2 мэкв/кг в сутки;
    г) в любом возрасте — 0,5 мэкв/кг в сутки;
    д) потребности в калии вариабельны.
83. Препарат, который относят к глюкокортикоидам:
    а) эпинефрин;
    б) хлорпромазин;
    в) бутадиен;
    г) гидрокортизон;
    д) эргокальциферол.
84. Наиболее частое осложнение катетеризации подключичной вены:
    а) пневмоторакс;
    б) птоз левого века;
    в) тромбоз подключичной вены;
    г) прокол подключичной артерии;
    д) катетеризационный сепсис.
85. Показание к ИВЛ:
    а) уровень гемоглобина ниже 100 г/л, уровень калия плазмы — 3,5 ммоль/л;
    б) одышка более 40 в минуту;
    в) тахикардия выше 180 в минуту;
    г) pO_2 менее 55 мм рт.ст., pCO_2 выше 55 мм рт.ст.;
    д) цианоз.
86. Терапия астматического статуса включает:
    а) коррекцию анемии, гипокалиемии, гипернатриемии;
    б) ИВЛ, коррекцию ацидоза, анемии;

в) регидратацию, восстановление проходимости дыхательных путей, снятие бронхоспазма;
г) введение антибиотиков, глюкокортикоидов, диуретиков;
д) введение атропина, эпинефрина (Адреналин*), диуретиков, пеногасителей.

87. Основные симптомы шока у детей:
а) тахикардия, снижение АД, низкий уровень гемоглобина;
б) акроцианоз, бледность кожного покрова, анурия, неадекватность психики;
в) лейкоцитоз, анемия, тахикардия;
г) высокое АД, тахикардия, отек легких;
д) кома, судороги, тахикардия.

88. В фазу экстренной коррекции при гиповолемическом шоке следует вводить:
а) кровь;
б) кристаллоидные растворы;
в) растворы декстрозы;
г) жировые эмульсии;
д) коллоидные растворы.

89. Потребность в жидкости здорового новорожденного в первые сутки жизни составляет:
а) 0–5 мл/кг в сутки;
б) 10–20 мл/кг в сутки;
в) 60–80 мл/кг в сутки;
г) 5 мл/кг в час;
д) 10 мл/кг в час.

90. Объем крови у новорожденного массой 3500 г составляет:
а) 1000 мл;
б) 850 мл;
в) 750 мл;
г) 600 мл;
д) 300 мл.

91. Развитие шока у детей возможно при площади ожога:
а) 5–10%;
б) 10%;
в) 20%;
г) 30%;
д) 40%.

Тестовые задания к главе 3

Выберите один правильный ответ.

1. При иммунологическом провале Пфаундлера отмечают:
а) недостаток IgA;
б) недостаток IgM;
в) недостаток IgG;

г) незавершенный фагоцитоз;
д) низкую кислотность желудочного сока.

2. Термин «фурункулез» означает:
а) острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих тканей;
б) острое гнойно-некротическое воспаление потовой железы и окружающих тканей;
в) воспаление нескольких волосяных мешочков на различных по локализации участках тела;
г) воспаление нескольких потовых желез;
д) системное рецидивирующее заболевание, при котором развиваются множественные фурункулы.

3. Группа антибактериальных препаратов, которой следует отдать предпочтение при парапроктите у новорожденных:
а) цефалоспорины I поколения;
б) цефалоспорины II поколения;
в) цефалоспорины III поколения;
г) пенициллины;
д) ингибитор-защищенные пенициллины.

4. Эритематозную форму рожистого воспаления лечат:
а) консервативно;
б) хирургически;
в) комплексно (консервативно + хирургически);
г) комплексно совместно с лучевой терапией;
д) амбулаторно.

5. Причина серозного омфалита:
а) ВПР урахуса;
б) ВПР желточного протока;
в) внедрение инфекционных агентов через пупочную рану;
г) гематогенное поражение пупочного остатка;
д) лимфогенное поражение пупочного остатка.

6. Вид оперативного вмешательства, которое применяют при гнойно-некротической флегмоне новорожденных:
а) не применяют;
б) вскрытие по центру флюктуации;
в) множественные разрезы с захватом здоровых тканей;
г) разрезы и дренирование выпускниками;
д) пункция флегмоны с аспирацией содержимого.

7. Формы ЛС, которые предпочтительно назначать при ГВЗМТ в стадии инфильтрации:
а) таблетированные;
б) мазевые;
в) парентеральные;
г) в свечах;
д) гелевые.

8. Тенденция к генерализации гнойной инфекции у детей связана:
   а) с особенностями вскармливания;
   б) склонностью к гипертермии;
   в) травмой ЦНС в анамнезе;
   г) относительной незрелостью органов и тканей;
   д) токсикозом первой половины беременности.
9. Основной возбудитель гнойно-воспалительных процессов у детей:
   а) стафилококк;
   б) стрептококк;
   в) кишечная палочка;
   г) протей;
   д) синегнойная палочка.
10. Наиболее типичная характеристика стафилококковой инфекции у детей:
   а) высокая чувствительность к антибактериальным препаратам;
   б) быстрая адаптация к ЛС;
   в) малая распространенность возбудителя в окружающей среде;
   г) стертость клинических проявлений;
   д) редко развивается антибиотикорезистентность.
11. Экссудация как одна из фаз воспалительного процесса наступает:
   а) на 2-е сутки;
   б) 1-е сутки;
   в) 3-и сутки;
   г) 4-е сутки;
   д) 7-е сутки.
12. Воспалительная инфильтрация как одна из фаз раневого процесса наступает:
   а) на 1-е сутки;
   б) 2—4-е сутки;
   в) 5—6-е сутки;
   г) 7—10-е сутки;
   д) невозможно определить.
13. Очищение гнойной раны наступает:
   а) на 2—3-и сутки;
   б) на 4—6-е сутки;
   в) на 7—10-е сутки;
   г) к концу 2-й недели;
   д) спустя 2 нед.
14. Репарация гнойной раны обычно начинается:
   а) на 2—3-и сутки;
   б) на 4—6-е сутки;
   в) на 7—10-е сутки;
   г) к концу 2-й недели;
   д) спустя 2 нед.
15. На течение инфекционного процесса у детей не влияет:
   а) вирулентность микрофлоры;

б) сенсибилизация организма;
в) иммунологическая реактивность организма;
г) антибиотикорезистентность возбудителя;
д) травма ЦНС в анамнезе.

16. Хирургическая обработка гнойной раны не обеспечивает:
а) ускорение заживления раны;
б) снижение интоксикации;
в) купирование раневой инфекции;
г) предупреждение генерализации процесса;
д) антибактериальное воздействие.

17. Длительность гигроскопического действия марлевого тампона в гнойной ране составляет:
а) 2–3 ч;
б) 4–6 ч;
в) 7–9 ч;
г) 10–12 ч;
д) индивидуально.

18. Главный механизм действия резинового выпускника в гнойной ране:
а) активная аспирация содержимого из раны;
б) пассивный отток гноя из раны;
в) капиллярный эффект;
г) гигроскопический эффект;
д) сочетание эффектов.

19. Дренирование гнойной раны выполняют в фазе:
а) индивидуально;
б) реорганизации;
в) регенерации;
г) абсцедирования;
д) во всех перечисленных фазах.

20. Основной действующий фактор при активном дренировании гнойной раны:
а) механическое очищение очага;
б) антибактериальное воздействие;
в) предупреждение распространения местного процесса;
г) предупреждение генерализации воспалительного процесса;
д) противовоспалительный фактор.

21. На какие сутки накладывают ранние вторичные швы при гнойной ране?
а) на 3–4-е;
б) 5–6-е;
в) 7–10-е;
г) 10–12-е;
д) 12–14-е.

22. Поздние вторичные швы при гнойной ране накладывают:
а) на 3–4-е сутки;
б) 5–6-е сутки;
в) 2-й неделе;

г) 3–4-й неделе;
д) в зависимости от состояния раны.

23. Наложение вторичных швов при гнойной ране не обеспечивает:
а) сокращение сроков заживления;
б) снижение опасности госпитального инфицирования;
в) уменьшение потерь с раневым отделяемым;
г) улучшение косметических результатов;
д) ускорение сроков смены фаз воспаления.

24. Необходимое условие наложения вторичных швов при гнойной ране:
а) улучшение самочувствия больного;
б) нормальная температура тела;
в) нормализация лабораторных показателей;
г) купирование перифокального воспаления;
д) начало репаративной фазы воспаления.

25. У ребенка, 13 лет, в области шеи обнаружен воспалительный инфильтрат диаметром 1 см с участком гнойного некроза на верхушке. Состояние средней тяжести. Для какого заболевания характерна эта клиническая картина?
а) фурункул;
б) карбункул;
в) флегмона;
г) фурункулез;
д) псевдофурункулез.

26. Ребенок с абсцедирующим фурункулом в области нижней губы не нуждается:
а) в госпитализации;
б) антибиотикотерапии;
в) физиотерапии;
г) мазевых повязках;
д) радикальном оперативном лечении.

27. Рост заболеваемости хирургическим сепсисом не связан:
а) с изменением сопротивляемости макроорганизма;
б) развитием антибиотикорезистентности микрофлоры;
в) расширением инвазивных методов диагностики и лечения;
г) распространенностью внутригоспитальной инфекции;
д) внедрением в практику новых антибактериальных препаратов.

28. Понятие «хирургический сепсис» у детей не подразумевает:
а) общее тяжелое инфекционное состояние;
б) наличие местного очага инфекции;
в) измененную реактивность организма;
г) необходимость местного хирургического лечения и общей интенсивной терапии;
д) показания к назначению гормональной терапии.

29. Патогенез хирургического сепсиса не зависит:
а) от возбудителя инфекции (вид, доза, вирулентность);
б) состояния первичного очага инфекции (локализация, характер местных изменений);

в) неспецифической реактивности организма;
г) специфической реактивности организма;
д) ранее проведенного антибактериального лечения.

30. Возбудитель при сепсисе обычно размножается:
а) в первичном очаге;
б) во вторичном очаге;
в) в крови;
г) зависит от индивидуальных особенностей;
д) возможны все варианты.

31. Признаки развития септического шока:
а) постепенное ухудшение состояния больного;
б) резкое снижение диуреза и нарушение микроциркуляции;
в) метаболические нарушения;
г) длительная гипертермия;
д) метастатические очаги инфекции.

32. Глюкокортикоиды при гнойной инфекции отменяют:
а) при улучшении состояния больного до среднетяжелого;
б) купировании симптомов шока;
в) снижении температуры тела до субфебрильной;
г) устранении сердечно-легочной недостаточности;
д) все перечисленное верно.

33. Показания к применению глюкокортикоидов:
а) септический шок и токсико-аллергическая реакция;
б) септикопиемия;
в) септицемия;
г) пресепсис (начальная стадия сепсиса);
д) высокий риск развития септических осложнений.

34. Противопоказание к гипербарической оксигенации при тяжелых формах сепсиса:
а) метаболические нарушения, обусловленные токсико-инфекционным процессом;
б) дыхательные расстройства и сердечно-сосудистая недостаточность;
в) анемия вследствие гемолиза, поражения микроорганизмами и токсинами;
г) тяжелые поражения паренхиматозных органов;
д) терминальное состояние.

35. Вид анестезии, целесообразный при операции по поводу костного панариция у ребенка 5 лет:
а) проводниковая анестезия;
б) инфильтрационная анестезия;
в) масочный наркоз;
г) интубационный наркоз;
д) местное обезболивание хлорэтилом.

36. На какие сутки болезни следует ожидать появления рентгенологических признаков при костном панариции у ребенка 12 лет?
а) на 1–2-е;

б) 4–6-е;
в) 7–9-е;
г) 10–12-е;
д) 13–15-е.

37. Какой фактор не считают решающим при направленном выборе антибиотика для лечения гнойного воспаления?
а) вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам;
б) фармакодинамика и фармакокинетика препарата;
в) токсичность препарата;
г) совместимость с другими ЛС;
д) давность заболевания.

38. При выборе антибиотика в первую очередь учитывают:
а) вид возбудителя и его чувствительность к антибиотикам;
б) локализацию гнойного очага;
в) объем гнойного отделяемого;
г) характер гнойного отделяемого;
д) распространенность воспалительного процесса.

39. При подозрении на острый гематогенный остеомиелит ВКД измеряют в течение:
а) 1–2 мин;
б) 10–15 мин;
в) 20–25 мин;
г) 30–40 мин;
д) 60 мин.

40. При подозрении на острый гематогенный остеомиелит выполнена диагностическая остеоперфорация. Получен гной. Каковы дальнейшие действия врача?
а) измерение ВКД;
б) дополнительная остеоперфорация;
в) ушивание раны;
г) промывание костномозгового канала;
д) дренирование раны.

41. При подозрении на острый гематогенный остеомиелит выполнена диагностическая остеоперфорация. Получена кровь. Каковы дальнейшие действия врача?
а) дополнительная остеоперфорация;
б) измерение ВКД;
в) ушивание раны;
г) промывание костномозгового канала;
д) дренирование раны.

42. Ребенок поступил в стационар по поводу острого гематогенного остеомиелита в тяжелом состоянии. Несмотря на интенсивную терапию, больной скончался через сутки. Какое течение имел остеомиелит в этом случае?
а) обрывное;
б) затяжное;

в) молниеносное;
г) хроническое;
д) септикопиемическое.

43. У ребенка, перенесшего гематогенный остеомиелит, на протяжении 2 лет процесс не обострялся. Какой вариант течения остеомиелита можно предположить?
а) обрывной;
б) затяжной;
в) молниеносный;
г) хронический;
д) септикопиемический.

44. У ребенка, перенесшего острый гематогенный остеомиелит, через 10 мес после выписки обнаружен свищ с гнойным отделяемым. На рентгенограмме выявлен секвестр. Какой вариант течения остеомиелита можно предположить?
а) обрывной;
б) затяжной;
в) молниеносный;
г) хронический;
д) септикопиемический.

45. Ребенку в течение 10 мес проводили лечение по поводу острого гематогенного остеомиелита. В течение 2 лет после лечения обострений не было. Местных изменений нет, рентгенологически наблюдают явления остеосклероза. Какой вариант течения остеомиелита можно предположить?
а) обрывной;
б) затяжной;
в) молниеносный;
г) хронический;
д) септикопиемический.

46. При остром гематогенном остеомиелите продолжительность острого периода заболевания составляет:
а) 1 мес;
б) 2–3 мес;
в) 4–8 мес;
г) 8–10 мес;
д) 12 мес.

47. Ребенок 7 лет поступил в стационар с острым гематогенным остеомиелитом нижней трети бедра на третьи сутки заболевания. Состояние тяжелое, выражены симптомы интоксикации, пневмонии. Необходимо выполнить:
а) срочную остеоперфорацию;
б) остеоперфорацию после предоперационной подготовки;
в) инфузионную, антибактериальную терапию;
г) остеоперфорацию в плановом порядке;
д) разрез мягких тканей после предоперационной подготовки;
е) внутрикостное введение антибиотиков.

48. Наиболее достоверный метод ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита:
а) диагностическая пункция мягких тканей;
б) остеофлебография;
в) электрорентгенография;
г) измерение ВКД;
д) бактериоскопия мазка.

49. У ребенка выявлен очаг первично-хронического остеомиелита верхней трети большеберцовой кости. Процесс периодически обостряется, появляются боли, повышается температура тела. Ребенок нуждается:
а) в срочной операции;
б) плановой операции;
в) диагностической пункции;
г) динамическом наблюдении;
д) антибиотикотерапии.

50. У ребенка, 4 лет, имеется клиническая картина острого гематогенного остеомиелита нижней трети бедра, 2-й день болезни. При пункции тканей гноя не получено. Оперативное вмешательство включает:
а) разрез мягких тканей;
б) кожный разрез, остеоперфорацию;
в) разрез мягких тканей, остеоперфорацию;
г) введение антибиотиков внутривенно;
д) введение антибиотиков внутримышечно.

51. При остром гематогенном остеомиелите (метадиафизарное поражение) строгую иммобилизацию необходимо продолжать:
а) 1 нед;
б) 1–1,5 нед;
в) до 1 мес;
г) до 2 мес;
д) не показана.

52. При гематогенном остеомиелите в подострый период при сформированной секвестральной коробке выполняют:
а) оперативное вмешательство по Ворончихину;
б) секвестрэктомию;
в) динамическое наблюдение;
г) физиотерапевтические процедуры;
д) внутрикостное введение антибиотиков.

53. При гематогенном остеомиелите в подострый период при диффузном поражении кости без образования секвестров выполняют:
а) множественные чрескожные остеоперфорации;
б) секвестрэктомию;
в) динамическое наблюдение;
г) физиотерапевтические процедуры;
д) внутрикостное введение антибиотиков.

54. Нормальный уровень ВКД составляет:
а) ниже 90 мм вод.ст.;
б) 96–122 мм вод.ст.;
в) 122–140 мм вод.ст.;
г) 140–160 мм вод.ст.;
д) 160–180 мм вод.ст.

55. Измерение ВКД больному с подозрением на острый гематогенный остеомиелит показано:
а) при боли в конечности и высокой температуре тела;
б) при траве в анамнезе и отсутствии повреждений;
в) при клинической картине ревматизма, когда отмечено поражение одного сустава;
г) при гнойно-воспалительном поражении мягких тканей;
д) во всех указанных случаях.

56. Декомпрессионная остеоперфорация при остром гематогенном остеомиелите не позволяет:
а) уточнить диагноз в неясных случаях;
б) получить отделяемое из костномозгового канала для цитологического исследования;
в) снизить ВКД;
г) снять боль;
д) полностью санировать очаг воспаления.

57. На сроки дренирования мягких тканей при остром гематогенном остеомиелите влияет:
а) характер и количество патологического отделяемого;
б) улучшение самочувствия;
в) динамика лабораторных показателей;
г) динамикой рентгенологических данных;
д) купирование болевого синдрома.

58. Послеоперационная иммобилизация конечности при остром гематогенном остеомиелите не обеспечивает:
а) необходимый покой;
б) уменьшение болей и ограничение воспалительной реакции;
в) предупреждение развития контрактур;
г) предупреждение развития вывихов и деформаций;
д) ускорение восстановления костной ткани.

59. Наиболее типичные рентгенологические признаки хронического остеомиелита:
а) остеосклероз, формирование секвестров, облитерация костномозгового канала;
б) симптом периостальной реакции;
в) уплотнение структуры параоссальных тканей;
г) размытость и нечеткость кортикального слоя кости;
д) явления пятнистого остеопороза.

60. В патогенезе острого гематогенного остеомиелита ведущее значение имеет:
    а) травма;
    б) высокий уровень одномоментной контаминации возбудителя;
    в) длительное течение ОРВИ;
    г) неполноценное питание;
    д) сенсибилизация организма.
61. Основной возбудитель острого гематогенного остеомиелита:
    а) золотистый стафилококк;
    б) стрептококк;
    в) протей;
    г) синегнойная палочка;
    д) кишечная палочка.
62. Ошибкой в хирургической тактике ведения больных эпифизарным остеомиелитом считают:
    а) пункцию сустава;
    б) сквозное дренирование сустава;
    в) дренирование параартикулярного пространства;
    г) артротомию;
    д) повторные пункции сустава.
63. При подозрении на эпифизарный остеомиелит выполняют:
    а) антибиотикотерапию, динамическое наблюдение;
    б) диагностическую пункцию сустава;
    в) дренирование сустава;
    г) остеоперфорацию;
    д) остеопункцию и измерение ВКД.
64. На развитие антибиотикорезистентности микроорганизмов не оказывает влияние:
    а) применение высоких доз антибиотиков;
    б) назначение длительных курсов антибактериальной терапии;
    в) увеличение количества больных с высокой степенью риска;
    г) комбинация антибиотиков с нестероидными противовоспалительными средствами;
    д) применение инвазивных методов диагностики и лечения.
65. После выполнения остеоперфорации при остром гематогенном остеомиелите контрольную рентгенограмму выполняют через:
    а) 1 нед;
    б) 1,5 нед;
    в) 2 нед;
    г) 2,5 нед;
    д) 3 нед.
66. Полная нагрузка на конечность при остром гематогенном остеомиелите верхней трети бедра при благоприятном течении процесса допустима в среднем через:
    а) 2 нед;
    б) 3 нед;

в) 4 нед;
г) 5 нед;
д) 6 нед.

67. К β-лактамным антибиотикам относят:
а) пенициллины, цефалоспорины;
б) пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы;
в) только пенициллины, цефалоспорины и карбапенемы;
г) только пенициллины и карбапенемы;
д) карбапенемы и монобактамы.

68. При устойчивости синегнойной палочки к гентамицину следует отдать предпочтение:
а) канамицину;
б) тобрамицину;
в) стрептомицину;
г) амикацину;
д) неомицину.

69. Препарат, который применяют в хирургии для антибиотикопрофилактики:
а) оксациллин;
б) цефазолин;
в) цефтазидим;
г) линкомицин;
д) пенициллин.

70. Укажите побочные эффекты линкомицина:
а) судороги;
б) апластическая анемия;
в) ототоксичность;
г) нефротоксичность;
д) псевдомембранозный колит.

71. У пациента в течение 2 лет наблюдают обострения хронического остеомиелита большеберцовой кости. При бактериологическом исследовании раневого отделяемого выделен метициллинрезистентный штамм золотистого стафилококка. Пациенту следует назначить:
а) цефазолин;
б) цефтазидим;
в) ванкомицин;
г) ампициллин + сульбактам;
д) гентамицин.

72. Дренирование и промывание костномозгового канала при остром гематогенном остеомиелите показано:
а) при значительных сроках заболевания и тотальном поражении кости;
б) всегда для введения антибиотиков;
в) не показано;
г) при получении крови под большим давлением;
д) при антибиотикорезистентности возбудителя заболевания.

73. Об исходе остеомиелитического процесса окончательно можно судить по истечении:
    а) 6 мес;
    б) 6–8 мес;
    в) 12 мес;
    г) 1,5–2 лет;
    д) 3 лет.
74. К стадиям генерализованного воспаления не относят:
    а) синдром системного воспалительного ответа;
    б) тяжелый сепсис;
    в) интоксикационно-воспалительный синдром;
    г) септический шок;
    д) ПОН.
75. К лабораторным показателям сепсиса у детей не относят:
    а) бактериемию, подтвержденную методом полимеразной цепной реакции;
    б) повышенный уровень прокальцитонина;
    в) нарастание уровня СРБ (в динамике);
    г) протеинурию;
    д) нарастание уровня среднемолекулярных (в динамике) при дренированном очаге.
76. Основной возбудитель гнойно-септических заболеваний у детей:
    а) стафилококки;
    б) стрептококки;
    в) кишечная палочка;
    г) протей;
    д) синегнойная палочка.

Тестовые задания к главе 4

Выберите один правильный ответ.

1. Клинические симптомы пилоростеноза обычно выявляют:
    а) в первые дни после рождения;
    б) на 2-й неделе жизни;
    в) на 3-й неделе жизни;
    г) на 4-й неделе жизни;
    д) после 1-го месяца жизни.
2. Ведущий клинический симптом пилоростеноза:
    а) склонность к запору;
    б) желтуха;
    в) рвота фонтаном;
    г) жажда;
    д) олигурия.
3. Масса тела при пилоростенозе характеризуется:
    а) малой прибавкой;
    б) возрастным дефицитом;
    в) прогрессирующим снижением;

г) неравномерной прибавкой;
д) отсутствием прибавки.

4. Характер стула при пилоростенозе:
а) скудный, темно-зеленый;
б) постоянный запор;
в) обильный, непереваренный;
г) частый, жидкий, зловонный;
д) водянистый.

5. Характер рвоты при пилоростенозе:
а) слизью;
б) желчью;
в) зеленью;
г) с примесью крови;
д) створоженным молоком.

6. Характер перистальтики желудка при пилоростенозе:
а) отсутствует;
б) усилена;
в) постоянная антиперистальтика;
г) обычная;
д) эпизодическая.

7. Наиболее достоверный признак пилоростеноза:
а) симптом «песочных часов»;
б) вздутие эпигастрия после кормления;
в) пальпируемый увеличенный привратник;
г) гипотрофия;
д) олигурия.

8. Пилоростеноз чаще всего дифференцируют:
а) от артериомезентериальной непроходимости;
б) короткого пищевода;
в) ахалазии пищевода;
г) халазии пищевода;
д) родовой травмы.

9. У ребенка 1 мес с рождения отмечают срыгивание после кормления, учащающееся при плаче, в положении на спине; в рвотных массах иногда обнаруживают примесь слизи и прожилки крови. Это симптомы:
а) нарушения мозгового кровообращения;
б) пилоростеноза;
в) высокой ЧКН;
г) халазии, эзофагита;
д) пилороспазма.

10. У ребенка, 1,5 мес, выражено срыгивание, он беспокоен во время кормления, покашливает во сне, плохо прибавляет в массе, часто болеет пневмониями, бронхитами; в рвотных массах — примесь слизи и крови. Это симптомы:
а) пилороспазма;
б) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;

в) высокой ЧКН;
г) постгипоксической энцефалопатии;
д) муковисцидоза.

11. К возможным осложнениям после пилоротомии в отдаленные сроки относят:
а) язвенную болезнь желудка;
б) гастродуоденит;
в) СКН;
г) восходящий холангит;
д) несостоятельность пилорического жома.

12. Летальность после пилоротомии составляет:
а) 0,1%;
б) 0,5–1,0%;
в) 1,5–2,0%;
г) 2,5–3,0%;
д) 3,5–4,0%.

13. Среди причин кишечной непроходимости атрезию кишечника у детей вызывает:
а) нарушение вращения кишечника;
б) кистофиброз поджелудочной железы;
в) нарушение иннервации кишечной стенки;
г) аномальный сосуд;
д) нарушение эмбриогенеза на стадии солидного шнура.

14. При операции по поводу мембранозной формы атрезии ДПК не следует производить:
а) верхнесрединную лапаротомию;
б) резекцию кишки;
в) ревизию кишечника;
г) пальпаторное и с помощью зонда обнаружение мембраны;
д) рассечение кишки над мембраной и иссечение мембраны.

15. Наиболее частое осложнение радикальной операции по поводу атрезии ДПК:
а) пневмония;
б) замедление восстановления моторики ДПК;
в) стенозирование анастомоза;
г) острая почечная недостаточность разной степени;
д) метаболические нарушения.

16. Низкую кишечную непроходимость у новорожденного отрицает симптом:
а) многократной рвоты застойным отделяемым;
б) отсутствия стула;
в) аспирации;
г) мягкого безболезненного живота;
д) вздутого болезненного живота.

17. Оптимальный вид хирургического шва при пластических операциях на пищеводе и кишечнике у новорожденных и недоношенных детей:
а) двухрядный шов капроном;

б) однорядный узловой шов атравматической нитью;
в) П-образный узловой однорядный шов;
г) непрерывный однорядный шов;
д) механический шов.

18. Наиболее тяжелое осложнение в послеоперационном периоде у ребенка, оперированного по поводу атрезии тонкой кишки:
а) пневмония;
б) метаболические нарушения;
в) стойкий парез кишечника;
г) нарушение мозгового кровообращения;
д) острая почечная недостаточность.

19. Оптимальный вариант кишечного соустья у новорожденного с атрезией подвздошной кишки и большой разницей в диаметрах приводящего и отводящего отделов кишечной трубки:
а) анастомоз «конец в конец»;
б) U-образный анастомоз;
в) анастомоз «конец в бок»;
г) двойная илеостомия по Микуличу;
д) анастомоз «бок в бок».

20. Цель выполнения боковой инвертограммы у новорожденного с атрезией заднего прохода через 24 ч:
а) подтвердить диагноз;
б) обнаружить уровни в кишечнике;
в) определить объем и сроки предоперационной подготовки;
г) определить высоту атрезии;
д) выявить сопутствующие пороки.

21. У ребенка с атрезией ануса и прямой кишки целесообразно выполнить боковую инвертограмму по Вангенстину:
а) сразу после рождения;
б) через 8 ч после рождения;
в) через 12 ч после рождения;
г) через 24–26 ч после рождения;
д) через 36 ч после рождения.

22. Наиболее информативный метод диагностики уровня атрезии прямой кишки:
а) боковая инвертограмма через 18 ч после рождения;
б) пункция промежности;
в) выявление симптома толчка;
г) определение расстояния между седалищными буграми;
д) УЗИ промежности.

23. Девочка в возрасте 1 сут с массой тела 3 кг поступила в отделение хирургии новорожденных с диагнозом «атрезия прямой кишки, свищевая форма». При зондировании ректовестибулярного свища его диаметр составляет 4 мм, длина — 2 см. Меконий отходит хорошо. Ребенку показано:
а) экстренная операция;

б) отсроченная операция в периоде новорожденности;
в) бужирование свища и операция в 6–8 мес;
г) операция в возрасте 1 года;
д) операция в возрасте 4–5 лет.

24. Наиболее значимый симптом заворота кишечника у новорожденного:
а) беспокойство;
б) страдальческое выражение лица;
в) кровь из прямой кишки;
г) пальпируемое болезненное опухолевидное образование;
д) повторная рвота застойным отделяемым.

25. У ребенка 7 дней внезапно ухудшилось состояние: появились беспокойство, повторная рвота желчью, кровь в стуле, затем — исчезновение стула, болезненность при пальпации живота, страдальческое выражение лица. Наиболее вероятный диагноз:
а) язвенно-некротический энтероколит;
б) инвагинация кишечника;
в) заворот кишечника;
г) полип прямой кишки;
д) геморрагический синдром с меленой.

26. У ребенка, выписанного из родильного дома на 5-е сутки жизни, к вечеру появилась рвота с примесью желчи, был скудный стул, который через несколько часов совсем исчез. Ребенок беспокоен, сучит ножками, отказывается от еды, глаза страдальческие, кожа с мраморностью. При осмотре живот немного вздут в эпигастральной области, болезнен при пальпации. Наиболее вероятный диагноз:
а) пилоростеноз;
б) высокая ЧКН;
в) низкая кишечная непроходимость;
г) синдром Ледда;
д) инвагинация кишечника.

27. У ребенка, выписанного из родильного дома на 5-е сутки жизни, к вечеру появилась рвота с примесью желчи, был скудный стул, который через несколько часов совсем исчез. Ребенок беспокоен, сучит ножками, отказывается от еды, глаза страдальческие, кожа с мраморностью. При осмотре живот немного вздут в эпигастральной области, болезнен при пальпации. Для уточнения диагноза следует выполнить:
а) пальпацию живота;
б) контрастную ирригографию;
в) обзорную рентгенографию органов брюшной полости;
г) введение газоотводной трубки для выявления примеси крови;
д) УЗИ брюшной полости.

28. Укажите манипуляцию, которую нецелесообразно выполнять у новорожденного с синдромом Ледда:
а) ликвидация заворота кишечника;
б) цекопексия;

в) рассечение эмбриональных спаек;
г) аппендэктомия;
д) проведение зонда в тощую кишку для питания.

29. Недоношенный ребенок с массой тела 1800 г, нарушением мозгового кровообращения II–III степени и врожденным пороком сердца поступил в клинику с диагнозом: атрезия ануса и прямой кишки. При обследовании выявлена промежуточная форма атрезии со свищом в уретру. Наиболее целесообразный метод оперативного вмешательства:
а) колостомия на восходящую кишку;
б) радикальная операция в возрасте 1 сут;
в) трансверзостомия;
г) терминальная колостомия с иссечением свища;
д) сигмостомия.

30. Рациональный начальный метод лечения неосложненной мекониальной непроходимости предусматривает:
а) двойную илеостомию по Микуличу;
б) энтеростомию, отмывание мекония из просвета кишки;
в) U-образный анастомоз;
г) высокую клизму с омнипак® и ацетилцистеином (АЦЦ®);
д) подвесную илеостомию.

31. Наиболее частая причина развития перитонита у новорожденных:
а) ятрогенные повреждения;
б) дефицит лизоцима;
в) язвенно-некротический энтероколит III–IV стадии;
г) порок развития стенки кишки;
д) заменное переливание крови.

32. Нехарактерный симптом для перитонита новорожденных:
а) эксикоз;
б) вздутие живота;
в) задержка стула;
г) полиурия;
д) сердечно-сосудистые нарушения.

33. Наиболее достоверный признак разлитого перитонита у новорожденного:
а) лейкоцитоз;
б) рвота застойным содержимым;
в) отек и гиперемия брюшной стенки;
г) жидкий стул;
д) динамическая непроходимость.

34. У недоношенного новорожденного, перенесшего тяжелую асфиксию и реанимацию, на 2-е сутки жизни состояние внезапно стало крайне тяжелым, появились резкое вздутие живота, синюшная окраска нижней половины туловища, срыгивание. Наиболее вероятный диагноз:
а) парез кишечника;
б) тромбоз подвздошных сосудов;
в) нарушение мозгового кровообращения III степени;

г) перфорация желудка и напряженный пневмоперитонеум;
д) низкая кишечная непроходимость.

35. Желтуха при гемолитической болезни новорожденного обычно появляется:
а) с момента рождения;
б) 1—2-го дня быстро прогрессирует;
в) 2-го дня быстро исчезает;
г) 3-го дня жизни;
д) 2—8-й недели.

36. Билирубиновый обмен у новорожденных не зависит:
а) от снижения способности печени к конъюгации билирубина;
б) особенностей строения желчевыводящей системы;
в) незрелости тканей гематоэнцефалического барьера;
г) недостаточности витамина С;
д) уязвимости билирубинового обмена при патологии.

37. Экстренное хирургическое лечение полного свища желточного протока показано:
а) при инфицировании свищевого хода;
б) флегмонозном омфалите;
в) потере кишечного содержимого;
г) мацерации кожи вокруг пупка;
д) эвагинации кишечника.

38. В клинику доставлен новорожденный через 2 ч после рождения с эмбриональной грыжей пупочного канатика размером 4×5 см. Ребенку показано:
а) обработка оболочек раствором перманганата калия;
б) экстренная операция;
в) обзорная рентгенография брюшной полости;
г) радикальная операция на 2-е сутки жизни;
д) I этап операции Гросса после 2—4 ч подготовки.

39. В клинику доставлен новорожденный с эмбриональной грыжей пупочного канатика средних размеров, глубоконедоношенный с нарушением мозгового кровообращения III степени, врожденным пороком сердца. Ребенку показано:
а) экстренная операция — I этап по Гроссу;
б) обработка оболочек раствором перманганата калия;
в) отсроченная радикальная операция;
г) подшивание пластикового мешка;
д) повязка с антисептиком.

40. Наиболее частая причина летального исхода при эмбриональной грыже пупочного канатика:
а) перитонит;
б) сепсис;
в) тяжелый сочетанный порок развития;

г) пневмония;
д) нарушение гемостаза.

41. Среди перечисленных анатомо-физиологических особенностей у новорожденного с гастрошизисом укажите нехарактерную:
а) небольшой размер дефекта передней брюшной стенки;
б) отсутствие грыжевого мешка;
в) выраженные отек и инфильтрация кишечных петель;
г) сопутствующие генетические заболевания;
д) сочетанная атрезия кишки.

42. В клинику поступил новорожденный с гастрошизисом через 5 ч после рождения. В родильном доме лечения не проводили. Укажите среди перечисленных симптомов нехарактерный:
а) гипотермия;
б) гемоконцентрация;
в) гиповолемия;
г) декомпенсированный ацидоз;
д) декомпенсированный алкалоз.

43. Характерная форма эпителиального копчикового хода у детей, определяемая макроскопически:
а) короткий ход, проникающий в ПЖК;
б) длинный ход на переднюю поверхность крестца;
в) копчиковая киста;
г) воронкообразное кожное втяжение;
д) симптом Думбадзе.

44. Оптимальный метод обследования для дифференциальной диагностики эпителиального копчикового хода у детей:
а) зондирование;
б) пальцевое ректальное обследование;
в) рентгенофистулография;
г) ректороманоскопия, колоноскопия;
д) МРТ.

45. Оптимальное положение больного при операции удаления копчикового хода:
а) на животе;
б) на спине;
в) на левом боку;
г) на правом боку;
д) любое из перечисленных.

46. Удаление копчикового хода у детей при хроническом течении следует проводить:
а) по установлении диагноза;
б) через 2–3 мес после стихания острого процесса;
в) при обострении процесса;
г) после 5–6 лет;
д) в любые сроки.

47. Наиболее информативный метод диагностики врожденного сужения заднепроходного отверстия у детей:
а) рентгеноконтрастный;
б) ректороманоскопия;
в) колоноскопия;
г) пальцевое ректальное исследование;
д) все перечисленное.
48. При врожденном сужении прямой кишки оптимально проведение:
а) хирургического вмешательства по установлении диагноза;
б) консервативной терапии, бужирования;
в) консервативной терапии, при отсутствии эффекта — операции;
г) рентгеноконтрастного исследования прямой кишки с выбором тактики в зависимости от выраженности мегаректума и динамики его размеров;
д) любого из перечисленных вариантов.
49. Ректовестибулярный свищ при нормально сформированном заднем проходе следует оперировать:
а) по установлении диагноза;
б) в 1,5 года;
в) в 3—4 года;
г) в 7 лет;
д) в более старшем возрасте.
50. Ректовагинальный свищ при нормально сформированном заднем проходе следует оперировать:
а) по установлении диагноза;
б) в 1,5 года;
в) в 3—4 года;
г) в 7 лет;
д) в более старшем возрасте.
51. При атрезии прямой кишки у детей наиболее часто встречаются:
а) ректовестибулярный свищ;
б) ректовагинальный свищ;
в) ректоуретральный свищ;
г) ректовезикальный свищ;
д) ректопромежностный свищ.
52. Наиболее информативный метод определения высоты расположения прямой кишки при свищевых формах ее атрезии у детей:
а) рентгенография по Вангенстину;
б) контрастное исследование кишки через свищ;
в) исследование свища зондом;
г) электромиография промежности;
д) профилометрия.
53. В основе БГ лежит:
а) врожденный аганглиоз участка толстой кишки;
б) гипертрофия мышечного слоя кишки;

в) поражение подслизистого и слизистого слоев кишки;
г) токсическая дилатация толстой кишки;
д) все перечисленное.

54. У новорожденного отсутствует самостоятельный стул, имеется вздутие живота, видна усиленная перистальтика. В этом случае можно предположить форму БГ:
а) острую;
б) подострую;
в) хроническую;
г) ректальную;
д) ректосигмоидальную.

55. При подозрении на острую форму БГ у детей целесообразно:
а) выполнить ирригографию;
б) выполнить ирригографию с отсроченным снимком через 24 ч;
в) дать бариевую смесь через рот;
г) выполнить колоноскопию;
д) определить активность ацетилхолинэстеразы.

56. У новорожденного установлена острая форма БГ. Оптимальный способ оперативного пособия:
а) радикальная операция;
б) петлевая колостома на восходящий отдел толстой кишки;
в) петлевая колостома на поперечную ободочную кишку;
г) пристеночная колостома на нисходящий отдел толстой кишки;
д) терминальная колостома в переходной зоне толстой кишки.

57. Оптимальный срок выполнения радикальной операции у ребенка с БГ после колостомы, выполненной в период новорожденности:
а) 3 мес;
б) 6 мес;
в) 9 мес;
г) 12 мес;
д) 3 года и старше.

58. У ребенка 1 года имеется ХЗ. Первая задержка стула отмечена в период новорожденности. Самостоятельный стул отсутствует с 4 мес, родители постоянно используют очистительные клизмы. В этом случае следует предположить форму БГ:
а) острую;
б) подострую;
в) хроническую;
г) ректальную;
д) ректосигмоидальную.

59. У ребенка имеется хроническая форма БГ. Радикальное оперативное лечение целесообразно:
а) в 1,5 года;
б) 3 года;

в) 6 лет;
г) 10 лет;
д) по установлении диагноза.

60. У ребенка 5 лет диагностирована декомпенсированная форма БГ. Ему следует рекомендовать:
а) консервативное лечение с помощью сифонных клизм;
б) радикальное оперативное вмешательство;
в) пристеночную цекостомию;
г) двуствольную стому на восходящий отдел кишки;
д) терминальную колостому на переходной зоне кишки.

61. Наиболее характерный срок появления запора при БГ у детей:
а) до 6 мес;
б) после 1 года;
в) после 3 лет;
г) после 6 лет;
д) после перенесенной кишечной инфекции.

62. Оптимальное оперативное пособие при острой форме БГ у детей:
а) операция Дюамеля;
б) операция Свенсона;
в) операция Соаве;
г) колостома;
д) илеостома.

63. Ребенок 2 лет страдает ХЗ с первых дней жизни, стул возможен только после клизмы. Уточнить диагноз заболевания позволит:
а) обзорная рентгенография брюшной полости;
б) ирригография с воздухом;
в) ирригография с бариевой взвесью;
г) прием бариевой взвеси через рот;
д) колоноскопия.

64. Ребенок 3 лет поступил в стационар в тяжелом состоянии с выраженной интоксикацией. Живот вздут, мягкий, безболезненный. В анамнезе отмечены ХЗ. Имеется задержка стула в течение 7 дней. У ребенка наиболее вероятно наличие:
а) БГ;
б) долихосигмы;
в) хронического колита;
г) НЯК;
д) болезни Крона.

65. Ребенок 4 лет поступил в стационар с декомпенсированной стадией БГ. Тактика лечения включает:
а) консервативную терапию, сифонные клизмы;
б) срочное радикальное оперативное вмешательство;
в) срочную колостомию;
г) колостомию после предоперационной подготовки;
д) колостомию в удовлетворительном состоянии.

66. Среди объемных образований для селезенки более характерны:
    а) доброкачественные опухоли;
    б) злокачественные опухоли;
    в) энтерокисты;
    г) врожденные кисты;
    д) удвоения.
67. При энтерокистах кишечника у детей показано:
    а) резекция кишки с кистой;
    б) вылущивание кисты;
    в) пункция кисты;
    г) анастомоз кисты с другим участком кишки;
    д) консервативное лечение.
68. При приобретенных кистах поджелудочной железы у детей предпочтительно:
    а) иссечение кисты;
    б) резекция поджелудочной железы;
    в) цистоеюноанастомоз;
    г) наружное дренирование;
    д) цистодуоденоанастомоз.
69. У больного, оперированного по поводу продолженного отграниченного перитонита, при бактериологическом исследовании из брюшной полости высеяна неидентифицированная грамотрицательная флора. Целесообразно назначить:
    а) гентамицин;
    б) канамицин;
    в) хлорамфеникол (Левомицетин®);
    г) амикацин;
    д) цефазолин.
70. Укажите целесообразность проведения ректального исследования при подозрении на острый аппендицит:
    а) обязательно;
    б) не обязательно;
    в) у детей младшего возраста по показаниям;
    г) у девочек по показаниям;
    д) в зависимости от клинической картины.
71. Симптомом Ситковского при остром аппендиците называют:
    а) усиление болей при расположении на левом боку;
    б) появление болезненности при скользящем движении от пупка к правой подвздошной области по рубашке больного;
    в) усиление болей при поднятии выпрямленной ноги и одновременной пальпации подвздошной области;
    г) усиление болей в правой подвздошной области при толчкообразной пальпации сигмовидной кишки;
    д) расположение правого яичко выше левого.

72. Симптом Думбадзе при остром аппендиците — это:
    а) болезненность при ректальном исследовании в правой подвздошной области;
    б) болезненность при пальпации области пупочного кольца;
    в) уменьшение болей в положении на животе;
    г) усиление болей при отведении купола кишки медиально;
    д) снижение или отсутствие брюшных рефлексов.
73. Наиболее характерные изменения картины крови при аппендиците:
    а) умеренный лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг формулы влево;
    б) гиперлейкоцитоз;
    в) лейкопения;
    г) отсутствие изменений;
    д) повышенная СОЭ.
74. Регресс воспалительного процесса при остром аппендиците:
    а) невозможен;
    б) возможен при начальной стадии воспаления;
    в) возможен при флегмонозном аппендиците;
    г) возможен при гангренозном аппендиците;
    д) возможен даже при перфоративном аппендиците.
75. Больной острым аппендицитом лежа в постели занимает положение:
    а) на спине;
    б) на животе;
    в) на правом боку с приведенными ногами;
    г) на левом боку;
    д) сидя.
76. Допустимая продолжительность наблюдения за ребенком, поступившим в хирургический стационар с подозрением на острый аппендицит, при отсутствии возможности проведения лапароскопии ограничена:
    а) 3 ч;
    б) 6 ч;
    в) 12 ч;
    г) 18 ч;
    д) 24 ч.
77. Наиболее достоверные признаки острого аппендицита у детей:
    а) локальная боль и рвота;
    б) напряжение мышц брюшной стенки и рвота;
    в) напряжение мышц брюшной стенки и локальная болезненность;
    г) симптом Щеткина и рвота;
    д) жидкий стул и рвота.
78. У ребенка диагностирован холодный аппендикулярный инфильтрат. Дальнейшая тактика включает:
    а) стационарное наблюдение;
    б) амбулаторное наблюдение;
    в) антибиотики, физиотерапия, наблюдение;

г) срочная операция;
д) операция в плановом порядке.

79. При клинической картине острого холецистита у ребенка, 5 лет, и невозможности проведения УЗИ и лапароскопии следует придерживаться:
а) выжидательной тактики;
б) активной оперативной тактики;
в) консервативной терапии;
г) ИВЛ в режиме гиповентиляции;
д) программной лапаротомии.

80. Аппендицит с подпеченочным расположением червеобразного отростка имеет клиническую картину:
а) острого панкреатита;
б) холедохолитиаза;
в) почечной колики;
г) перекрута яичка;
д) острого холецистита.

81. У ребенка, 5 лет, имеются приступообразные боли в животе, рвота, задержка отхождения газов. С момента появления болей прошло 12 ч. Год назад ребенок оперирован по поводу флегмонозного аппендицита. Целесообразно начать обследование:
а) с обзорной рентгенографии брюшной полости;
б) приема бариевой взвеси через рот;
в) гипертонической клизмы;
г) ректального исследования;
д) пальпации живота под наркозом.

82. Консервативную терапию при ранней СКН следует проводить в течение:
а) 3–6 ч;
б) 6–12 ч;
в) 12–24 ч;
г) 48–72 ч;
д) более 72 ч.

83. Консервативную терапию при поздней СКН следует проводить в течение:
а) 3–6 ч;
б) 6–12 ч;
в) 12–24 ч;
г) 24–48 ч;
д) 48–72 ч.

84. У ребенка имеется картина странгуляционной непроходимости кишечника. Ему необходимо:
а) проведение консервативных мероприятий;
б) наблюдение;
в) дать барий, консервативные мероприятия в течение 3–6 ч;
г) срочная операция;
д) операция после предоперационной подготовки.

85. У ребенка на 4-е сутки после операции отмечена картина ранней СКН. Ему необходимо:
а) срочная операция;
б) наблюдение;
в) дать барий, наблюдение;
г) дать барий, проведение консервативных мероприятий;
д) операция в плановом порядке.

86. При спаечно-паретической непроходимости кишечника сроки консервативной терапии не должны превышать:
а) 3–6 ч;
б) 6–12 ч;
в) 12–24 ч;
г) 24–48 ч;
д) 48–72 ч.

87. Ребенок, 10 лет, оперирован год назад по поводу аппендикулярного перитонита. Имеются жалобы на приступообразные боли в животе, рвоту, задержку стула. При поступлении ребенка в стационар обследование целесообразно начать:
а) с ректального пальцевого исследования;
б) ирригографии с воздухом;
в) обзорной рентгенографии брюшной полости стоя;
г) введения зонда в желудок;
д) приема бариевой взвеси через рот.

88. Наиболее частая причина тонко-тонкокишечной инвагинации:
а) возрастная дискоординация перистальтики;
б) изменение или нарушение режима питания;
в) диспепсия;
г) респираторно-вирусная инфекция;
д) органическая причина дивертикул, полип, опухоль, кровоизлияние.

89. У ребенка, 10 мес, возникли приступообразные боли в животе, однократная рвота. Температура тела нормальная. В правой подвздошной области пальпируют округлое опухолевидное образование. При ректальном исследовании патологии не обнаружено. Предположительный диагноз — инвагинация кишечника. Клиническую картину следует расценить:
а) как начальный период;
б) период ярких клинических проявлений;
в) период непроходимости кишечника;
г) явления перитонита;
д) период осложнений.

90. У ребенка отмечают начальный период инвагинации кишечника. Наиболее рациональный метод лечения:
а) расправление инвагината воздухом под рентгеновским контролем;
б) пальпаторное расправление инвагината под наркозом;
в) расправление инвагината воздухом под контролем лапароскопа;
г) расправление инвагината воздухом под контролем колоноскопа;
д) оперативное лечение.

91. У ребенка 8 мес появились приступообразные боли в животе, однократная рвота. При пальпации определяют округлой формы образование в правой подвздошной области. При ректальном исследовании выявлено обильное кровотечение. Давность заболевания — 10 ч. Наиболее вероятный диагноз:
а) острый аппендицит;
б) инвагинация кишечника;
в) аппендикулярный инфильтрат;
г) кишечная инфекция;
д) опухоль брюшной полости.

92. У ребенка, 8 мес, имеется клиническая картина инвагинации кишечника. Давность заболевания — 9 ч с момента появления выраженного беспокойства. Оптимальный метод специального обследования:
а) ирригография с воздухом;
б) ирригография с бариевой смесью;
в) колоноскопия;
г) лапароскопия;
д) исследование ректального давления.

93. Основное преимущество применения колоноскопии при инвагинации кишечника состоит:
а) в отказе от рентгенологического обследования;
б) визуальной диагностике инвагината;
в) визуальном контроле за расправлением инвагината;
г) возможности выявить органическую причину инвагинации;
д) возможности решить вопрос о показаниях к оперативному лечению вне зависимости от сроков заболевания.

94. Среди перечисленных специальных методов обследования решить вопрос о необходимости оперативного вмешательства при инвагинации кишечника независимо от сроков заболевания позволяет:
а) лапароскопия;
б) колоноскопия;
в) ирригография с воздухом;
г) ирригография с бариевой смесью;
д) пальпация живота под наркозом.

95. У ребенка с инвагинацией кишечника (давность заболевания — 10 ч) консервативные мероприятия оказались неэффективными. При расположении инвагината в правой подвздошной области наиболее предпочтительно:
а) срединная лапаротомия;
б) поперечная лапаротомия;
в) разрез в подвздошной области;
г) параректальный доступ;
д) разрез по Пфанненштилю.

96. У ребенка с инвагинацией кишечника (давность заболевания — 12 ч) консервативные лечебные мероприятия оказались неэффективными. Инвагинат пальпируют в эпигастральной области. В этом случае предпочтительно:
а) срединная лапаротомия;

б) поперечная лапаротомия;
в) разрез в правой подвздошной области;
г) параректальный доступ;
д) разрез в правом подреберье.

97. У ребенка имеется инвагинация кишечника, давность заболевания — более 24 ч. Выражена картина непроходимости кишечника. В этом случае предпочтительно:
а) срединная лапаротомия;
б) поперечная лапаротомия;
в) разрез в правой подвздошной области;
г) параректальный доступ справа;
д) параректальный доступ слева.

98. У ребенка во время операции по поводу запущенной инвагинации кишечника обнаружены некрозы дистального отдела подвздошной кишки и сомнительная жизнеспособность вышележащих отделов подвздошной кишки на протяжении 50 см. Тактика хирурга включает:
а) резекцию явно некротизированного участка кишки, илеостому, плановую релапаротомию через 12 ч;
б) резекцию всей подвздошной кишки, илеостому;
в) резекцию подвздошной кишки, тонко-толстокишечный анастомоз;
г) выведение на кожу измененного участка кишки петлей;
д) резекцию некротизированного участка кишки, кишечный анастомоз.

99. При перфоративной язве желудка у ребенка, 10 лет, целесообразно:
а) ушивание язвы;
б) иссечение язвы и ушивание дефекта;
в) операция по Бильрот-I;
г) операция по Бильрот-II;
д) операция по Гофмейстеру–Финстереру.

100. У ребенка, 13 лет, появились рвота с примесью крови, дегтеобразный стул. В анамнезе отмечены голодные и ночные боли в эпигастральной области. Живот мягкий, безболезненный. Наиболее вероятный диагноз:
а) гастродуоденит;
б) кровотечение из расширенных вен пищевода;
в) язвенная болезнь желудка или ДПК;
г) ДМ;
д) НЯК.

101. У ребенка, 12 лет, имеется клиническая картина желудочно-кишечного кровотечения. Обследование целесообразно начать:
а) с контрастного исследования желудка и ДПК;
б) гастродуоденоскопии;
в) лапароскопии;
г) лапаротомии и ревизии брюшной стенки;
д) колоноскопии.

102. У ребенка во время операции по поводу флегмонозного аппендицита случайно обнаружен неизмененный ДМ. Рациональная тактика хирурга включает:
а) удаление меккелева дивертикула;
б) оставление дивертикула;
в) плановое удаление дивертикула через 2–3 мес;
г) по усмотрению хирурга;
д) установку страхового дренажа для наблюдения.
103. Во время операции по поводу аппендикулярного перитонита случайно обнаружен неизмененный ДМ. Рациональная тактика хирурга включает:
а) удаление дивертикула;
б) оставление дивертикула;
в) введение стомы на уровне дивертикула;
г) плановое удаление дивертикула через 3 мес;
д) плановое удаление дивертикула в индивидуальные сроки.
104. При флегмонозно-измененном ДМ и инфильтрированном его основании целесообразно:
а) клиновидная резекция;
б) резекция под углом 45°;
в) резекция кишки с анастомозом «конец в конец»;
г) резекция кишки, анастомоз «бок в бок»;
д) на усмотрение хирурга.
105. Постоянный симптом внепеченочной формы портальной гипертензии:
а) гепатомегалия;
б) увеличение размеров живота;
в) спленомегалия;
г) кровавая рвота;
д) асцит.
106. В комплекс мероприятий для остановки кровотечения при портальной гипертензии входят следующие мероприятия, кроме:
а) постельного режима;
б) исключения кормления через рот;
в) зондирования желудка;
г) инфузионной гемостатической терапии;
д) парентального питания.
107. В фазу экстренной коррекции при гиповолемической коме следует вводить:
а) кровь;
б) кристаллоиды;
в) декстрозу (Глюкоза*);
г) жировые эмульсии;
д) коллоиды.
108. Потребность в жидкости здорового новорожденного в первые сутки после рождения составляет:
а) 0–5 мл/кг в сутки;
б) 10–20 мл/кг в сутки;

в) 40–60 мл/кг в сутки;
г) 5 мл/кг в час;
д) 10 мл/кг в час.

109. Объем крови у новорожденного массой 3500 г составляет около:
а) 1000 мл;
б) 850 мл;
в) 750 мл;
г) 600 мл;
д) 300 мл.

110. Наиболее информативный метод диагностики сосудистых образований прямой кишки у детей:
а) ректальное исследование;
б) эндоскопия;
в) биопсия;
г) ангиография;
д) ирригография.

111. У ребенка 4 лет отмечены кровотечения алой кровью во время дефекации. При ректальном обследовании обнаружен полип слизистой оболочки прямой кишки. Больному следует рекомендовать:
а) осмотр прямой кишки зеркалами;
б) колоноскопию, осмотр всей толстой кишки, электрокоагуляцию полипа;
в) ректороманоскопию, электрокоагуляцию полипа;
г) осмотр в зеркалах, электрокоагуляцию полипа;
д) криодеструкцию полипа.

112. Наиболее частая причина кровотечения из прямой кишки у детей:
а) лейкоз;
б) трещина заднего прохода;
в) язвенный колит;
г) полип прямой кишки;
д) гемофилия.

113. Повышенная кровоточивость у новорожденного вызвана чаще всего:
а) дефицитом витамина К;
б) ДВС-синдромом;
в) врожденными тромбопатиями;
г) врожденными коагулопатиями;
д) анатомо-физиологическими особенностями.

114. Среди классических причин проявлений геморрагического синдрома у новорожденного наиболее часто встречается:
а) кровотечение из пупка;
б) кровотечение из ЖКТ;
в) нарастающая кефалогематома;
г) кровоизлияние в надпочечник;
д) кровотечение из трахеи.

115. Среди перечисленных показателей работы отделения хирургии новорожденных в наибольшей степени отражает качество и эффективность работы:
а) средняя длительность пребывания больного на койке;
б) число пролеченных больных;
в) летальность;
г) процент выполнения плана по койко-дням;
д) оборот койки.

116. Наиболее частая причина развития перитонита у новорожденных:
а) ятрогенные повреждения;
б) дефицит лизоцима;
в) язвенно-некротический энтероколит;
г) порок развития стенки кишки;
д) заменное переливание крови.

117. Нехарактерный клинический симптом для перитонита новорожденных:
а) эксикоз;
б) вздутие живота;
в) задержка стула;
г) полиурия;
д) сердечно-сосудистые нарушения.

118. Наиболее достоверный симптом разлитого перитонита у новорожденного среди перечисленных:
а) лейкоцитоз;
б) рвота застойным отделяемым;
в) отек и гиперемия брюшной стенки;
г) жидкий стул;
д) динамическая непроходимость.

119. У недоношенного новорожденного 2-х суток жизни, перенесшего тяжелую асфиксию и реанимацию, внезапно состояние стало крайне тяжелым, появились резкое вздутие живота, синюшная окраска нижней половины туловища, срыгивание. Наиболее вероятный диагноз:
а) парез кишечника;
б) тромбоз подвздошных сосудов;
в) нарушение мозгового кровообращения III степени;
г) перфорация желудка и напряженный пневмоперитонеум;
д) низкая кишечная непроходимость.

120. Желтуха при гемолитической болезни новорожденного обычно появляется:
а) с момента рождения;
б) 1–2-го дня быстро прогрессирует;
в) 2-го дня быстро исчезает;
г) 3-го дня жизни;
д) 2–8-й недели.

121. Достоверный рентгенологический признак язвенно-некротического энтероколита II стадии:
а) множественные разнокалиберные уровни жидкости в петлях кишок;

б) повышенное газонаполнение кишечной трубки;
в) локальное утолщение стенки кишечных петель;
г) локальный пневматоз кишечной стенки;
д) жидкость в полости малого таза.

122. У новорожденного 2 нед с массой тела при рождении 940 г диагностирован НЭК II стадии. Оптимальный объем оперативного вмешательства включает:
а) ушивание язв + дренирование брюшной полости;
б) резекцию кишечника + дренирование брюшной полости;
в) резекцию кишечника + энтеростомию;
г) лапароцентез;
д) программированную лапаротомию.

123. У новорожденного с массой тела при рождении 2300 г диагностированы НЭК II стадии и перфоративный перитонит. Имеются групповые язвы кишечника в одном отделе подвздошной кишки, инфильтраты отсутствуют. Оптимальный объем оперативного вмешательства включает:
а) ушивание язв + дренирование брюшной полости;
б) резекцию кишечника + дренирование брюшной полости;
в) резекцию кишечника + энтеростомию;
г) лапароцентез;
д) программированную лапаротомию.

124. Показания к оперативному лечению новорожденных с НЭК могут быть:
а) только клиническими;
б) только лабораторными;
в) только рентгенологическими;
г) только генетическими;
д) как клиническими, так и лабораторными и рентгенологическими.

Тестовые задания к главе 5

Выберите один правильный ответ.

1. Наиболее распространенный вид врожденной аномалии пищевода у новорожденных:
а) врожденный изолированный трахеопищеводный свищ;
б) АП с верхним и нижним свищом;
в) АП без свища;
г) АП с нижним трахеопищеводным свищом;
д) АП с верхним трахеопищеводным свищом.

2. Клинический симптом у ребенка с АП, исключающий наличие нижнего трахеопищеводного свища:
а) цианоз;
б) одышка;
в) запавший живот;
г) пенистые выделения изо рта;
д) хрипы при аускультации легких.

3. Информация, которую нельзя получить при анализе рентгенограммы больного со свищевой формой АП и контрастированным верхним сегментом:
   а) уровень атрезии;
   б) форма атрезии;
   в) степень воспалительных изменений в легких;
   г) размеры трахеопищеводного свища;
   д) наличие сопутствующей атрезии кишечника.
4. Наиболее правильное положение больного АП и нижним трахеопищеводным свищом при транспортировке:
   а) на правом боку;
   б) с возвышенным тазовым концом;
   в) вертикальное;
   г) горизонтальное;
   д) положение значения не имеет.
5. Наиболее часто применяемый метод наложения анастомоза при АП у новорожденных:
   а) наложение швов по Хайяту;
   б) методика Баирова;
   в) анастомоз «конец в конец» узловым однорядным швом;
   г) циркулярная эзофагомиотомия по Левадитису;
   д) метод «конец в бок».
6. Выполняя шов пищевода при его атрезии, хирург должен соблюдать ряд принципов, наиболее важный из которых:
   а) использование атравматической нити;
   б) диастаз между концами пищевода не более 1,5–2 см;
   в) редкие узловые швы с интервалом 2 мм;
   г) мобилизация верхнего отрезка пищевода;
   д) мобилизация нижнего отрезка пищевода не более 1–1,5 см.
7. При частичной несостоятельности швов пищевода у новорожденного после радикальной операции по поводу АП экстраплевральным доступом наиболее целесообразно:
   а) проведение реторакотомии, разделения анастомоза пищевода, эзофаго- и гастростомии;
   б) проведение гастростомии, дренирования средостения;
   в) проведение реторакотомии, ушивания дефекта пищевода;
   г) проведение консервативной терапии, промывания средостения с активной аспирацией;
   д) считать больного инкурабельным
8. Среди перечисленных поздних осложнений прямого анастомоза пищевода наиболее часто встречается:
   а) длительный гастроэзофагеальный рефлюкс;
   б) стеноз пищевода;
   в) реканализация трахеопищеводного свища;
   г) рецидивирующая аспирационная пневмония;
   д) дисфагия.

9. К наиболее часто встречаемым анатомическим вариантам врожденного трахеопищеводного свища относят:
   а) узкий и длинный в шейном отделе;
   б) короткий и широкий на уровне первых грудных позвонков;
   в) короткий и узкий;
   г) длинный и широкий;
   д) общую стенку пищевода с трахеей.
10. Нехарактерный симптом для изолированного трахеопищеводного свища:
   а) кашель во время кормления;
   б) приступы цианоза во время кормления;
   в) пенистые выделения изо рта;
   г) уменьшение цианоза при кормлении в вертикальном положении;
   д) рецидивирующая аспирационная пневмония.
11. Наиболее достоверный диагностический метод, подтверждающий наличие трахеопищеводного свища:
   а) эзофагоскопия;
   б) трахеобронхоскопия;
   в) проба с метиленовым синим;
   г) рентгеноконтрастное исследование пищевода;
   д) трахеобронхоскопия с введением метиленового синего.
12. Для правильной трактовки имеющихся изменений рентгенографию грудной клетки производят в положении:
   а) лежа на спине;
   б) стоя;
   в) лежа на животе;
   г) в положении Тренделенбурга;
   д) на горке.
13. Левую и правую стороны на рентгенограмме грудной клетки определяют:
   а) по наклейке на рентгенограмме;
   б) букве «Л» или «П», поставленной рентгенолаборантом;
   в) газовому пузырю желудка;
   г) тени средостения;
   д) высоте куполов диафрагмы.
14. Правильную трактовку степени поражения бронхов дает только лишь бронхография:
   а) при бронхоэктазии;
   б) ВЛЭ;
   в) легочной секвестрации;
   г) кисте легкого;
   д) опухоли легкого.
15. Бронхография противопоказана:
   а) при опухоли легкого;
   б) легочной секвестрации;
   в) ВЛЭ;

г) кисте легкого;
д) бронхоэктазии.

16. Наиболее предпочтительный метод обезболивания при проведении бронхографии у детей:
а) эндотрахеальный наркоз без миорелаксантов;
б) местная анестезия;
в) внутривенный наркоз без интубации трахеи;
г) эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов;
д) внутривенный наркоз с интубацией трахеи.

17. Состояние больного тяжелое — одышка, высокая лихорадка. На рентгенограмме грудной клетки определяют полость с уровнем жидкости и перифокальной реакцией в проекции правого легкого. Укажите вероятный диагноз:
а) пиопневмоторакс;
б) буллезная форма бактериальной деструкции легких;
в) абсцесс легкого;
г) пиоторакс;
д) медиастинальная эмфизема.

18. На рентгенограмме определяют вуалеподобное затемнение правой половины грудной полости. Это связано:
а) с абсцессом легкого;
б) тотальной эмпиемой плевры;
в) осумкованным плевритом;
г) плащевидным плевритом;
д) буллезной формой бактериальной деструкции легких.

19. Причины ХТ могут быть:
а) врожденными;
б) травматическими;
в) нетравматическими;
г) все вышеперечисленные;
д) наследственными.

20. Болезнь Вальдмана — это:
а) лимфангиоматоз кишечника;
б) лимфангиоматоз легкого;
в) гемангиомы кишечника;
г) ангиоматоз легкого;
д) фиброзная остеодисплазия.

21. При поступлении ребенка с напряженным ХТ показано:
а) дренирование плевральной полости с активной аспирацией;
б) дренирование плевральной полости с аспирацией по Бюлау;
в) оперативное лечение;
г) плевральная пункция;
д) консервативное лечение.

22. Признаки, свидетельствующие о том, что выпот в плевральной или брюшной полости — это лимфа:
а) повышенное содержание липидов;

б) повышенное содержание белка;
в) повышенный уровень триглицеридов;
г) преобладание лимфоцитов при микроскопии;
д) все вышеперечисленное.

23. Лечение детей с ХТ и ХП помимо пункций включает:
а) ЛФК, массаж;
б) парафин на переднюю брюшную стенку;
в) парентеральное питание (или смесь со среднецепочечными триглицеридами), октреотид;
г) системную энзимотерапию;
д) селективную деконтаминацию.

24. У новорожденного при перкуссии отмечены тупой звук над правой половиной грудной клетки, отсутствие дыхания справа, полное смещение органов средостения вправо. При бронхоскопии выявлено правого главного бронха. Наиболее вероятный диагноз:
а) гипоплазия легкого;
б) аплазия легкого;
в) агенезия легкого;
г) ателектаз;
д) буллы.

25. У ребенка первого месяца жизни отмечают отсутствие дыхания справа, тупой звук при перкуссии, полное смещение органов средостения вправо. При бронхоскопии правый главный бронх заканчивается слепо. Наиболее вероятный диагноз:
а) гипоплазия легкого;
б) аплазия легкого;
в) агенезия легкого;
г) ателектаз;
д) кистозная гипоплазия.

26. При обследовании ребенка обнаружено отсутствие дыхания справа, тупой звук при перкуссии, смещение средостения вправо. На рентгенограмме — тотальное затемнение справа со смещением органов средостения в больную сторону; при бронхоскопии — сужение долевых бронхов. Наиболее вероятный диагноз:
а) бронхоэктазия;
б) агенезия легкого;
в) аплазия легкого;
г) гипоплазия легкого;
д) ателектаз.

27. При обзорной рентгенограмме определяется ячеистость легочной ткани, на бронхограмме — множество округлых образований по всему полю правого легкого. При бронхоскопии справа выявлено обильное гнойное отделяемое. Наиболее вероятный диагноз:
а) бронхоэктазия;
б) агенезия легкого;

в) кистозная гипоплазия;
г) гипоплазия легкого;
д) аплазия легкого.

28. Состояние новорожденного тяжелое — одышка, дыхание слева ослаблено. Перкуторно справа определяется коробочный звук. На рентгенограмме справа выявлено увеличение прозрачности легкого с резким обеднением рисунка; в нижнем отделе справа — треугольная тень, прилегающая к тени средостения; средостение смещено влево со снижением прозрачности левого легкого. Наиболее вероятный диагноз:
а) киста легкого;
б) ВЛЭ;
в) напряженный пневмоторакс;
г) гипоплазия легкого;
д) агенезия легкого.

29. На рентгенограмме имеется округлой формы затемнение в области базальных сегментов. При аортографии обнаружен сосуд, идущий от аорты к патологической тени. Наиболее вероятный диагноз:
а) киста легкого;
б) опухоль легкого;
в) легочная секвестрация;
г) опухоль средостения;
д) ателектаз.

30. На рентгенограмме имеется дополнительная тень, прилегающая к тени средостения и имеющая треугольную форму с вогнутым наружным краем. На бронхограмме в области патологического образования выявлены только крупные бронхи, доходящие до нижнего края тени. Наиболее вероятный диагноз:
а) бронхоэктазы;
б) легочная секвестрация;
в) гипоплазия нижней доли;
г) опухоль средостения;
д) агенезия легкого.

31. Пищевод Барретта — это:
а) рефлюкс-эзофагит;
б) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
в) аденокарцинома;
г) метаплазия слизистой оболочки пищевода;
д) пептическая стриктура пищевода.

32. Наиболее достоверный метод обследования при установлении диагноза агенезии легкого:
а) бронхоскопия;
б) аортография;
в) ангиопульмонография;
г) бронхография;
д) обзорная рентгенография.

33. Наиболее достоверный метод обследования при установлении диагноза «аплазия легкого»:
а) бронхография;
б) сканирование легкого;
в) бронхоскопия;
г) ангиопульмонография;
д) аортография.
34. Для правильного определения уровня и степени гипоплазии легкого необходимо провести:
а) сканирование легкого;
б) бронхоскопию;
в) ангиопульмонографию;
г) аортографию;
д) бронхографию.
35. Метод выбора обследования при установлении диагноза «ВЛЭ»:
а) бронхоскопия;
б) бронхография;
в) обзорная рентгенография;
г) радионуклидное обследование легких;
д) ангиопульмонография.
36. При установлении диагноза легочной секвестрации предпочтительно проведение:
а) аортографии;
б) бронхографии;
в) бронхоскопии;
г) ангиопульмонографии;
д) сканирования легких.
37. Предпочтительный метод специального обследования при проведении дифференциальной диагностики между агенезией легкого и его тотальным ателектазом:
а) сканирование легких;
б) аортография;
в) бронхография;
г) ангиопульмонография;
д) бронхоскопия.
38. При врожденной эмфиземе наиболее часто поражается:
а) нижняя доля справа;
б) верхняя доля слева;
в) нижняя доля слева;
г) верхняя доля справа;
д) средняя доля правого легкого.
39. Наиболее частая локализация внутрилегочной секвестрации:
а) средняя доля правого легкого;
б) нижняя доля левого легкого;
в) верхняя доля левого легкого;

г) верхняя доля правого легкого;
д) нижняя доля правого легкого.

40. У ребенка 2 лет установлен диагноз «компенсированная лобарная эмфизема». Ему следует рекомендовать:
а) экстренную операцию;
б) плановую операцию;
в) срочную операцию;
г) консервативную терапию;
д) выжидательную тактику.

41. У новорожденного установлен диагноз «декомпенсированная лобарная эмфизема». Ему следует рекомендовать:
а) консервативную терапию;
б) бронхоскопическую санацию;
в) экстренную операцию;
г) наблюдение в динамике;
д) плановую операцию.

42. У ребенка 1 года установлен диагноз «субкомпенсированная форма лобарной эмфиземы». Тактика хирурга:
а) срочная операция;
б) операция после предоперационной подготовки;
в) консервативная терапия;
г) диспансерное наблюдение;
д) плановая операция.

43. Одним из основных рентгенологических признаков диафрагмальной грыжи:
а) смещение средостения;
б) появление дополнительных теней в одном из гемитораксов;
в) деформация одного или обоих куполов диафрагмы;
г) непостоянность рентгенологических данных при повторных полипозиционных исследованиях;
д) признаки гиповентиляции легких.

44. На бронхограмме имеются цилиндрические бронхоэктазы нижней доли правого легкого. Больному следует рекомендовать:
а) оперативное лечение;
б) консервативное лечение;
в) длительную бронхоскопическую санацию;
г) оперативное лечение временно не показано;
д) санаторное лечение.

45. На бронхограммах у больного имеется деформирующий бронхит нижней доли одного легкого, остальные бронхи не поражены. Оптимальный метод лечения:
а) резекция нижней доли;
б) торакоцентез;
в) экстирпация бронхов нижней доли;
г) бронхоскопические санации;
д) консервативное лечение.

46. У больного бронхоэктазами нижней доли справа имеется обострение процесса в легком. Оптимальная тактика лечения:
а) показано оперативное лечение;
б) оперативное лечение временно противопоказано;
в) оперативное лечение не показано;
г) оперативное лечение противопоказано;
д) показано санаторное лечение.

47. Больному бронхоэктазами выполнена бронхография с применением масляного контрастного вещества. Больного можно оперировать после этой процедуры через:
а) 3–5 дней;
б) 6–10 дней;
в) 11–15 дней;
г) 16–20 дней;
д) 20 дней.

48. Больному бронхоэктазами выполнена бронхография с применением водорастворимого контрастного вещества. Больного можно оперировать после этой процедуры через:
а) 3–5 дней;
б) 6–10 дней;
в) 11–15 дней;
г) 16–20 дней;
д) 20 дней.

49. Наиболее достоверный признак оценки готовности больного бронхоэктазами к операции:
а) улучшение общего состояния больного;
б) купирование восходящего бронхита;
в) уменьшение гнойного отделяемого;
г) улучшение показателей со стороны функций внешнего дыхания;
д) уменьшение количества хрипов.

50. При послеоперационном ателектазе легкого аускультативно выявляют:
а) бронхиальное дыхание;
б) альвеолярное дыхание;
в) амфорическое дыхание;
г) отсутствие дыхания;
д) ослабление дыхания.

51. Пищевод достигает функциональной зрелости:
а) к 3 мес;
б) 6 мес;
в) 12 мес;
г) 2 годам;
д) 5 годам.

52. Врожденные солитарные кисты легких чаще всего встречают:
а) в верхней доле правого легкого;

б) средней доле правого легкого;
в) нижней доле правого легкого;
г) верхней доле левого легкого;
д) нижней доле левого легкого.

53. У ребенка 6 мес при рентгенологическом обследовании обнаружено кистозное образование в легком. Состояние ребенка удовлетворительное, ДН нет. Оптимальная тактика предусматривает:
а) наблюдение в динамике;
б) дренирование кисты;
в) оперативное лечение;
г) консервативное лечение;
д) санаторное лечение.

54. У ребенка 3 лет в течение 6 мес имеется кистозное образование в легком, жалоб нет. Ребенку следует рекомендовать:
а) оперативное лечение в плановом порядке;
б) лечение пункциями;
в) консервативное лечение;
г) выжидательную тактику;
д) санаторное лечение.

55. Ребенок высоко лихорадит. На рентгенограмме — тонкостенное округлое образование с уровнем жидкости без перифокальной реакции. Наиболее вероятный диагноз:
а) абсцесс легкого;
б) напряженная киста легкого;
в) нагноившаяся киста легкого;
г) диафрагмальная грыжа;
д) булла.

56. У ребенка имеется тяжелая ДН. На рентгенограмме — напряженная киста правого легкого. Оптимальная тактика:
а) пункция кисты;
б) дренирование кисты;
в) радикальная операция;
г) консервативная терапия;
д) выжидательная тактика.

57. У ребенка имеется нагноившаяся киста легкого. Консервативное лечение в течение 2 нед не дало успеха. Больному следует рекомендовать:
а) продолжение консервативного лечения;
б) выжидательную тактику;
в) радикальную операцию;
г) дренирование кисты;
д) санаторное лечение.

58. При напряженной солитарной кисте легкого следует выполнить:
а) лобэктомию;
б) циоэктомию;

в) клиновидную резекцию;
г) краевую резекцию;
д) экстирпацию бронха.

59. Бронхогенные кисты средостения чаще всего локализуются:
а) в верхнем отделе центрального средостения;
б) нижнем отделе центрального средостения;
в) заднем средостении;
г) нижнем отделе переднего средостения;
д) верхнем отделе переднего средостения.

60. Дупликационные кисты чаще всего локализуются:
а) в заднем средостении;
б) центральном средостении;
в) верхнем отделе переднего средостения;
г) нижнем отделе переднего средостения;
д) нижнем отделе заднего средостения.

61. Сосудистые опухоли чаще всего локализуются:
а) в нижнем отделе заднего средостения;
б) верхнем отделе заднего средостения;
в) центральном средостении;
г) верхнем отделе переднего средостения;
д) нижнем отделе переднего средостения.

62. Тератодермоидная опухоль чаще всего локализуется:
а) в верхнем отделе заднего средостения;
б) переднем средостении;
в) нижнем отделе заднего средостения;
г) верхнем отделе центрального средостения;
д) нижнем отделе центрального средостения.

63. Под гастроэзофагеальным рефлюксом понимают:
а) заброс содержимого из желудка в пищевод;
б) загрудинные боли;
в) регургитацию;
г) рвоту;
д) симптомокомплекс вследствие воздействия рефлюксного содержимого.

64. Наиболее достоверные данные для подтверждения диагноза «недостаточность кардиального отдела пищевода» дает:
а) контрастное обследование пищевода в положении стоя;
б) жесткая эзофагоскопия;
в) контрастное исследование пищевода в положении лежа;
г) фиброэзофагоскопия;
д) pH-метрия.

65. Для ахалазии пищевода на обзорной рентгенограмме грудной клетки наиболее характерно:
а) смещение средостения влево;
б) расширение тени средостения;

в) смещение средостения вправо;
г) отсутствие газового пузыря;
д) высокое стояние левого купола диафрагмы.

66. Ведущие симптомы при ахалазии пищевода:
а) дисфагия;
б) регургитация;
в) рецидивирующая пневмония;
г) пищеводная рвота;
д) рвота с желудочным содержимым.

67. Дифференциальную диагностику ахалазии пищевода проводят:
а) с врожденным коротким пищеводом;
б) халазией пищевода;
в) врожденным стенозом пищевода;
г) грыжей пищеводного отверстия диафрагмы;
д) пилоростенозом.

68. Ведущий симптом при врожденном коротком пищеводе:
а) рвота;
б) икота;
в) дисфагия;
г) регургитация;
д) саливация.

69. Наиболее информативный специальный метод исследования при врожденном коротком пищеводе:
а) pH-метрия;
б) обзорная рентгенография грудной и брюшной полостей;
в) фиброэзофагогастроскопия;
г) жесткая эзофагоскопия;
д) контрастное исследование пищевода.

70. Наиболее информативный рентгенологический признак при врожденном коротком пищеводе:
а) расширение пищевода в нижнем отделе;
б) желудочно-пищеводный рефлюкс;
в) высокое положение куполов диафрагмы;
г) стеноз кардиального отдела пищевода;
д) смещение дна желудка в грудную полость.

71. Врожденные стенозы пищевода чаще всего встречаются на уровне:
а) первого физиологического сужения;
б) кардиального отдела;
в) средней трети пищевода;
г) нижней трети пищевода;
д) верхней трети пищевода.

72. Диагноз врожденного стеноза пищевода чаще всего устанавливают:
а) в периоде новорожденности;
б) возрасте 1–3 мес;

в) возрасте 3–6 мес;
г) возрасте 6 мес–1 года;
д) возрасте старше 1 года.

73. Среди диафрагмальных грыж у детей чаще всего встречаются:
а) френоперикардиальные;
б) передние;
в) пищеводного отверстия;
г) задние ложные;
д) истинные.

74. У детей старшего возраста чаще всего встречаются:
а) передние грыжи диафрагмы;
б) истинные левосторонние грыжи;
в) грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
г) задние ложные грыжи;
д) френоперикардиальные грыжи.

75. Наиболее информативный метод исследования при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы:
а) жесткая эзофагоскопия;
б) рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудка;
в) фиброэзофагоскопия;
г) обзорная рентгеноскопия;
д) КТ.

76. Дифференциальную диагностику грыжи пищеводного отверстия диафрагмы проводят:
а) с халазией пищевода;
б) ахалазией пищевода;
в) врожденным стенозом;
г) врожденным коротким пищеводом;
д) дивертикулом пищевода.

77. При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы оптимально производить оперативное вмешательство:
а) из левосторонней торакотомии;
б) лапаротораколомии;
в) правосторонней торакотомии;
г) верхнесрединной лапаротомии;
д) широкой срединной лапаротомии.

78. Наиболее достоверный метод определения выраженности гастроэзофагеального рефлюкса:
а) эзофагоскопия;
б) манометрия;
в) pH-метрия;
г) рентгеноконтрастное исследование;
д) КТ.

79. При ВДГК у детей наилучшие результаты дает:
а) торакопластика с наружным вытяжением;

б) стернохондропластика с внутренней фиксацией остеотрансплантатами;
в) стернохондропластика с внутренней фиксацией металлическими конструкциями;
г) наружное вытяжение без торакопластики;
д) торакопластика без фиксирующих устройств.

80. Показания к оперативному лечению ВДГК ставят на основании:
а) возраста больного;
б) степени деформации;
в) наличия осложнений;
г) симптома парадоксального вдоха;
д) отсутствия сочетанной патологии.

81. При ВДГК более предпочтительна фиксация мобилизованного грудинореберного комплекса:
а) лавсановой нитью;
б) гвоздем Богданова;
в) шиной Воронова;
г) металлической загрудинной пластиной.

82. Наилучшие результаты оперативного лечения при ВДГК отмечают при операции в возрасте:
а) до 1 года;
б) до 3 лет;
в) 5–7 лет;
г) 12–15 лет;
д) 16–18 лет.

83. Среди методов оперативного лечения ВДГК наилучшими результатами обладает:
а) операция Зацепина;
б) операция Штурма;
в) металлоторакопластика;
г) операция Насса;
д) остеосинтез по Илизарову.

84. ДН у новорожденного чаще всего обусловлена:
а) заболеваниями верхних дыхательных путей;
б) заболеваниями гортани;
в) пороками развития органов грудной полости;
г) заболеваниями легких;
д) заболеваниями органов шеи.

85. Наиболее частая причина асфиксического синдрома среди пороков развития и заболеваний органов грудной полости, требующая срочной хирургической коррекции:
а) лобарная эмфизема;
б) деструктивная пневмония;
в) ложная диафрагмальная грыжа;
г) врожденные ателектазы;
д) опухоль средостения.

86. Симптом рвоты и срыгивания является ведущим:
а) при истинных грыжах собственно диафрагмы;
б) дефектах диафрагмы;
в) грыже пищеводного отверстия диафрагмы;
г) передних грыжах;
д) феноперикардиальных грыжах.
87. Нехарактерный клинический признак у новорожденного с диафрагмальной грыжей и ДН:
а) смещение средостения;
б) цианоз, усиливающийся при плаче;
в) перистальтические шумы при аускультации легких;
г) сердечно-сосудистая недостаточность;
д) вздутый живот.
88. Наиболее частое осложнение врожденной кисты легкого:
а) разрыв кисты с образованием пневмоторакса;
б) напряженное состояние кисты;
в) кровотечение;
г) нагноение кисты;
д) быстрое увеличение размеров кисты.

Тестовые задания к главе 6

Выберите один правильный ответ.

1. В какие сроки гестации происходит мезонефральный этап развития почек:
а) 3–4 нед;
б) 6–10 нед;
в) 7–12 нед;
г) 3–14 нед;
д) 10–12 нед.
2. Как меняется положение почек, начиная с 7–8 нед эмбриогенеза:
а) восходят и пронируются;
б) нисходят и пронируются;
в) восходят и супинируются;
г) нисходят и супинируются;
д) не меняется.
3. Решающий метод диагностики нефроптоза у детей:
а) пальпация;
б) экскреторная урография;
в) УЗИ;
г) радионуклидное исследование;
д) ангиоренография.
4. Метод микционной уретроцистографии наиболее информативен для диагностики:
а) нейрогенных дисфункций мочевого пузыря;
б) гидронефроза;

в) пороков уретры и ПМР;
г) удвоения верхних мочевыводящих путей;
д) нефроптоза.

5. Из какого эмбрионального образования развивается мочеточниковый зачаток:
а) из мезонефроса;
б) из мюллерова канала;
в) из вольфова канала;
г) из метанефрогенной бластемы;
д) из аллантоиса.

6. Причина формирования мультикистоза:
а) несостыковка мочеточникового зачатка и метанефрогенной бластемы;
б) отсутствие закладки мочеточникового зачатка;
в) недоразвитие собирательных канальцев;
г) несостыковка мочеточникового зачатка и урогенитального синуса.
д) наличие обструкции в ЛМС.

7. При макрогематурии у детей в срочном порядке необходимо выполнить:
а) ретроградную пиелографию;
б) экскреторную урографию;
в) цистоскопию;
г) цистоуретрографию;
д) радионуклидные методы исследования.

8. Основным признаком гидронефроза считают:
а) наличие обструкции в прилоханочном отделе мочеточника;
б) признаки нарушения сократительной способности лоханки;
в) признаки вторичного пиелонефрита;
г) истончение почечной паренхимы;
д) признаки снижения почечного кровотока.

9. Недоразвитие медуллярного слоя почки проявляется:
а) гидронефрозом;
б) поликистозом;
в) губчатой почкой;
г) гидрокаликозом;
д) мегаполикаликозом.

10. Визуально оценивая выделенную мочу, наиболее достоверно можно определить:
а) пиурию;
б) альбуминурию;
в) микрогематурию;
г) макрогематурию;
д) оксалурию.

11. Наиболее информативным обследованием для выявления обструкции в ЛМС считают:
а) экскреторную урографию;
б) цистографию;

в) цистоскопию;
г) цистометрию;
д) УЗИ с определением кровотока.

12. Обструкция в области ЛМС приводит:
а) к синдрому инфравезикальной обструкции;
б) мультикистозу;
в) обструктивному уретерогидронефрозу;
г) гидронефрозу;
д) гидрокаликозу.

13. Скопление смегмы в препуциальном мешке без признаков воспаления требует:
а) срочного удаления и полного разделения синехий;
б) удаления путем обведения головки;
в) удаления при скоплении смегмы в больших количествах;
г) удаления путем мануального перемещения смегмы наружу;
д) не требует вмешательства.

14. Оптимальный возраст для уретропластики по поводу дистальной гипоспадии (без искривления кавернозных тел):
а) новорожденные и грудные дети;
б) 6 мес–1 год;
в) 0–3 мес;
г) 5–6 лет;
д) 7–10 лет.

15. Стеноз интрамурального отдела мочеточника чаще проявляется:
а) уретероцеле;
б) гидронефрозом;
в) поликистозом;
г) синдромом инфравезикальной обструкции;
д) солитарной кистой почки.

16. Реконструктивные операции на ЛМС выполняют:
а) при II–III стадии уретерогидронефроза;
б) всех стадиях гидронефроза;
в) III–IIIA стадии гидронефроза;
г) всех формах гипоспадии;
д) IIIA–IIIБ стадии гидронефроза.

17. Наиболее информативный метод исследования для диагностики острой травмы почки среди перечисленных:
а) УЗИ с оценкой почечного кровотока;
б) цистоуретрография;
в) КТ с введением контрастного вещества;
г) экскреторная урография;
д) полипозиционная цистография.

18. Наиболее характерная группа симптомов внебрюшинного разрыва мочевого пузыря среди перечисленных:
а) гематурия, дизурия, паравезикальная гематома;

б) пиурия, гематурия, повышение температуры тела;
в) тошнота, рвота, острая задержка мочи;
г) гематурия, олигурия, почечная колика;
д) боль, тошнота, пиурия.

19. Первичный ПМР у детей развивается вследствие:
а) незаращения передней стенки уретры;
б) пороков развития МПС;
в) хронической инфекции мочевыводящих путей;
г) фимоза;
д) экстрофии мочевого пузыря.

20. Экстрофией мочевого пузыря называют:
а) выпячивание слизистой оболочки мочеточника в просвет мочевого пузыря;
б) незаращение дорзальной стенки уретры;
в) пузырно-пупочный свищ;
г) нейрогенную дисфункцию мочевого пузыря;
д) отсутствие передней стенки мочевого пузыря и передней брюшной стенки.

21. В синдром «острой мошонки» входят следующие симптомы:
а) отек, гиперемия, болезненность в области мошонки;
б) гиперемия, болезненность в области мошонки, увеличение паховых ЛУ;
в) отек, болезненность, значительное накопление жидкости в полости мошонки;
г) отек, гиперемия мошонки, увеличение яичка в размерах;
д) накопление жидкости в полости мошонки, увеличение яичка, болезненность яичка.

22. Решающий метод исследования в дифференциальной диагностике вторично-сморщенной и гипопластической почки у детей:
а) экскреторная урография;
б) планиметрия почки;
в) почечная ангиография;
г) биопсия почки;
д) допплерография.

23. Оптимальный метод операции при аберрантном (добавочном) сосуде, вызывающем гидронефроз:
а) перевязка сосудов;
б) резекция нижнего полюса;
в) транспозиция аберрантного сосуда;
г) антевазальный уретеропиелоанастомоз;
д) лоскутная пластика.

24. Наиболее серьезным осложнением оперативного лечения гидронефроза считают:
а) гематурию;
б) обострение пиелонефрита;
в) стеноз сформированного анастомоза;
г) камнеобразование;
д) нагноение послеоперационной раны.

25. Операцией выбора при гидронефрозе у детей считают:
а) операцию Фолея;
б) операцию Бонина;
в) операцию Андерсона–Хайнса;
г) резекцию добавочного сосуда;
д) уретеролизис.

26 Оптимальный срок выполнения операции меатотомии при гипоспадии в сочетании с меатостенозом:
а) возраст 1–2 года;
б) возраст 3–5 лет;
в) возраст 6–8 лет;
г) по установлению диагноза;
д) в пубертатном периоде.

27. Оптимальный срок для оперативного лечения экстрофии мочевого пузыря:
а) на 2–3-и сутки жизни;
б) возраст 1–3 года;
в) возраст 4–5 лет;
г) возраст 6–8 лет;
д) возраст 9–15 лет.

28. Нарастающая припухлость в поясничной области характерна:
а) для удвоения почки;
б) гидронефроза;
в) нефроптоза;
г) разрыва почки;
д) туберкулеза.

29. Основные симптомы внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря у детей:
а) острая задержка мочи, паравезикальная гематома;
б) пиурия, гематурия;
в) перитонеальная симптоматика, притупление звука в отлогих местах, олигурия;
г) перелом костей таза, острая задержка мочи;
д) почечная колика.

30. Основной метод диагностики травмы мочевого пузыря у детей:
а) экскреторная урография;
б) цистоскопия;
в) цистография;
г) катетеризация мочевого пузыря;
д) хромоцистоскопия.

31. Патогномоничный симптом полного разрыва уретры у детей:
а) гематурия;
б) пиурия;
в) острая задержка мочи;
г) дизурия;
д) альбуминурия.

32. Активный ПМР может быть выявлен:
    а) при цистоскопии;
    б) антеградной урографии;
    в) микционной цистоуретрографии;
    г) урофлоуметрии;
    д) цистометрии.
33. Напряженная водянка оболочек яичка у ребенка 1 года требует:
    а) экстренного оперативного лечения;
    б) оперативного лечения в плановом порядке;
    в) одно-двукратной пункции, при неэффективности — операции;
    г) наблюдения в динамике;
    д) гормонального лечения.
34. Лечение больного 2 лет с ненапряженной водянкой оболочек яичка предусматривает:
    а) наблюдение в динамике;
    б) пункцию оболочек с эвакуацией жидкости;
    в) повторные пункции с введением гидрокортизона;
    г) оперативное лечение в плановом порядке;
    д) назначение гормональных препаратов.
35. Необходимость коррекции экстрофии мочевого пузыря в первые дни жизни обусловлена:
    а) опасностью восходящей инфекции мочевыводящих путей;
    б) опасностью полипозного перерождения слизистой оболочки мочевого пузыря;
    в) сложностью формирования мочевого пузыря местными тканями в старшем возрасте;
    г) возможностью сведения лонных костей без проведения остеотомии;
    д) высоким современным уровнем анестезиологического обеспечения.
36. Ненапряженная водянка оболочек яичка у больного до 1,5 года обусловлена:
    а) повышенным внутрибрюшным давлением;
    б) диспропорцией кровеносной и лимфатической систем;
    в) травмой пахово-мошоночной области;
    г) незаращением вагинального отростка;
    д) инфекцией мочевыводящих путей.
37. Какой из перечисленных этапов не содержит операция низведения яичка:
    а) обработка вагинального отростка;
    б) полная скелетизация сосудов яичка;
    в) выделение яичка единым блоком;
    г) тоннелизация мошонки;
    д) фиксация яичка к мясистой оболочке.
38. Основной принцип орхопексии:
    а) низведение яичка без натяжения его элементов;
    б) надежная фиксация яичка к мясистой оболочке;
    в) пересечение мышцы, поднимающей яичко;
    г) создание постоянной тракции элементов семенного канатика;

д) фиксация яичка к дну мошонки с натяжением семенного канатика.

39. Больной 13 лет страдает варикоцеле I степени. Ему показано:
а) эндоваскулярная окклюзия;
б) операция Иваниссевича;
в) операция Паломо;
г) консервативная терапия — венотоники, контрастный душ и др.;
д) тщательное урологическое обследование.

40. Больной 13 лет страдает варикоцеле II–III степени. Ему показано:
а) наблюдение в динамике;
б) консервативная терапия;
в) склеротерапия;
г) операция Иваниссевича;
д) операция Винкельмана.

41. Эхографический признак поликистоза почек у детей:
а) наличие кист в паренхиме обеих почек;
б) увеличение почек в размерах;
в) диффузное повышение эхогенности паренхимы и наличие кист с одной стороны;
г) деформация ЧЛС;
д) неравномерное расширение отделов ЧЛС.

42. Эхографический признак разрыва почки у детей:
а) расширение ЧЛС одной из почек;
б) нечеткость контура поврежденной почки;
в) увеличение паранефральной гематомы и нарушение кровотока на УЗИ;
г) эхопризнаки выпота в брюшной полости;
д) нечеткость рисунка исследуемой почки.

43. УЗ-признак опухоли паренхимы почки у детей:
а) выявляемая в паренхиме статичная объемная структура с тенденцией к увеличению;
б) увеличение почки в размерах и кистозные включения;
в) неровность контура органа и диффузные изменения паренхимы;
г) деформация ЧЛС;
д) расширение отдельных участков ЧЛС.

44. Паховый канал не образован элементами:
а) апоневроза наружной косой мышцы живота;
б) подвздошно-гребешковой связки;
в) пупартовой связки;
г) нижнего края внутренней косой и поперечных мышц;
д) поперечной фасции.

45. Пункция оболочек яичка показана:
а) при кисте семенного канатика;
б) перекруте яичка;
в) орхоэпидидимите;
г) напряженной водянке оболочек яичка;
д) идиопатическом отеке мошонки.

Тестовые задания к главе 7

Выберите один правильный ответ.

1. Вид травматизма, преобладающий в детском возрасте:
   а) бытовой;
   б) уличный;
   в) школьный;
   г) спортивный;
   д) прочий.

Выберите несколько правильных ответов.

2. Фазы течения ожоговой болезни (составьте правильную последовательность):
   а) острая токсемия;
   б) септикопиемия;
   в) ожоговый шок;
   г) реконвалесценция;

Выберите один правильный ответ.

3. Какие виды бытового травматизма преобладают в детском возрасте:
   а) повреждения;
   б) ожоги;
   в) инородные тела;
   г) отравления;
   д) огнестрельные повреждения.
4. Малым считают сегмент нижней конечности, травматически отчлененный дистальнее уровня:
   а) плюснефалангового сустава;
   б) голеностопного сустава;
   в) коленного сустава;
   г) не имеет значения, если вес отчлененного сегмента составляет 15% предполагаемого веса конечности;
   д) средней и нижней трети голени.
5. Правильную транспортировку отчлененного сегмента конечности осуществляют:
   а) в емкости, наполненной водой температуры 36 °С, и с асептической повязкой на раневой поверхности сегмента;
   б) в двух емкостях, вложенных одна в другую, в промежутке между которыми находятся холодная вода и битый лед, обеспечивающие температуру 4 °С;
   в) не имеет значения;
   г) при отрицательной температуре;
   д) при температуре около 40 °С.

6. Крупным считают сегмент верхней конечности, травматически отчлененный проксимальнее уровня:
   а) лучезапястного сустава;
   б) средней и нижней трети предплечья;
   в) локтевого сустава;
   г) пястно-фалангового сустава;
   д) не имеет значения, если вес отчлененного сегмента составляет более 15% веса конечности.
7. Малым считают сегмент верхней конечности, травматически отчлененный дистальнее уровня:
   а) пястно-фалангового сустава;
   б) лучезапястного сустава;
   в) локтевого сустава;
   г) плечевого сустава;
   д) средней и нижней трети предплечья.
8. Иммобилизацию верхней конечности при переломе костей предплечья в нижней трети проводят:
   а) циркулярной гипсовой повязкой от лучезапястного до локтевого суставов;
   б) гипсовой повязкой от лучезапястного до локтевого суставов;
   в) гипсовой повязкой от лучезапястного сустава до средней трети плеча;
   г) гипсовой лонгетой от пястно-фаланговых суставов до средней трети плеча;
   д) циркулярной гипсовой повязкой от пястно-фаланговых суставов до локтевого сустава.
9. Иммобилизацию конечности при переломе большеберцовой кости в средней трети проводят:
   а) циркулярной гипсовой повязкой от голеностопного до коленного суставов;
   б) гипсовой повязкой от голеностопного до коленного суставов;
   в) гипсовой лонгетой от голеностопного сустава до средней трети бедра;
   г) гипсовой лонгетой от плюснефаланговых суставов до средней трети бедра;
   д) циркулярной гипсовой повязкой от плюснефаланговых суставов до коленного сустава.
10. Первичный общий этиологический фактор, который определяет нарушение витальных функций при шоке:
   а) торможение центров коры головного мозга, обусловленное болевой чувствительностью;
   б) «вегетативная буря» с напряжением функций коры надпочечников и гипофиза;
   в) интоксикация, вызванная продуктами распада органов и тканей;
   г) ОДН;
   д) нарушение центральной гемодинамики.

11. Объем необходимых лечебных мероприятий до назначения специальных методов обследования при травматическом разрыве легкого и закрытом напряженном пневмотораксе:
   а) начать ингаляцию кислорода и направить больного на рентгенологическое исследование;
   б) провести пункцию плевральной полости и удалить воздух;
   в) с противошоковой целью ввести наркотические анальгетики;
   г) до установления окончательного диагноза больной в лечении не нуждается;
   д) пунктировать плевральную полость, удалить воздух, провести дренирование по Бюлау и шейную вагосимпатическую блокаду по Вишневскому, приступить к обследованию.
12. Оптимальный порядок лечебных мероприятий при политравме на догоспитальном этапе:
   а) оксигенация, временная остановка кровотечения, местное обезболивание очагов поражения, транспортная иммобилизация, переливание плазмозаменителей;
   б) переливание плазмозаменителей, транспортная иммобилизация, искусственное дыхание, временная остановка кровотечения;
   в) транспортная иммобилизация, временная остановка кровотечения, введение наркотических анальгетиков;
   г) транспортная иммобилизация, временная остановка кровотечения, введение наркотических анальгетиков, оксигенация;
   д) транспортная иммобилизация, временная остановка кровотечения, введение наркотических анальгетиков, оксигенация, введение анальгетиков.
13. Наиболее частая локализация родового эпифизеолиза:
   а) проксимальный эпифиз плечевой кости;
   б) дистальный эпифиз плечевой кости;
   в) проксимальный эпифиз бедренной кости;
   г) дистальный эпифиз бедренной кости;
   д) проксимальный эпифиз большеберцовой кости.
14. Ранний рентгенологический симптом, характерный для родового эпифизеолиза дистального конца плечевой кости:
   а) деструкция метафиза плечевой кости;
   б) наличие видимого костного отломка;
   г) нарушение соосности плечевой кости и костей предплечья;
   д) видимая костная мозоль;
   е) луковичный периостит.
15. Рациональная лечебная тактика при родовом эпифизеолизе головки бедренной кости в первые часы после рождения:
   а) открытое направление;
   б) вытяжение по Шеде;
   в) вытяжение по Блаунту;
   г) вправление закрытое;

д) закрытое вправление с последующим лейкопластырным вытяжением на горизонтальной плоскости с отведением и внутренней ротацией поврежденной ножки.

16. Оптимальный вариант лечения при родовом переломе бедренной кости со смещением отломков:

а) открытая репозиция с последующей гипсовой иммобилизацией;
б) одномоментная закрытая репозиция с последующей гипсовой иммобилизацией;
в) вытяжение по Блаунту;
г) вытяжение по Шеде;
д) лечение не показано.

17. Признак, позволяющий заподозрить родовый перелом ключицы без существенного смещения отломков:

а) гематома в области плечевого сустава;
б) крепитация отломков;
в) гемипарез;
г) реакция на болевое ощущение при пеленании;
д) нарушение кровообращения.

18. Рациональный метод лечения при родовом повреждении плечевой кости в средней трети:

а) фиксация ручки к туловищу ребенка;
б) лейкопластырное вытяжение;
в) гипсовая повязка;
г) повязка Дезо;
д) торакобрахильная гипсовая повязка с отведением плеча 90° и сгибанием предплечья в локтевом суставе 90°.

19. Критерий, по которому определяют тяжесть родовой ЧМТ:

а) степень нарушения мозгового кровообращения;
б) размеры родовой опухоли на голове;
в) наличие кефалогематомы;
г) переломы черепа;
д) степень смещения костей черепа.

20. Лечебная тактика при вдавленных переломах черепа, возникших при родах:

а) лечения не требует;
б) интенсивная инфузионная терапия;
в) хирургическая коррекция методом репозиции;
г) резекционная трепанация черепа;
д) резекционная трепанация черепа в сочетании с последующей аллопластикой.

21. Какие органы брюшной полости наиболее часто травмируются при родах:

а) печень, селезенка;
б) тонкая кишка;
в) толстая кишка;

г) мочевой пузырь;
д) почки.

22. При экстренной профилактике столбняка у ребенка старше 10 лет, которому выполнено менее 3 прививок (последняя — за 2 года до травмы), вводят:
а) анатоксин столбнячный;
б) иммуноглобулин человека противостолбнячный;
в) сыворотку противостолбнячную;
г) анатоксин столбнячный;
д) ничего из перечисленного.

23. К открытой ЧМТ относят:
а) перелом основания черепа без повреждения мягких тканей;
б) переломы свода черепа с ранением мягких тканей без повреждения апоневроза;
в) перелом лобной кости с раной в теменной области;
г) перелом теменной кости с раной в лобной области;
д) ушиб мягких тканей головы.

24. Симптомы сотрясения головного мозга:
а) кратковременная потеря сознания, рвота в первые часы после травмы, ретроградная амнезия;
б) потеря сознания через 2–3 ч после травмы, анизокория, очаговые неврологические симптомы;
в) пролонгированный общемозговой симптом, повышение температуры тела, рвота;
г) глубокая кома после сомнительной связи с травмой;
д) гемипарез при ясном сознании.

25. Симптомокомплекс односторонней эпи- или субдуральной гематомы:
а) кратковременная потеря сознания, рвота, ретроградная амнезия;
б) потеря сознания, очаговые неврологические симптомы, менингеальные знаки;
в) «светлый промежуток», гомолатеральное расширение зрачка, контралатеральные признаки пирамидной недостаточности;
г) общемозговые симптомы, повышение температуры тела;
д) тетраплегия, сознание ясное.

26. Достоверный признак перелома основания черепа у детей:
а) потеря сознания;
б) очаговые неврологические симптомы;
в) многократная рвота;
г) ото- и риноликворея;
д) кровотечение из носа и уха.

27. Наиболее часто переломы ключицы локализованы:
а) в средней трети;
б) в зоне клювовидного отростка;
в) на границе средней и медиальной трети;
г) на границе средней и латеральной трети;
д) у стернального конца.

28. Какая фиксирующая повязка оптимальна при переломе средней трети ключицы у ребенка до 1 года?
а) повязка Дезо;
б) торакобрахиальная повязка;
в) шино-гипсовая 8-образная повязка;
г) костыльно-гипсовая повязка по Кузьминскому–Карпенко;
д) фиксация не показана.
29. Наиболее вероятный механизм вывиха плечевой кости:
а) падение на локоть или кисть приведенной или отведенной руки;
б) прямой удар в среднюю треть предплечья;
в) резкий рывок за руку;
г) падение на бок при приведенной руке;
д) ротация туловища при поднятой вверх и фиксированной руке.
30. Оптимальное обследование для диагностики вывиха плеча:
а) клиническое и рентгенологическое;
б) рентгенологическое и УЗИ;
в) УЗИ и артроскопия;
г) МРТ и радионуклидное исследование;
д) артропневмография.
31. Оптимальная тактика при закрытом поперечном переломе диафиза плечевой кости в средней трети:
а) репозиция и фиксация гипсовой лонгетой;
б) репозиция и фиксация на отводящей шине;
в) репозиция и фиксация двумя перекрещивающимися спицами;
г) скелетное вытяжение;
д) репозиция и фиксация стержневым аппаратом.
32. Закрытую репозицию надмыщелкового перелома плечевой кости у детей начинают с устранения:
а) ротационного смещения;
б) смещения по ширине;
в) смещения по длине;
г) углового смещения;
д) смещения по ширине и длине.
33. Оптимальный уровень проведения спицы при переломе верхней трети плечевой кости с помощью скелетного вытяжения:
а) дистальный конец плечевой кости;
б) локтевой отросток локтевой кости;
в) дистальный метафиз лучевой кости;
г) диафиз плечевой кости;
д) скелетное вытяжение не применяют.
34. Повреждения плечевой кости, при которых чаще всего возникают показания к оперативному лечению:
а) внутрисуставные;
б) метафизарные;
в) метадиафизарные;

г) диафизарные;
д) противопоказано во всех случаях.

35. Задний вывих обеих костей предплечья возникает при падении:
а) на локоть согнутой руки;
б) на локоть разогнутой руки;
в) с упором на ладонную поверхность кисти при не полностью разогнутой руке в локтевом суставе;
г) на отведенную руку;
д) на кисть отведенной и разогнутой руки.

36. Переломовывих Монтеджи — это:
а) вывих костей предплечья на одной руке и перелом на другой;
б) вывих кисти и перелом костей предплечья в средней трети;
в) вывих костей предплечья в локтевом суставе и перелом одной из костей в нижней трети предплечья;
г) вывих локтевой кости и перелом лучевой кости;
д) вывих головки лучевой кости и перелом локтевой кости на границе средней и верхней третей на одноименной руке.

37. Переломовывих Галеацци:
а) вывих головки локтевой кости на одной руке и перелом лучевой в верхней трети — на другой;
б) вывих костей предплечья в локтевом суставе и перелом локтевого отростка;
в) перелом лучевой кости в нижней трети и вывих головки локтевой кости на одноименной руке;
г) вывих локтевой кости с переломом лучевой в средней трети;
д) вывих головки луча в локтевом суставе и перелом локтевой кости в нижней трети.

38. Оптимальное положение предплечья, фиксированного гипсовой лонгетой, при переломах локтевого отростка без смещения:
а) сгибание под углом 45°;
б) разгибание в локтевом суставе предплечья;
в) сгибание под углом 135°;
г) максимальное сгибание предплечья;
д) сгибание и внутренняя ротация предплечья.

39. При закрытой ручной репозиции переломовывиха Монтеджи до иммобилизации гипсовой лонгетой:
а) необходимы вправление головки и репозиция перелома локтевой кости;
б) достаточно репозиции локтевой кости;
в) достаточно вправить головку луча;
г) необходимы репозиция локтевой кости и вправление головки луча;
д) достаточно тракции по оси.

40. Абсолютное показание к оперативному лечению перелома костей предплечья — перелом:
а) лучевой кости в средней трети с полным смещением;
б) локтевой кости в средней трети с полным смещением;

в) двух костей предплечья в средней трети с полным смещением;
г) двух костей предплечья на разных уровнях;
д) костей предплечья с признаками нарушения кровообращения в поврежденной конечности.

41. При повреждении лучевой кости преждевременное закрытие зоны роста и развитие деформации верхней конечности наиболее вероятны в случае:
а) эпифизеолиза дистального эпифиза луча со смещением по ширине;
б) перелома проксимального эпифиза;
в) остеоэпифизеолиза со смещением;
г) эпифизеолиза со смещением;
д) сдавления ростковой зоны без существенного смещения эпифиза.

42. При подкожном разрыве сухожилия разгибателя палец следует фиксировать:
а) в положении полного разгибания в межфаланговых суставах;
б) при переразгибании в суставах пальца;
в) в положении сгибания в дистальном межфаланговом суставе и разгибания в проксимальном;
г) в положении сгибания в проксимальном суставе и переразгибания в дистальном (положение «писчего пера»);
д) при максимальном сгибании во всех суставах пальца.

43. Хирургическая тактика при ранении сухожилия сгибателя пальца
а) наложение первичного шва сухожилия;
б) лечению под мазевыми повязками;
в) гипсовая иммобилизация;
г) фиксация в металлической шине Розова;
д) лейкопластырная повязка.

44. Оптимальное положение пальца кисти, фиксированного в гипсе после успешной репозиции перелома средней или основной фаланги:
а) максимальное сгибание;
б) максимальное разгибание;
в) среднефизиологическое;
г) «писчего пера»;
д) сгибания ногтевой фаланги под углом 90°.

45. При заднем (подвздошном) вывихе головки бедренной кости нижняя конечность:
а) слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах, ротирована кнутри;
б) согнута и ротирована кнаружи;
в) отведена и согнута в тазобедренном и коленном суставах;
г) выпрямлена, слегка отведена и ротирована кнаружи;
д) максимально согнута в тазобедренном и разогнута в коленном суставе.

46. Лечение привычного вывиха надколенника:
а) моделированная гипсовая лонгета;
б) удаление надколенника;
в) стабилизирующие пластические операции;

г) надмыщелковая остеотомия бедра;
д) иммобилизация гипсовой циркулярной повязкой.

47. При травматическом вывихе надколенник смещен:
а) кнаружи;
б) вниз;
в) кнутри;
г) кзади;
д) вверх.

48. Метод лечения гемартроза и острого вывиха надколенника у детей:
а) вправление, пункция сустава, моделированная гипсовая лонгета, последующая артроскопия;
б) вправление, гипсовая лонгета;
в) открытое вправление, давящая повязка;
г) открытое вправление, стабилизирующие оперативные приемы;
д) закрытое вправление без иммобилизации.

49. Оперативное лечение перелома ключицы показано:
а) при поперечном переломе с полным смещением;
б) переломе с большим угловым смещением;
в) оскольчатом переломе со значительным смещением отломка;
г) при всех видах переломов;
д) не показано.

50. При отрывном переломе медиального надмыщелка плечевой кости чаще всего страдает:
а) лучевой нерв;
б) локтевой нерв;
в) срединный нерв;
г) мышечно-кожный нерв;
д) нервы не страдают.

51. При проникающем ранении коленного сустава проводят:
а) ушивание раны, наложение гипсовой повязки;
б) ревизию раны, первичную хирургическую обработку, иммобилизацию конечности;
в) рентгенографию сустава, ревизию раны, удаление инородных тел, промывание полости сустава антисептиками, ушивание раны, гипсование;
г) ревизию раны, удаление инородных тел, дренирование раны;
д) артротомию с ревизией коленного сустава.

52. Сроки иммобилизации после наложения первичного шва собственной связки надколенника:
а) 2 нед;
б) 3 нед;
в) 4 нед;
г) 5 нед;
д) 6 нед.

53. Типичный механизм повреждения мениска коленного сустава у детей:
а) форсированное отведение и наружная ротация голени;

б) форсированное приведение голени в коленном суставе;
в) форсированное разгибание в суставе;
г) форсированное сгибание в суставе;
д) резкое отведение голени в коленном суставе.

54. Характерный симптом разрыва передней крестообразной связки коленного сустава:
а) блокада коленного сустава;
б) симптом выдвижного ящика;
в) сгибательная контрактура коленного сустава;
г) разгибательная контрактура коленного сустава;
д) симптом прилипшей пятки.

55. Оптимальная лечебная тактика при внутрисуставных повреждениях костей голени со смещением у детей:
а) открытая репозиция;
б) открытая репозиция и остеосинтез;
в) аппаратное лечение;
г) скелетное вытяжение;
д) ревизия и гипсовая иммобилизация.

56. Абсолютные показания к оперативному лечению при переломах костей голени:
а) закрытые внутрисуставные переломы со смещением;
б) закрытые диафизарные переломы двух костей голени;
в) метафизарные переломы двух костей с угловым смещением;
г) закрытые переломы с полным смещением;
д) все виды переломов со смещением отломков.

57. Контрольную рентгенографию в гипсе при метадиафизарных переломах для выявления максимального вторичного смещения отломков проводят:
а) на 2-е сут;
б) 3—5-е сут;
в) 6—7-е сут;
г) 10—14-е сут;
д) рентгенологический контроль не обязателен.

58. Для ротационного подвывиха I шейного позвонка (атланта) у детей характерно:
а) наклон и поворот головы в здоровую сторону;
б) поворот головы в сторону подвывиха;
в) ограничение движений с поворотом и наклоном головы кпереди;
г) полный объем движений;
д) нет характерных симптомов.

59. Сустав Крювелье — это:
а) сустав между задней поверхностью передней дуги атланта и передней поверхностью зуба аксиса;
б) сустав между верхними суставными поверхностями I шейных позвонков;
в) сустав между задней поверхностью зуба аксиса и поперечной связкой атланта;

г) сустав между телами I и II шейных позвонков;
д) такого сустава между телами I и II шейных позвонков нет.

60. В каком отделе позвоночника наиболее часто происходит компрессионный перелом позвонков у детей:
а) шейном;
б) верхнегрудном;
в) среднегрудном;
г) нижнегрудном;
д) поясничном.

61. Перелом грудного отдела позвоночника возникает при падении:
а) на грудь;
б) спину;
в) ягодицы;
г) ноги;
д) голову.

62. При неосложненном компрессионном переломе позвоночника в среднегрудном отделе у детей первые часы после травмы наблюдают:
а) локальную болезненность, деформацию;
б) болезненность при осевой нагрузке;
в) локальную болезненность, затрудненное дыхание;
г) болезненность при осевой нагрузке, неврологические симптомы;
д) нарушение функции тазовых органов.

63. Оптимальная тактика при компрессионном переломе грудного отдела позвоночника:
а) функциональный метод лечения — вытяжение, ЛФК, массаж;
б) корсет;
в) оперативное лечение;
г) одномоментная реклинация и корсет;
д) обезболивание ненаркотическими анальгетиками.

64. Типичная поза пострадавшего с компрессионным оскольчатым переломом поясничного позвонка:
а) на боку, с согнутыми и приведенными к животу ногами;
б) на спине с выпрямленными конечностями;
в) на спине с умеренно согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами;
г) на боку с выпрямленными конечностями;
д) нет типичного положения.

65. Симптом «прилипшей пятки» характерен:
а) для перелома крыла подвздошной кости;
б) разрыва крестцово-подвздошного сочленения;
в) перелома горизонтальной ветви лонной кости;
г) отрыва передневерхней ости;
д) отрыва переднснижней ости.

66. Вынужденное положение «лягушки» наблюдают:
а) при переломе обеих лонных и седалищных костей;

б) отрывном переломе передневерхней ости;
в) переломе тазового кольца;
г) разрыве крестцово-подвздошного сочленения;
д) отрывном переломе апофиза седалищного бугра.

67. Укладка больного при травматическом разрыве лонного сочленения:
а) сдавить и приподнять таз «гамачком», укрепленным на балканской раме;
б) положение «лягушки» на горизонтальной плоскости:
в) скелетное вытяжение за одну из нижних конечностей по наклонной плоскости;
г) скелетное вытяжение за обе нижние конечности по горизонтальной плоскости;
д) не требует специальной укладки.

68. Целостность тазового кольца не страдает при переломе:
а) лонной и седалищной костей в диагональном варианте;
б) переднего полукольца;
в) заднего отдела полукольца;
г) крестцово-подвздошного сочленения;
д) Мальгеня.

69. Целостность тазового кольца нарушается:
а) при переломе лонной кости;
б) переломе седалищной кости;
в) переломах лонной и седалищной кости на одной стороне, разрыве симфиза;
г) отрыве бугра седалищной кости;
д) краевых переломах подвздошной кости.

70. Оптимальный объем противошокового комплекса при переломах таза включает:
а) внутримышечное введение наркотических анальгетиков, переливание жидкостей;
б) фиксацию на щите с выпрямленными ногами, введение прокаина в область перелома;
в) фиксацию на щите в положении «лягушки», внутритазовую блокаду по Школьникову–Селиванову, инфузионную терапию, гемотрансфузию;
г) внутривенное введение наркотических анальгетиков, массивную инфузионную терапию;
д) лечебный наркоз без иммобилизации.

71. Скелетное вытяжение за проксимальный метафиз большеберцовой кости показано:
а) при одностороннем переломе переднего и заднего полуколец, сопровождающемся смещением половины таза;
б) переломе переднего полукольца со смещением;
в) краевых переломах со смещением;
г) переломах заднего полукольца со смещением;
д) не показано.

72. Тяжесть состояния больного при сочетанном повреждении таза определяют:
а) нарушением дыхания;
б) метаболическим ацидозом;
в) гиповолемией, афферентной патологической импульсацией;
г) периферическим спазмом капилляров;
д) отеком головного мозга.
73. Симптом «кошачьего зрачка» при диагностике ранней биологической смерти — это:
а) равномерное расширение зрачков;
б) трансформация зрачка в вертикальную щель при сдавлении глазного яблока с боков;
в) анизокория;
г) лагофтальм;
д) нет такого симптома.
74. При политравме вследствие дорожно-транспортных происшествий у детей преобладает:
а) ЧМТ;
б) ЧМТ, повреждения внутренних органов и нижних конечностей;
в) повреждения позвоночника и таза;
г) повреждения таза и верхних конечностей;
д) повреждения верхних и нижних конечностей.
75. Типичные обстоятельства множественных и сочетанных повреждений у детей:
а) падение с высоты и огнестрельные ранения;
б) автотравма и падение с высоты;
в) синдром опасного обращения с детьми;
г) огнестрельные ранения;
д) рельсовая травма.
76. При падении с высоты преобладают:
а) ЧМТ и повреждения конечностей;
б) ЧМТ и повреждения внутренних органов;
в) повреждения таза и конечностей;
г) повреждения конечностей;
д) ЧМТ и повреждения конечностей, таза и внутренних органов.
77. Основной критерий оценки тяжести политравмы:
а) состояние жизненно важных функций;
б) степень кровотечения;
в) болевая ирритация;
г) коматозное состояние;
д) степень шока.
78. Ведущее повреждение при множественном переломе костей таза, переломе бедренной кости, ушибе селезенки и множественных ушибах и ссадинах тела:
а) переломы таза;
б) перелом бедренной кости;
в) ушиб селезенки;

г) множественные ушибы тела;
д) множественные ссадины тела.

79. Ведущий критерий оценки тяжести общего состояния:
а) уровень АД;
б) уровень центрального венозного давления;
в) ОДН;
г) аритмия;
д) изменения центральной гемодинамики и ОДН.

80. Ведущее состояние при политравме, сопровождающейся выраженным цианозом носогубного треугольника, частым поверхностным дыханием, тимпанитом над правой половиной грудной клетки, смещением границ сердца влево:
а) разрыв печени и диафрагмы;
б) разрыв диафрагмы;
в) ушиб сердца;
г) открытый пневмоторакс;
д) закрытый напряженный пневмоторакс, разрыв легкого.

81. Приоритетный метод первичного обследования скелета при политравме:
а) последовательное и посистемное выявление местных, даже минимальных признаков травмы;
б) рентгенологический;
в) рентгенотомографический;
г) КТ;
д) КТ, УЗИ.

82. Оптимальное положение при транспортировке больного с переломом позвоночника и костей таза:
а) на щите, на спине с соблюдением «оси безопасности»: голова → торс → таз → конечности на одном уровне;
б) на боку на носилках;
в) на носилках в положении «лягушки»;
г) на щите на животе;
д) не имеет значения.

83. Оптимальная лечебная тактика при травматической отслойке кожи на значительной площади:
а) консервативное ведение: холод, мазевые повязки и т.д.;
б) дренирование кармана с пассивной аспирацией жидкости;
в) наложение швов на раневую поверхность;
г) отсечение лоскута с последующей пластикой дефекта по Красовитову;
д) кожная пластика местными тканями.

84. Оптимальный метод лечения перелома бедренной кости при ведущем повреждении грудь–живот предусматривает применение:
а) аппарата Волкова–Оганесяна;
б) аппарата Илизарова;
в) стержневого аппарата;
г) скелетного вытяжения;
д) интрамедуллярного стержневого синтеза.

85. Оптимальный порядок лечебных мероприятий при политравме на догоспитальном этапе:
а) обеспечение оксигенации, временная остановка кровотечения, местное обезболивание очагов поражения, транспортная иммобилизация;
б) переливание плазмозаменителей, ИВЛ, транспортная иммобилизация;
в) переливание плазмозаменителей, ИВЛ, транспортная иммобилизация и введение наркотических анальгетиков;
г) переливание плазмозаменителей, ИВЛ, транспортная иммобилизация и введение ненаркотических анальгетиков.
86. Абсолютное показание к выполнению компрессионно-дистракционного остеосинтеза при переломе конечности, сочетанном с ЧМТ:
а) открытый метадиафизарный перелом крупного сегмента конечности со смещением;
б) закрытый метадиафизарный перелом крупного сегмента конечности без существенного смещения;
в) внутрисуставной перелом в полости крупного сустава;
г) закрытый перелом костей двух предплечий;
д) закрытый поперечный перелом двух костей голени.
87. У ребенка имеется закрытый чрезмыщелковый разгибательный перелом плечевой кости с полным смещением. Пальцы кисти бледные, пульсация лучевой артерии резко ослаблена. Оптимальная лечебная тактика, направленная на предупреждение ишемической контрактуры Фолькмана:
а) закрытая ручная репозиция, гипсовая иммобилизация;
б) закрытая ручная репозиция, чрескожная фиксация отломка спицами;
в) открытая репозиция, костный шов;
г) открытая репозиция, ревизия сосудистого пучка, фиксация отломка спицами;
д) скелетное вытяжение.

Выберите несколько правильных ответов.

88. Переломы, которые встречаются только в детском возрасте:
а) поднадкостничный перелом;
б) апофизеолиз;
в) вывих головки бедренной кости;
г) подвывих головки лучевой кости;
д) эпифизеолиз и остеэпифизеолиз;
е) перелом шейки бедренной кости;
ж) перелом головки лучевой кости.
89. Для поднадкостничного перелома длинных трубчатых костей характерны:
а) боль;
б) патологическая подвижность;
в) крепитация;
г) потеря функции;
д) деформация;
е) отек мягких тканей;

ж) гиперемия;
з) гематома мягких тканей.

90. Патологические переломы у детей возможны:
а) при врожденной ломкости костей;
б) остеомиелите;
в) остеоид-остеоме;
г) остеобластокластоме;
д) псевдоартрозе;
е) абсцессе Броди;
ж) корковом дефекте;
з) рахите и цинге.

91. Клинические признаки перелома:
а) нарушение функций;
б) выраженность сосудистого рисунка;
в) патологическая подвижность;
г) флюктуация;
д) локальная боль;
е) деформация;
ж) гиперемия кожи;
з) крепитация.

92. Для иммобилизации «свежих» переломов костей конечностей у детей применяют:
а) гипсовую лонгету с фиксацией двух соседних суставов;
б) гипсовую лонгету с фиксацией одного сустава;
в) циркулярную гипсовую повязку;
г) липкопластырное или скелетное вытяжение;
д) шину Томаса;
е) торакобрахиальную гипсовую повязку по Уитмен—Громову.

93. Для подвывиха головки лучевой кости у детей характерны:
а) патологическая подвижность;
б) крепитация;
в) резко болезненное ротационное движение предплечья;
г) отсутствие движения в локтевом суставе;
д) ограничение движения в локтевом суставе;
е) деформация локтевого сустава;
ж) тракция за руку в анамнезе;
з) в анамнезе падение на вытянутую руку.

94. Возможные осложнения при повреждении костей, образующих локтевой сустав:
а) ишемическая контрактура Фолькмана;
б) варусная или вальгусная деформация;
в) деформация типа Маделунга;
г) контрактура локтевого сустава;
д) парез периферических нервов;
е) контрактура Дюпюитрена;

ж) псевдоартроз;
з) анкилоз.

95. Для компрессионного перелома тел грудных позвонков характерны:
а) симптом Тренделенбурга;
б) посттравматические апноэ;
в) боль и ограничение движений в области поврежденных позвонков;
г) иррадиирующие опоясывающие боли;
д) сколиотическая деформация позвоночника;
е) наличие мышечного валика в области травмы;
ж) положительный симптом Кернига;
з) положительный френикус-симптом.

96. При лечении переломов костей у новорожденных применяют:
а) повязку Дезо;
б) липкопластырное вытяжение по Шеде;
в) интрамедуллярный остеосинтез;
г) повязку по Креде–Кеферу;
д) липкопластырное вытяжение на функциональной шине;
е) закрытую репозицию с фиксацией в гипсовой лонгете;
з) открытую репозицию.

97. Для сотрясения головного мозга характерны:
а) ретроградная амнезия;
б) «светлый промежуток»;
в) потеря сознания;
г) головная боль;
д) рвота;
е) гемипарез или гемиплегия;
ж) анизокория;
з) клонико-тонические судороги.

98. Для ушиба головного мозга характерны:
а) ретроградная амнезия;
б) «светлый промежуток»;
в) потеря сознания;
г) головная боль;
д) рвота;
е) гемипарез или гемиплегия.

99. Для эпидуральной гематомы характерны:
а) экстракраниальная гематома;
б) кровотечение по задней стенке глотки;
в) симптом «очков»;
г) анизокория;
д) «светлый промежуток»;
е) гемипарез;
ж) судороги.

100. Для перелома костей основания черепа характерны:
а) экстракраниальная гематома;

б) кровотечение по задней стенке глотки;
в) симптом «очков»;
г) анизокория;
д) назальная ликворея;
е) ликворея и кровотечение из слухового хода;
ж) «светлый промежуток»;
з) гемипарез.

101. При переломе костей свода черепа у детей грудного возраста отмечают:
а) выбухание большого родничка;
б) экстракраниальная гематома;
в) назальная ликворея;
г) боль при пальпации в области повреждения;
д) вдавление по типу «целлулоидного мячика»;
е) оскольчатый вдавленный перелом;
ж) перелом костей свода черепа по типу трещин.

102. Для диагностики ЧМТ у детей применяют:
а) ЭхоЭГ;
б) поясничную пункцию;
в) спирометрию;
г) ангиографию;
д) офтальмоскопию;
е) КТ, МРТ.

103. При сотрясении головного мозга у детей показано:
а) наблюдение и лечение амбулаторное;
б) антибактериальная терапия;
в) постельный режим;
г) дегидратация, седативная и витаминотерапия;
д) санация ликвора с помощью поясничной пункции;
е) гипербарическая оксигенация;
ж) гемостатическая терапия.

104. Для ожога I степени характерно:
а) гиперемия кожи в области поражений;
б) образование пузырей с серозной жидкостью;
в) выраженная болезненность;
г) отечность;
д) потеря функций;
е) коагуляция и некроз всего эпителиального слоя и дермы;
ж) симптомы ожогового шока.

105. Для ожога III степени характерно:
а) гиперемия кожи в области поражений;
б) выраженная болезненность;
в) отечность;
г) потеря функций;
д) коагуляция и некроз всего эпителиального слоя и дермы;

е) симптомы ожогового шока;
ж) поражение фасций, сухожилий и мышц.

106. Для ожога IV степени характерно:
а) выраженная болезненность;
б) отечность;
в) потеря функций;
г) коагуляция и некроз всего эпителиального слоя и дермы;
д) симптомы ожогового шока;
е) поражение фасций, сухожилий и мышц;
ж) обугливание тканей.

107. Для определения площади ожога у детей применяют схемы:
а) Ланда и Броудера;
б) Постникова;
в) Уоллеса («правило девяток»);
г) Беркоу;
д) Вейденфельда;
е) Вилявина;
ж) Дигби;
з) Хильгенрайнера.

108. Первая помощь при глубоком отморожении конечности:
а) растирание снегом, шерстью;
б) погружение в теплую воду;
в) наложение термоизолирующей повязки;
г) введение сосудорасширяющих средств;
д) футлярная новокаиновая блокада;
е) после растирания наложение масляно-бальзамической повязки.

109. Для закрытой травмы живота с повреждением полого органа характерны:
а) укорочение перкуторного звука в отлогих местах;
б) выраженные симптомы раздражения брюшины;
в) симптом ваньки-встаньки;
г) наличие свободного газа в брюшной полости рентгенологически;
д) отсутствие перистальтики;
е) симптом исчезновения печеночной тупости.

110. Для закрытой травмы селезенки характерны:
а) положительный френикус-симптом;
б) сильные опоясывающие боли;
в) укорочение перкуторного звука в левой половине живота;
г) слабый симптом Щеткина–Блюмберга;
д) лейкоцитоз;
е) снижение АД.

111. Для диагностики травматического повреждения селезенки используют:
а) ангиографию;
б) лапароцентез или лапароскопию;
в) УЗИ;

г) пневмоперитонеум;
д) измерение АД;
е) обзорную рентгенографию брюшной полости;
ж) пневмоирригографию.

112. Симптомы закрытой травмы печени:
а) явления посттравматического шока;
б) положительный френикус-симптом;
в) болезненность и слабоположительный симптом Щеткина–Блюмберга в правом подреберье;
г) свободный газ в брюшной полости;
д) укорочение перкуторного звука в правом боковом канале;
е) положительный симптом Пастернацкого.

Тестовые задания к главе 8

Выберите один правильный ответ.

1. Следствие незрелости тканей и органов растущего организма:
а) дисплазия тазобедренного сустава;
б) врожденная косорукость;
в) амниотические перетяжки;
г) патологический вывих бедра;
д) болезнь Клиппеля–Фейля.

2. Причина остеохондропатии:
а) дисфункция созревания;
б) дисфункция роста;
в) внутриутробная инфекция;
г) неправильное внутриутробное развитие;
д) тератогенное воздействие.

3. Рациональный путь управления созреванием костной ткани у детей:
а) хирургический, паллиативный;
б) ортопедический;
в) хирургическая реконструкция;
г) сочетание хирургического и медикаментозного путей;
д) щадящий, функциональный путь, рассчитанный на дозревание.

4. Величина таранно-пяточного угла (угла Белера) у детей в норме составляет:
а) до 10°;
б) 10–20°;
в) 30–40°;
г) 45–90°;
д) 135°.

5. К какому типу деформации относят врожденную мышечную кривошею?
а) миогенному;
б) десмогенному;
в) неврогенному;

г) дермо-десмогенному;
д) конституционному.

6. Этиология врожденной мышечной кривошеи:
а) порок развития ГКСМ;
б) родовая травма;
в) неправильное положение плода в матке;
г) воспалительный процесс в ГКСМ;
д) ишемия сердца.

7. Признаки врожденной мышечной кривошеи выявляют:
а) на 3–5-е сутки после рождения;
б) на 10–14-е сутки после рождения;
в) в 1 мес;
г) в 3 мес;

8. Неправильное положение головы при врожденной мышечной кривошее выражено:
а) наклоном головы в сторону пораженной мышцы;
б) поворотом головы в здоровую сторону;
в) поворотом головы в пораженную сторону;
г) наклоном головы в здоровую сторону;
д) наклоном головы в сторону поражения и поворотом в противоположную.

9. Консервативное лечение кривошеи следует начинать:
а) сразу после рождения;
б) в 2-недельном возрасте;
в) с 2–5 мес;
г) с 6–12 мес;
д) после 1 года.

10. Оперативное лечение кривошеи (при неэффективности консервативного) проводят:
а) до 5 мес;
б) 1 года;
в) 2 лет;
г) 3 лет;
д) в 3–4 года.

11. Абсолютные показания к оперативному лечению кривошеи:
а) нарастающая асимметрия лица и шеи;
б) нарушение осанки;
в) нарушение остроты зрения;
г) сходящийся и расходящийся стробизм;
д) нарушения осанки и зрения.

12. Сколиоз чаще возникает:
а) при сутулой спине;
б) прямой спине;
в) усилении лордоза;

г) плоской спине;
д) сутулой спине с лордозом.

13. Понятие «спондилолиз» означает:
а) отсутствие костного сращения дужек с телом позвонков;
б) расщепление тел позвонков;
в) фронтальное изменение формы позвонков;
г) изолированное смещение тел позвонков;
д) сагиттальное изменение формы позвонков.

14. Понятие «переходящий пояснично-крестцовый позвонок» (по Шморлю) означает:
а) люмбализацию;
б) сакрализацию;
в) люмбализацию, сакрализацию;
г) деформацию поясничных позвонков;
д) деформацию крестцового позвонка.

15. Понятие «люмбализация»означает:
а) увеличение числа поясничных позвонков за счет I крестцового;
б) сращение нескольких поясничных позвонков;
в) добавочный клиновидный поясничный позвонок;
г) увеличение числа поясничных позвонков за счет D_{12};
д) расщепление тела поясничного позвонка.

16. Характерный рентгенологический признак спондилолистеза, позволяющий выявить начальные фазы смещения позвонков:
а) спондилолиз в виде полосы просветления, располагающейся у основания верхних и нижних суставных отростков позвонков;
б) просветление между дужками и телом позвонка;
в) просветление между основанием поперечных отростков и дужками позвонка;
г) щель просветления между апофизами остистых отростков;
д) сакрализация поясничных позвонков.

17. Оперативное вмешательство при полидактилии проводят:
а) в первые месяцы жизни;
б) в первый год жизни;
в) до 3-х лет;
г) в 3–5 лет;
д) после 5 лет.

18. Абсолютное показание к оперативному лечению радиоульнарного синостоза:
а) нет абсолютных показаний;
б) резко выраженная пронационная или супинационная установка предплечья;
в) лучевая косорукость;
г) локтевая косорукость;
д) нарушение функции локтевого сустава.

19. Показания к оперативному лечению врожденного вывиха головки лучевой кости у ребенка 5–6 лет:
    а) абсолютные;
    б) искривление лучевой кости более 40°;
    в) болевые ощущения;
    г) ограничение движений и болевые ощущения после окончания периода роста;
    д) ограничение ротационных движений.
20. Оперативное лечение врожденной косорукости (костно-пластическое замещение дефекта кости) проводят:
    а) в первые месяцы жизни;
    б) до 3-х лет;
    в) в 3–5 лет;
    г) в 5–7 лет;
    д) в 10–12 лет.
21. Деформация Маделунга — это:
    а) штыкообразная деформация кисти и предплечья;
    б) лучевая косорукость;
    в) локтевая косорукость;
    г) укорочение костей предплечья;
    д) сгибательная контрактура.
22. Патологическая установка стопы при врожденной косолапости:
    а) приведение, супинация и подошвенное сгибание;
    б) отведение, супинация и подошвенное сгибание;
    в) приведение, пронация и тыльное сгибание;
    г) отведение, пронация и фиксация в среднем положении;
    д) эквинусная установка.
23. Наиболее вероятная этиология истинного врожденного вывиха бедра:
    а) порок развития тазобедренного сустава и окружающих тканей;
    б) задержка развития нормально развивающегося сустава и тканей;
    в) невыгодное положение плода с приведением нижних конечностей;
    г) невыгодное положение плода с отведением бедер;
    д) патология беременности.
24. Наиболее достоверный признак врожденного вывиха бедра у новорожденного:
    а) ограничение отведения бедер;
    б) симптом Маркса–Ортолани, соскальзывание;
    в) укорочение ножки;
    г) асимметрия ножных складок;
    д) наружная ротация ножки.
25. Консервативное лечение врожденного вывиха бедра следует начинать:
    а) в период новорожденности;
    б) в первое полугодие жизни;

в) до 1 года;
г) показано оперативное лечение;
д) в 1–3 года.

26. Показание к простому оперативному вправлению врожденного вывиха бедра:
а) только младший возраст (до 2-х лет), когда консервативное лечение не проводили;
б) ранний возраст (старше 1 года), когда одномоментное вправление по Лоренцу было безуспешным;
в) возраст 2–8 лет, когда вывих не удается вправить или наступает полная релюксация после консервативного функционального лечения при хорошо сформированной впадине и правильной развитой головке;
г) возраст старше 8 лет при недоразвитии головки бедренной кости;
д) возраст старше 5 лет при недоразвитой вертлужной впадине.

27. Не диагностированная вовремя болевая контрактура приводящих мышц при лечении врожденного вывиха с помощью шины Виленского может вызвать:
а) асептический некроз головки бедренной кости;
б) шок;
в) разрыв капсулы;
г) скручивание бедра;
д) нарушение кровообращения в стопах.

28. При врожденной рекурвации голени лечение в первые недели жизни включает:
а) ЛФК, коррекцию с помощью гипсовых или полиэтиленовых шин;
б) ЛФК и тутор;
в) остетомию;
г) остеоклазию;
д) не требует лечения.

29. Оперативное лечение косолапости проводят:
а) в период новорожденности;
б) в 1–3 года;
в) в 3–7 лет;
г) в 7–10 лет;
д) не имеет значения.

30. Лечение плосковальгусной стопы включает:
а) этапные гипсовые повязки;
б) лонгеты из поливика и ЛФК, массаж, электростимуляцию мышц;
в) ношение ортопедической обуви;
г) ЛФК, массаж;
д) лечения не требует;

31. Показания к оперативному лечению постостеомиелитических деформаций конечностей у детей возможно определять:
а) при затухающей стадии процесса;
б) при хронической форме остеомиелита;

в) при свищевой форме;
г) в период ремиссии;
д) не менее чем через 2–4 года после полного клинического и рентгенологического выздоровления.

32. При диагностике специфических поражений костей и суставов наиболее достоверно:
а) клиническое обследование;
б) рентгенологическое обследование;
в) теплографическое обследование;
г) КТ;
д) бактериологическое обследование.

33. Вальгусная деформация конечности может развиться при консервативном лечении:
а) закрытого поперечного перелома проксимального метафиза большеберцовой кости;
б) закрытого перелома диафиза большеберцовой кости;
в) перелома двух костей голени в средней трети;
г) перелома малоберцовой кости;
д) перелома межмышелкового возвышения.

34. Ранний достоверный признак сколиоза:
а) торсия позвонков;
б) слабость мышечного корсета;
в) асимметрия лопаток;
г) разница треугольников талии;
д) круглая спина.

35. Тотальный кифоз можно считать физиологическим у детей:
а) в период новорожденности и у грудных детей;
б) до 3–5 лет;
в) 5–10 лет;
г) 10–15 лет;
д) старше 15 лет.

36. Дисхондроплазия — это:
а) опухоль, исходящая из хрящевой ткани;
б) нарушение процесса оссификации эмбрионального хряща;
в) приобретенное заболевание, возникающее в пубертатном возрасте;
г) заболевание воспалительного характера;
д) врожденное заболевание, характеризующееся замедлением и извращением развития эмбриональной хрящевой ткани.

37. Наиболее часто дисхондроплазия (болезнь Олье) поражает:
а) позвоночник;
б) кости предплюсны;
в) кости таза, бедренные и плюсневые кости;
г) пальцы кисти, стопы, поясничные кости;
д) кости черепа.

38. Понятие «метафизарная форма хондродисплазии» означает:
    а) системное наследственное заболевание скелета, поражающее метафизы и характеризующееся деформациями конечностей, отставанием в росте;
    б) злокачественное образование кости;
    в) доброкачественная опухоль хрящевого происхождения;
    г) злокачественная опухоль хрящевого происхождения;
    д) рахитоподобное заболевание.
39. Клинические проявления метафизарной хондродисплазии:
    а) непропорциональное развитие тела, сгибательные контрактуры;
    б) искривление конечностей по типу пастушьей палки;
    в) увеличение объема суставов за счет выпота и воспаления;
    г) неустойчивость в тазобедренных, коленных и локтевых суставах;
    д) ухудшение общего состояния, увеличение ЛУ.
40. Рентгенологические признаки метафизарной хондродисплазии:
    а) зоны роста не расширены;
    б) эпифизы имеют нормальный вид;
    в) метафизы утолщены, зоны роста расширены, эпифизы не поражены;
    г) резко склерозированы кости основания черепа;
    д) овальные очаги разрежения штампованной формы, «луковичный» периостит.
41. Понятие «экзостальная хондродисплазия» означает:
    а) порок развития эпифизарного хряща, разрастания в метафизе кости;
    б) доброкачественную опухоль;
    в) злокачественную опухоль;
    г) порок развития мезенхимы кости;
    д) заболевание воспалительного характера.
42. Клинические проявления экзостальной хондродисплазии:
    а) плотное безболезненное образование вблизи зоны роста;
    б) резко болезненное образование;
    в) нерезкие ночные боли, воспалительные изменения в общем анализе крови;
    г) резкое ухудшение общего состояния, отек пораженной конечности, боль;
    д) «утиная» походка.
43. Болезнь Блаунта — это:
    а) извращение развития росткового хряща (дисплазия) с разрыхлением и разрежением медиальной части эпифизарной пластинки с последующей оссификацией; поражен проксимальный эпифиз большеберцовой кости;
    б) последствие перенесенного остеомиелита большеберцовой кости;
    в) рахитоподобное заболевание;
    г) дисплазия росткового хряща верхнего конца большеберцовой кости;
    д) остеохондропатия головки бедренной кости.
44. Причина болезни Маделунга:
    а) дисплазия дистальной ростковой зоны кости;
    б) опухоль;
    в) остеомиелит бедренной кости;

г) травма;
д) дисплазия росткового хряща локтевой кости.

45. Спондилоэпифизарная дисплазия обусловлена:
а) нарушением развития эпифизов, в том числе и эпифизарных зон тел позвонков;
б) системным нарушением развития мышечной ткани;
в) аномалией развития почек;
г) нарушением оссификации;
д) нейроэндокринными нарушениями.

46. Клинические проявления спондилоэпифизарной дисплазии:
а) хромота, быстрая утомляемость, деформация конечностей, сколиоз, контрактуры суставов, мышечная слабость, нарушение зрения;
б) укорочение больной конечности, патологические переломы диафиза, крупные пигментные пятна;
в) болезненность очага поражения, увеличение венозного рисунка, припухлость;
г) врожденная ломкость костей;
д) корешковые симптомы, дисфункция тазовых органов, нарушение роста кости.

47. Рентгенологические признаки спондилоэпифизарной дисплазии:
а) уплощение эпифизов всех трубчатых костей, неправильное соотношение шейного отдела позвоночника и основания черепа;
б) полупозвонки, нарушение количества позвонков в шейном отделе;
в) костные выросты вблизи ростковых зон;
г) сращение нескольких позвонков между собой, фиброзные анкилозы суставов;
д) нет признаков.

48. Формы фиброзной остеодисплазии по локализации:
а) полиоссальная, монооссальная, региональная;
б) суставная, диафизарная;
в) субкортикальная, субхондральная;
г) висцеральная, краниальная;
д) распространенная, изолированная, точечная.

49. Наиболее важные признаки синдрома Олбрайта:
а) одностороннее полиоссальное поражение типа фиброзной дисплазии, преждевременное половое созревание, светло-кофейные пятна на коже;
б) поражение костей черепа в области турецкого седла;
в) гормональные нарушения, отсутствие нарушений роста кости в длину;
г) деформации костей таза, ребер, ключицы, отсутствие поражений кожи;
д) гидроцефалия, амелия.

50. Фиброзный метафизарный дефект отличается от очаговой формы фиброзной дисплазии:
а) размерами (не более 3–4 см), отсутствием жалоб, отсутствием выбухания надкостницы;
б) формой очагов;
в) количеством очагов поражения;

г) выбуханием надкостницы;
д) размерами очага (5–10 см).

51. Основные рентгенологические признаки очаговой фиброзной дисплазии:
а) очаг поражения имеет четкие границы с четкой пограничной склеротической каймой; большой очаг может включать несколько маленьких очагов диаметром 1–2 см; при больших размерах отмечают вздутие кости;
б) симптом козырька, вкрапление извести в окружающих очаг тканях;
в) наиболее часто локализован в диафизе кости;
г) остеопороз («луковичный» периостит);
д) нарушение конгруэнтности суставных поверхностей.

52. Основные рентгенологические признаки диффузной формы фиброзной дисплазии:
а) разрежение в области очага поражения, который не имеет четких границ, склероз выражен меньше, пятнистый остеопороз, вздутие кости;
б) «луковичный» периостит, штампованный вид очага;
в) отсутствие перехода в кистозную стадию и патологических переломов;
г) отсутствие склеротического ободка, гомогенная, местами ячеистая структура кости;
д) большая зона склероза вокруг очага, субкортикальная локализация, но не поднадкостничная.

53. Наиболее характерные деформации нижних конечностей при рахите:
а) резкая атрофия конечности;
б) опухолевидное образование в области зоны роста;
в) гипертрофия конечности;
г) деформация всех крупных суставов, ограничение подвижности.

54. Болезнь Келлера I — это:
а) остеохондропатия плюсневых костей;
б) остеохондропатия ладьевидной кости;
в) атипичная форма остеомиелита костей стопы;
г) остеохондропатия бугристой большеберцовой кости;
д) остеохондропатия тел позвонков.

55. Сращение пальцев обозначают термином:
а) синдактилия;
б) полидактилия;
в) олигодактилия;
г) полифалангия;
д) трехпалость.

56. Увеличение количества пальцев обозначают термином:
а) синдактилия;
б) полидактилия;
в) олигодактилия;
г) полифалангия;
д) мегадактилия.

57. Основной метод диагностики врожденного вывиха бедра:
а) УЗИ;

б) рентгенологический;
в) клинический.

58. Врожденную косолапость начинают лечить в возрасте:
а) 14 дней;
б) 6 мес;
в) 12 мес.

59. Лечение гипсовыми повязками при врожденной косолапости начинают в возрасте:
а) 12 мес;
б) 14 дней;
в) 2-х лет.

60. Ребенка, вылеченного от врожденной косолапости, необходимо наблюдать в течение:
а) 3 мес;
б) 6 мес;
в) 1 года;
г) 14 лет.

Выберите несколько правильных ответов.

61. Врожденную мышечную кривошею дифференцируют:
а) от добавочного шейного ребра;
б) синдрома Шерешевского–Тернера;
в) болезни Грезеля;
г) родовой ЧМТ;
д) добавочного клиновидного шейного позвонка;
е) болезни Шейермана–Мау;
ж) болезни Клиппеля–Фейля.

62. Для клинической картины врожденной мышечной кривошеи характерно:
а) веретенообразное утолщение средней или нижней трети кивательной мышцы;
б) спастический паралич шейных мышц;
в) отставание в росте одной из кивательных мышц;
г) гипоплазия лицевого скелета;
д) высокое стояние надплечий, лопаток, сколиоз;
е) появление припухлости после резкого поворота головы.

63. Формы синдактилии у детей:
а) костная;
б) кожная;
в) фаланговая;
г) перепончатая;
д) суставная;
е) диафизарная.

64. У детей с полидактилией необходимо исключить:
а) синдромальные формы заболевания;
б) врожденный порок сердца;

[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible] врожденную гидроцефалию.

[illegible] лечении вывихов тазобедренных суставов используют:
[illegible]
[illegible] плечевые лонгеты;
[illegible]
[illegible] гипсовую повязку.

[illegible] лечения врожденного вывиха бедра в возрасте 1 мес:
[illegible]
[illegible]
[illegible] пеленание;
[illegible]-распорки;
[illegible] гипсовая повязка;
[illegible] вправление под наркозом.

67. Методы лечения врожденного вывиха бедра у детей 6–12 мес:
а) физиолечение;
б) ЛФК
в) массаж
г) широкое пеленание;
д) шины-распорки;
е) облегченная гипсовая повязка;
ж) одномоментное вправление под наркозом.

68. Методы лечения врожденного вывиха бедра у детей 1–2 лет:
а) физиолечение;
б) ЛФК;
в) массаж;
г) оперативное вмешательство;
д) шины-распорки;
е) облегченная гипсовая повязка;
ж) одномоментное вправление под наркозом.

69. Методы лечения врожденного вывиха бедра у детей старше 2-х лет:
а) физиолечение;
б) ЛФК;
в) массаж;
г) оперативное вмешательство;
д) облегченная гипсовая повязка;
е) одномоментное вправление под наркозом.

70. Консервативное лечение врожденного вывиха бедра проводят с использованием:
а) широкого пеленания;
б) шины-распорки;
в) шины Виленского;

г) подушки Фрейка;
д) петли Глиссона;
е) аппарата Илизарова;
ж) вытяжения по Шеде.

71. Симптомы, характерные для врожденного вывиха бедра:
а) симптом соскальзывания;
б) ограничение отведения бедер;
в) асимметрия кожных складок;
г) относительное укорочение конечности;
д) хромота;
е) низведение конечности;
ж) абсолютное укорочение конечности;
з) положительный симптом Дюшена–Тренделенбуга.

72. При врожденном вывихе бедра у детей до 6 мес выявляют:
а) ацетабулярный индекс менее 30;
б) ацетабулярный индекс более 30;
в) ацетабулярный индекс, равный 30;
г) h=10 мм;
д) d <14 мм;
е) d >14 мм;
ж) h <10 мм;
з) d=14 мм.

73. Рентгенологические симптомы врожденного вывиха бедра:
а) головка бедра расположена выше линии Келлера и кнаружи от линии Омбредана;
б) шеечно-диафизарный угол менее 100°;
в) увеличение ацетабулярного индекса;
г) уменьшение ацетабулярного индекса;
д) отицательный угол Виберга;
е) искривление дуги Шентона;
ж) непрерывная дуга Кальве;
з) головка бедра проецируется на крыло подвздошной кости.

74. Признаки сколиоза у детей:
а) деформация грудной клетки;
б) асимметрия стояния надплечий;
в) появление умеренных болей на ограниченном участке спины;
г) вынужденное положение головы;
д) равномерное искривление кзади нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника;
е) реберный горб;
ж) в положении лежа можно провести кисть под поясницей ребенка;
з) асимметрия треугольников талии.

75. Причины врожденной кривошеи:
а) изменения в кивательной мышце;

б) клиновидные шейные позвонки;
в) острый или хронический миозит;
г) сращение шейных позвонков;
д) шейные ребра;
е) вывих и перелом шейных позвонков;
ж) обширные рубцы кожи.

76. При лечении врожденной мышечной кривошее необходимы:
а) консервативное лечение с 2-й недели жизни;
б) оперативное лечение после года жизни;
в) ЛФК;
г) массаж;
д) вытяжение на петле Глиссона;
е) ватно-гипсовый воротник.

77. Для лечения врожденной мышечной кривошеи рекомендуют:
а) корригирующую гимнастику;
б) массаж мышц шеи;
в) положение в постели — стороной поражения к стене;
г) подвешивание игрушек в кроватку со стороны поражения;
д) консервативное лечечие с 2 нед.

78. Типичные формы врожденной косолапости:
а) варусная контрактура Остен–Сакена;
б) амниотическая косолапость;
в) деформация стоп на фоне артрогрипоза;
г) мягкотканно-связочная;
д) деформация стоп на фоне дефектов костей.

79. Основные клинические признаки врожденной косолапости:
а) супинация стопы;
б) пронация стопы;
в) эквинус;
г) аддукция;
д) абдукция.

80. При врожденной косолапости применяют:
а) лигаментокапсулотомию по Штурму;
б) редрессирующее пеленание;
в) бинтование конечности по Финку–Эттингену;
г) гипсовые повязки;
д) химиотерапию.

81. Врожденную косолапость дифференцируют:
а) от артрогрипоза;
б) укорочения нижней конечности;
в) пяточной стопы;
г) паралитической конской стопы;
д) болезни Литтля.

82. Признаки врожденной косолапости:
а) неправильное положение стопы с момента рождения;

б) ребенок поздно начинает ходить, походка с опорой на наружный край стопы;
в) контрактура и деформация коленного и тазобедренного суставов;
г) косолапость в сочетании с парезом и параличом нижней конечности;
д) ограничение движений в голеностопном суставе;
е) уменьшение косолапости с возрастом;
ж) гипотрофия мышц голени;
з) боли и утомляемость при ходьбе.

83. Классификация костных кист:
а) хрящевые;
б) солитарные;
в) смешанные;
г) аневризмальные;
д) сосудистые.

84. Лечение костных кист:
а) оперативное;
б) лучевая терапия;
в) химиотерапия;
г) пункционное лечение.

85. Диагноз костной кисты ставят:
а) при патологическом переломе;
б) при ночных болях;
в) благодаря случайной рентгенологической находке;
г) при клиническом осмотре;
д) по результатам клинического анализа крови.

86. Диагноз «остеоид-остеома» ставят:
а) при патологическом переломе;
б) при ночных болях;
в) на основании рентгенологического обследования;
г) при клиническом осмотре;
д) по результатам клинического анализа крови;
е) по данным КТ.

87. Рентгенологические признаки костной кисты:
а) расширение поперечника кости в зоне поражения;
б) сужение поперечника кости;
в) истончение кортикального слоя кости;
г) расширение кортикального слоя кости;
д) наличие зоны просветления с ядром;
е) сужение костномозгового канала.

88. Рентгенологическая картина остеоид-остеомы:
а) расширение поперечника кости в зоне поражения;
б) сужение поперечника кости;
в) истончение кортикального слоя кости;
г) расширение кортикального слоя кости;
д) наличие зоны просветления с ядром;
е) сужение костномозгового канала.

89. Признаки болезни Пертеса:
а) боли в коленном суставе;
б) хромота;
в) боли в тазобедренном суставе;
г) повышение температуры тела;
д) уменьшение объема движений в тазобедренном суставе;
е) увеличение объема движений в тазобедренном суставе.
90. Рентгенологическая картина начальной стадии болезни Пертеса:
а) просветление в области шейки бедренной кости;
б) остеопороз в области головки бедренной кости;
в) снижение высоты головки бедренной кости;
г) увеличение высоты головки бедренной кости;
д) расширение суставной щели;
е) сужение суставной щели.

Выберите один правильный ответ.

91. Сердечно-легочной недостаточностью может осложняться:
а) килевидная деформация грудной клетки;
б) ВДГК;
в) деформация ребер.
92. Показания к оперативному лечению ВДГК определяют на основании:
а) возраста больного;
б) степени деформации;
в) наличия осложнений;
г) симптома «парадоксального вдоха»;
д) отсутствия сочетанной патологии.
93. При ВДГК предпочтительна фиксация мобилизованного грудино-реберного комплекса:
а) лавсановой нитью;
б) гвоздем Богданова;
г) шиной Воронова;
д) металлической загрудинной пластиной.
94. Наилучших результатов оперативного лечения при ВДГК достигают, если ребенка оперируют:
а) до 1 года;
б) до 3 лет;
в) 5–7 лет;
г) 12–15 лет;
д) 16–18 лет.
95. Наиболее эффективное оперативное вмешательство при ВДГК:
а) операция Зацепина;
б) операция Штурма;
в) металлоторакопластика;
г) операция Насса;
д) остеосинтез по Илизарову.

Тестовые задания к главе 9

Выберите несколько правильных ответов.

1. Злокачественные образования, характерные для детского возраста:
   а) гемобластозы;
   б) рак;
   в) малигнизированные доброкачественные опухоли;
   г) опухоли головного мозга;
   д) эмбриональные опухоли.

Выберите один правильный ответ.

2. Ранний признак злокчественных опухолей у детей:
   а) паранеопластический синдром;
   б) гематогенные метастазы;
   в) лимфогенные метастазы;
   г) гепатолиенальный синдром;
   д) болевой синдром.
3. К какому типу опухолей относят злокачественные лимфомы:
   а) гемобластозы;
   б) рак;
   в) солидные опухоли;
   г) сосудистые опухоли;
   д) эмбриональные опухоли.
4. Какой вариант ЛГМ преобладает у детей:
   а) с лимфоидным истощением;
   б) нодулярный склероз;
   в) смешанно-клеточный вариант;
   г) с лимфоцитарным преобладанием.
5. Для какой стадии ЛГМ характерно поражение селезенки или ЛУ по обе стороны от диафрагмы:
   а) I;
   б) II;
   в) III;
   г) IV.
6. С помощью какой диагностической методики можно наиболее достоверно провести морфологическую диагностику ЛГМ:
   а) пункция ЛУ с цитологическим исследованием пунктата;
   б) рентгенография грудной клетки;
   в) УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства;
   г) КТ;
   д) биопсия с гистологическим исследованием опухоли.
7. Основные методы лечения ЛГМ:
   а) операция и монохимиотерапия;
   б) монохимиотерапия и дистанционная гамма-терапия;
   в) ПХТ и дистанционная гамма-терапия;

г) дистанционная гамма-терапия;
д) близкофокусная рентгенотерапия.

8. Какой вариант НХЛ имеет более благоприятный прогноз:
а) Т-лимфомы;
б) В-лимфомы.

9. Лейкемизацию НХЛ вызывают метастазы:
а) в головной мозг;
б) спинной мозг;
в) костный мозг;
г) гонады;
д) печень.

10. Для какой стадии НХЛ характерно поражение ЛУ средостения:
а) I;
б) II;
в) III;
г) IV.

11. Основной метод лечения НХЛ:
а) монохимиотерапия;
б) ПХТ;
в) лучевая терапия;
г) хирургическое вмешательство.

Выберите несколько правильных ответов.

12. Наиболее информативные методы диагностики нефробластомы:
а) экскреторная урография;
б) микционная цистоуретрография;
в) УЗИ почек;
г) исследование экскреции катехоламинов с мочой;
д) термография;
е) КТ;
ж) МРТ.

Выберите один правильный ответ.

13. Лечение нефробластомы начинают:
а) с гормональной терапии;
б) лучевой терапии;
в) операции;
г) ПХТ;
д) дезинтоксикационной терапии.

Выберите несколько правильных ответов.

14. Послеоперационная лучевая терапия нефробластомы показана:
а) при интраоперационном разрыве опухоли;
б) кровоточивости ложа опухоли;
3) II стадии;

4) III стадии;
5) множественных метастазах в легких.

Выберите один правильный ответ.

15. Нейробластома происходит:
а) из вещества головного мозга;
б) задних рогов спинного мозга;
в) пейеровых бляшек;
г) пограничного симпатического ствола;
д) парасимпатических ганглиев.

Выберите несколько правильных ответов.

16. Наиболее информативные методы диагностики НБЛ:
а) обзорная рентгенография органов брюшной полости;
б) определение уровня альфа-фетопротеина в крови;
в) исследование экскреции катехоламинов с мочой;
г) сканирование печени;
д) пункция опухоли и цитологическое исследование пунктата.

Выберите один правильный ответ.

17. Лучший прогноз отмечают:
а) при нефробластоме;
б) НБЛ.
18. Основной метод лечения ретинобластомы:
а) хирургический;
б) химиотерапия;
в) лучевая терапия;
г) лучевая терапия и ПХТ.
19. Основная причина возникновения ГГО:
а) перелом копчика в результате родовой травмы;
б) хромосомные аберрации;
в) воздействие канцерогенов на мать в I триместре беременности;
г) нарушение миграции примордиальных полипотентных герминогенных клеток.

Выберите несколько правильных ответов.

20. Характерные места локализации ГГО:
а) нижние конечности;
б) верхние конечности;
в) лицо;
г) крестцово-копчиковая область;
д) селезенка;
е) кишечник;
ж) половые железы.

21. Клинические проявления ГГО крестцово-копчиковой области:
    а) наличие опухоли;
    б) гемигипертрофия;
    в) синдром Горнера;
    г) нарушение мочеиспускания и дефекации;
    д) гипертермия.
22. Наиболее информативные дополнительные методы диагностики ГГО:
    а) ЭхоЭГ;
    б) ректальное исследование;
    в) пальпация живота под наркозом;
    г) обзорная рентгенография брюшной полости;
    д) КТ.
23. Методы лечения злокачественных ГГО:
    а) антибактериальная терапия;
    б) физиотерапия;
    в) ПХТ;
    г) оперативное удаление опухоли;
    д) склерозирующая терапия;
    е) рентгенотерапия.
24. Какие виды удвоения пищеварительной трубки возможны у детей?
    а) овальное;
    б) трубчатое;
    в) цилиндрическое;
    г) кистозное;
    д) дивертикулярное;
    е) смешанное;
    ж) прямое.

Выберите один правильный ответ.

25. Энтерогенную кисту средостения относят:
    а) к порокам развития бронха;
    б) порокам развития перикарда;
    в) кистозным удвоениям пищевода;
    г) тератоидным опухолям;
    д) порокам грудного лимфатического протока.

Выберите несколько правильных ответов.

26. В переднем средостении локализованы:
    а) сосудистые опухоли;
    б) нейрогенные опухоли;
    в) энтерогенные кисты;
    г) бронхогенные кисты;
    д) целомические кисты перикарда;
    е) тератомы;

ж) тимомегалия;
з) дермоидные кисты.

27. В заднем средостении локализованы:
а) сосудистые опухоли;
б) нейрогенные опухоли;
в) энтерогенные кисты;
г) бронхогенные кисты;
д) целомические кисты перикарда;
е) тератомы;
ж) тимомегалия;
з) дермоидные кисты.

Выберите один правильный ответ.

28. Местный симптомокомплекс, характерный для нейрогенных опухолей средостения:
а) кардиальный;
б) сосудистый;
в) дисфагический;
г) респираторный;
д) неврологический.

29. Местный симптомокомплекс, характерный для тератоидных опухолей средостения:
а) кардиальный;
б) сосудистый;
в) дисфагический;
г) респираторный;
д) неврологический.

30. При каких объемных образованиях средостения решение об оперативном вмешательстве принимают крайне осторожно:
а) сосудистые опухоли;
б) нейрогенные опухоли;
в) энтерогенные кисты;
г) бронхогенные кисты;
д) целомические кисты перикарда;
е) тератомы;
ж) тимомегалия;
з) дермоидные кисты.

31. Для селезенки наиболее характерны:
а) доброкачественные опухоли;
б) злокачественные опухоли;
в) энтерокисты;
г) врожденные кисты;
д) удвоения.

32. Тактика при энтерокистах кишечника у детей:
а) резекция кишки с кистой;
б) вылущивание кисты;
в) пункция кисты;
г) анастомоз кисты с другим участком кишки;
д) не оперируют.
33. Предпочтительная тактика лечения приобретенных кист поджелудочной железы у детей:
а) иссечение кисты;
б) резекция поджелудочной железы;
в) цистоеюноанастомоз;
г) наружное дренирование;
д) цистодуоденоанастомоз.
34. Для ОС характерно поражение:
а) диафизов длинных трубчатых костей;
б) метафизов длинных трубчатых костей;
в) эпифизов длинных трубчатых костей;
г) крупных суставов;
д) мелких суставов.
35. Для СЮ характерно поражение:
а) диафизов длинных трубчатых костей;
б) метафизов длинных трубчатых костей;
в) эпифизов длинных трубчатых костей;
г) крупных суставов;
д) мелких суставов.
36. Прогноз при современном лечении злокачественных опухолей более благоприятен:
а) при саркомах;
б) эпителиальных раках.
37. Показана ли радикальная операция при СЮ после хорошего клинико-рентгенологического эффекта химиотерапии:
а) да;
б) нет.

Выберите несколько правильных ответов.

38. Рентгенологические изменения при ОС:
а) литическая деструкция;
б) бластическая деструкция;
в) смешанная деструкция;
г) однослойный периостальный козырек;
д) симптом «луковичной кожуры»;
е) наличие мягкотканного компонента.
39. Рентгенологические изменения при СЮ:
а) литическая деструкция;
б) бластическая деструкция;

в) смешанная деструкция;
г) однослойный периостальный козырек;
д) симптом «луковичной кожуры»;
е) наличие мягкотканного компонента.

Выберите один правильный ответ.

40. Можно ли ограничиться радикальной операцией при ОС, если не выявлено отдаленных метастазов.
а) да;
б) нет.

Выберите несколько правильных ответов.

41. Прогноз при ОС неблагоприятный, если:
а) поражены кости таза, позвонки;
б) поражена длинная трубчатая кость;
в) выявлены метастазы в легкие;
г) выявлены метастазы в ЛУ;
д) выявлены метастазы в другие кости.

Выберите один правильный ответ.

42. При СЮ прогноз более благоприятный при поражении:
а) длинной трубчатой кости;
б) костей таза.

Выберите несколько правильных ответов.

43. К сосудистым дисплазиям относят:
а) капиллярные гемангиомы;
б) плоские ангиомы;
в) медиальные пятна;
г) ветвистые гемангиомы;
д) кавернозные гемангиомы;
е) «винные» пятна;
ж) пиогенные гранулемы.

44. Заболевания, для которых характерен симптом «губки»:
а) капиллярная гемангиома;
б) кавернозная гемангиома;
в) кистозная лимфангиома;
г) слоновость;
д) ангиоматоз поверхностных вен;
е) телеангиэктазии;
ж) плоские ангиомы.

45. Для лечения капиллярных гемангиом не применяют:
а) хирургическое иссечение;
б) короткофокусную рентгенотерапию;
в) склерозирующую терапию;

г) криотерапию;
д) электрокоагуляцию;
е) СВЧ-криотерапию;
ж) энловаскулярную окклюзию;
з) преднизолонотерапию.

46. Заболевания, которые имеют тенденцию к самоизлечению:
а) капиллярные гемангиомы;
б) кавернозные гемангиомы;
в) ветвистые гемангиомы;
г) кавернозные лимфангиомы;
д) кистозные лимфангиомы;
е) плоские ангиомы;
ж) «винные» пятна;
з) телеангиэктазии;
и) ангиоматозы.

Выберите один правильный ответ.

47. Дисплазию каких сосудов называют синдромом Клиппеля–Треноне:
а) глубоких вен;
б) поверхностных вен;
в) артерий;
г) артерий и вен;
д) лимфатических сосудов;
е) капилляров.

Выберите несколько правильных ответов.

48. Какие симптомы характеризуют синдром Паркса–Вебера:
а) ночные боли;
б) резкое увеличение длины и объема конечности;
в) резкое увеличение объема конечности;
г) варикозное расширение вен;
д) ангиоматозные разрастания;
е) систолодиастолический шум;
ж) трофические расстройства кожи и ее придатков;
з) пульсация расширенных вен;
и) отеки конечностей, уменьшающиеся к утру.

49. Клинические признаки синдрома Клиппеля–Треноне:
а) ночные боли;
б) резкое увеличение длины и объема конечности;
в) резкое увеличение объема конечности;
г) варикозное расширение вен;
д) ангиоматозные разрастания;
е) систолодиастолический шум при аускультации;
ж) трофические расстройства кожи и ее придатков;
з) пульсация расширенных вен;
и) отеки конечностей, уменьшающиеся к утру;

50. Клинические признаки слоновости конечностей:
    а) ночные боли;
    б) резкое увеличение длины и объема конечности;
    в) резкое увеличение объема конечности;
    г) варикозное расширение вен;
    д) ангиоматозные разрастания;
    е) систолодиастолический шум;
    ж) трофические расстройства кожи и ее придатков.

Выберите один правильный ответ.

51. Клинические признаки аневризмы внутренних яремных вен:
    а) боли за грудиной;
    б) трофические расстройства волос на голове;
    в) гиперкератозы губ;
    г) выслушивание сосудистых шумов в области вен;
    д) синдром верхней полой вены;
    е) сосудистые образования кнутри от кивательной мышцы при натуживании;
    ж) кровотечения.
52. Закупорка просвета сальной железы приводит к формированию:
    а) атеромы;
    б) фибромы;
    в) тератомы;
    г) невуса;
    д) дермоидной кисты.
53. Лечение атеромы включает:
    а) гормонотерапию;
    б) иссечение;
    в) склерозирование;
    г) ПХТ;
    д) комбинированную терапию.
54. Липома — это:
    а) доброкачественное образование из жировой ткани;
    б) злокачественное образование из жировой ткани.
55. Лечение единичной фибромы включает:
    а) иссечение;
    б) системную терапию;
    в) медико-генетическое консультирование;
    г) санаторно-курортное лечение.

Выберите несколько правильных ответов.

56. К пигментным пятнам относят:
    а) пограничный невус;
    б) смешанный невус;
    в) юношескую меланому;

г) первичную меланому;
д) голубой невус;
е) монголоидные пятна;
ж) лентиго.

57. Признаки малигнизации невуса:
а) увеличение невуса;
б) «отсевы»;
в) реакция регионарных ЛУ;
г) синдром общей опухолевой интоксикации.

Выберите один правильный ответ.

58. Срединная киста шеи — это:
а) нагноившаяся атерома;
б) необлитерированный щитовидно-подъязычный проток;
в) предраковое заболевание;
г) вариант гигромы;

59. Лечение срединной кисты включает:
а) санацию воспалительного процесса:
б) иссечение со свищом и перешейком подъязычной кости;
в) склерозирование;
г) гормонотерапию;
д) ПХТ и операцию.

60. Боковой свищ шеи сообщается:
а) с трахеей;
б) пищеводом;
в) полостью рта;
г) со срединной кистой.

Выберите несколько правильных ответов.

61. Дермоидные кисты обычно расположены:
а) у дна полости рта;
б) в реберно-грудинном сочленении;
г) в области слуховой раковины;
д) на передней поверхности шеи.

Выберите один правильный ответ.

62. При нагноении дермоидной кисты радикальная операция показана через:
а) 2 нед;
б) 1 мес;
в) 2 мес;
г) 3 мес;
д) 6 мес;
е) 1 год.

63. Допустимая лечебная тактика при выявлении гигромы в области подколенной ямки:
а) экстренное оперативное лечение;
б) пункционное склерозирующее лечение;
в) гормональная терапия;
г) лазерная коагуляция;
д) короткофокусное рентгеновское облучение.
64. Основной метод лечения быстро растущих капиллярных (ювенильных) гемангиом:
а) иссечение;
б) криодеструкция;
в) диатермокоагуляция;
г) лазеротерапия;
д) глюкокортикоидная терапия;
е) пропранолол;
ж) химиотерапия.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Глава 2. Реаниматология детского возраста

1 — г; 2 — в; 3 — в; 4 — б; 5 — д; 6 — в; 7 — в; 8 — г; 9 — б; 10 — а; 11 — б; 12 — д; 13 — г; 14 — б; 15 — г; 16 — б; 17 — в; 18 — г; 19 — г; 20 — б; 21 — а, б, в, г, д, е; 22 — а, в, г, е; 23 — б, г, д, ж; 24 — а, в, е; 25 — в, д, е, ж, и; 26 — б, в, д, е; 27 — б, г, д; 28 — б, в, г, е; 29 — а, г, д, ж; 30 — б, в, е; 31 — в, д, е; 32 — б, а, г, е, д, в; 33 — в, д, е; 34 — б, е; 35 — г, б, а, д, в; 36 — б, ж; 37 — а, г, е; 38 — б, в, д; 39 — в, г, д, з; 40 — а, в, е; 41 — б, д, з; 42 — а, г, ж; 43 — б, в, д, е, ж; 44 — а, б, в, ж, з; 45 — а, в, д; 46 — а, в; 47 — а, г, д, е; 48 — а, б, в, г, е, ж, з; 49 — а, в, г, е; 50 — а, б, г, ж; 51 — а, д, е; 52 — а, г, е; 53 — а, б, в, г, е, ж; 54 — а, г; 55 — а, б, в, г, е, ж; 56 — а, б, д; 57 — б, в, д; 58 — а, г, д, е, ж; 59 — а, в, ж, з; 60 — б; 61 — а, в; 62 — б, г; 63 — б, г; 64 — а, б, в, г, д; 65 — в; 66 — в; 67 — а, б; 68 — а, б; 69 — г; 70 — а, г; 71 — а, д; 72 — г; 73 — б; 74 — д; 75 — а; 76 — б; 77 — д; 78 — а; 79 — б; 80 — а; 81 — в; 82 — в; 83 — г; 84 — а; 85 — г; 86 — в; 87 — б; 88 — д; 89 — в; 90 — д; 91 — а.

Глава 3. Гнойная инфекция у детей

1 — в; 2 — д; 3 — в; 4 — а; 5 — в; 6 — в; 7 — д; 8 — г; 9 — а; 10 — б; 11 — б; 12 — б; 13 — б; 14 — в; 15 — д; 16 — д; 17 — а; 18 — б; 19 — г; 20 — а; 21 — в; 22 — г; 23 — д; 24 — д; 25 — а; 26 — д; 27 — д; 28 — д; 29 — д; 30 — в; 31 — б; 32 — б; 33 — а; 34 — д; 35 — в; 36 — в; 37 — д; 38 — а; 39 — а; 40 — б; 41 — б; 42 — в; 43 — а; 44 — г; 45 — б; 46 — б; 47 — б; 48 — д; 49 — б; 50 — в; 51 — б; 52 — б; 53 — а; 54 — б; 55 — д; 56 — д; 57 — а; 58 — д; 59 — а; 60 — б; 61 — а; 62 — г; 63 — б; 64 — г; 65 — в; 66 — д; 67 — б; 68 — г; 69 — б; 70 — д; 71 — в; 72 — а; 73 — д; 74 — в; 75 — г; 76 — а.

Глава 4. Абдоминальная хирургия детского возраста

1 — в; 2 — в; 3 — б; 4 — а; 5 — д; 6 — б; 7 — в; 8 — г; 9 — г; 10 — б; 11 — в; 12 — а; 13 — д; 14 — б; 15 — б; 16 — г; 17 — б; 18 — в; 19 — б; 20 — г; 21 — г; 22 — д; 23 — в; 24 — г; 25 — в; 26 — б; 27 — в; 28 — г; 29 — в; 30 — г; 31 — в; 32 — г; 33 — б; 34 — г; 35 — г; 36 — б; 37 — д; 38 — г; 39 — б; 40 — в; 41 — г; 42 — д; 43 — а; 44 — в; 45 — а; 46 — б; 47 — г; 48 — в; 49 — б; 50 — б; 51 — а; 52 — в; 53 — а; 54 — а; 55 — б; 56 — д; 57 — г; 58 — б; 59 — д; 60 — д; 61 — а; 62 — б; 63 — в; 64 — а; 65 — г; 66 — г; 67 — а; 68 — в; 69 — г; 70 — а; 71 — а; 72 — б; 73 — а; 74 — а; 75 — в; 76 — в; 77 — в; 78 — в; 79 — б; 80 — д; 81 — а; 82 — в; 83 — а; 84 — д; 85 — г; 86 — г; 87 — в; 88 — а; 89 — а; 90 — г; 91 — б; 92 — в; 93 — д; 94 — б; 95 — в; 96 — а; 97 — а; 98 — а; 99 — а; 100 — в; 101 — б; 102 — в; 103 — в; 104 — в; 105 — в; 106 — в; 107 — д; 108 — в; 109 — д; 110 — б; 111 — б; 112 — б; 113 — а; 114 — б; 115 — в; 116 — в; 117 — г; 118 — в; 119 — г; 120 — б; 121 — г; 122 — г; 123 — в; 124 — д.

Глава 5. Торакальная хирургия детского возраста

1 — г; 2 — в; 3 — г; 4 — в; 5 — в; 6 — б; 7 — г; 8 — б; 9 — б; 10 — в; 11 — д; 12 — б; 13 — в; 14 — а; 15 — в; 16 — г; 17 — б; 18 — д; 19 — г; 20 — а; 21 — г; 22 — д; 23 — в; 24 — б; 25 — в; 26 — г; 27 — в; 28 — б; 29 — в; 30 — в; 31 — г; 32 — а; 33 — в; 34 — д; 35 — г; 36 — а; 37 — д; 38 — б; 39 — д; 40 — б; 41 — в; 42 — а; 43 — г; 44 — а; 45 — д; 46 — б; 47 — д; 48 — в; 49 — б; 50 — г; 51 — в; 52 — а; 53 — а; 54 — а; 55 — в; 56 — б; 57 — в; 58 — а; 59 — а; 60 — б; 61 — г; 62 — б; 63 — д; 64 — д; 65 — г; 66 — г; 67 — в; 68 — в; 69 — д; 70 — д; 71 — г; 72 — г; 73 — г; 74 — в; 75 — б; 76 — а; 77 — г; 78 — в; 79 — в; 80 — г; 81 — г; 82 — в; 83 — г; 84 — г; 85 — в; 86 — в; 87 — д; 88 — г.

Глава 6. Урология-андрология детского возраста

1 — г; 2 — а; 3 — б; 4 — в; 5 — в; 6 — б; 7 — в; 8 — а; 9 — д; 10 —г; 11 — а; 12 — г; 13 — д; 14 — б; 15 — а; 16 — в; 17 — в; 18 — а; 19 — б; 20 — д; 21 —а; 22 — д; 23 — г; 24 — в; 25 — в; 26 — г; 27 — а; 28 — г; 29 — в; 30 — в; 31 — в; 32 — в; 33 — в; 34 — г; 35 — г; 36 — г; 37 — б; 38 — а; 39 — г; 40 — г; 41 — а; 42 — в; 43 — г; 44 — б; 45 — г.

Глава 7. Травматология детского возраста

1 — а; 2 — в, а, б, г; 3 — а; 4 — б; 5 — б; 6 — а; 7 — б; 8 — г; 9 — г; 10 — д; 11 — д; 12 — а; 13 — б; 14 — в; 15 — д; 16 — г; 17 — г; 18 — д; 19 — а; 20 — в; 21 — а; 22 — г; 23 — а; 24 — а; 25 — в; 26 — г; 27 — а; 28 — а; 29 — а; 30 — ж; 31 — д; 32 — а; 33 — б; 34 — а; 35 — в; 36 — д; 37 — а; 38 — в; 39 — а; 40 — д; 41 — д; 42 — г; 43 — а; 44 — в; 45 — а; 46 — в; 47 — а; 48 — а; 49 — г; 50 — б; 51 — в; 52 — д; 53 — а; 54 — б; 55 — б; 56 — а; 57 — г; 58 — а; 59 — а; 60 — в; 61 — б; 62 — в; 63 — а; 64 — а; 65 — в; 66 — а; 67 — а; 68 — а; 69 — в; 70 — в; 71 — а; 72 — в; 73 — б; 74 — б; 75 — б; 76 — д; 77 — а; 78 — а; 79 — д; 80 — д; 81 — а; 82 — а; 83 — г; 84 — в; 85 — а; 86 — а; 87 — г; 88 — а, б, г, д; 89 — а, г, е; 90 — а, б, г, з; 91 — а, в, д, е, з; 92 — а, г, е; 93 — в, д, ж; 94 — а, б, г, д, ж, з; 95 — б, в, г, е; 96 — а, б, г; 97 — а, в, г, д; 98 — а, в, г, д, е; 99 — а, г, д, е, ж; 100 — б, в, д, е; 101 — б, г, д, ж; 102 — а, б, г, д, е; 103 — в, г; 104 — а, в, г; 105 — б, г, д, е; 106 — а, в, д, е, ж; 107 — а, б; 108 — в, г; 109 — б, г, д, е; 110 — а, в, г, д, е; 111 — а, б, в, д, е; 112 — а, в, д.

Глава 8. Ортопедия детского возраста

1 — а; 2 — б; 3 — д; 4 — в; 5 — а; 6 — а; 7 — б; 8 — д; 9 — а; 10 — д; 11 — а; 12 — г; 13 — а; 14 — в; 15 — а; 16 — а; 17 — а; 18 — б; 19 — б; 20 — в; 21 — а; 22 — а; 23 — а; 24 — а; 25 — а; 26 — в; 27 — а; 28 — а; 29 — в; 30 — б; 31 — д; 32 —д; 33 — а; 34 — а; 35 — а; 36 — д; 37 — в; 38 — а; 39 — а; 40 — в; 41 — а; 42 — а; 43 — а; 44 — а; 45 — а; 46 — а; 47 — а; 48 — а; 49 — а; 50 — а; 51 — а; 52 — а; 53 — а; 54 — б; 55 — а; 56 — б; 57 — б; 58 — а; 59 — б; 60 — г; 61 — в, д, ж; 62 — а, в, ж; 63 — а, б, г; 64 — а, б; 65 — а, б; 66 — а, б, в; 67 — а, б, в, д, е, ж; 68 — а, б, в, г, е, ж;

69 — а, б, в, г, д; 70 — а, б, в, г; 71 — а, б, в, г, д, з; 72 — б, е, ж; 73 — в, д, е, з; 74 — а, б, е, з; 75 — а, б, г; 76 — а, б, г, г, е; 77 — а, б, д; 78 — б, г; 79 — а, в, г; 80 — в, г; 81 — а, г, д; 82 — б, г, д, ж, з; 83 — б, г; 84 — а, г; 85 — а, в; 86 — б, в, е; 87 — а, в; 88 — а, г, д, е; 89 — а, б, в, д; 90 — б; 91 — г; 92 — г; 93 — г; 94 — в; 95 — г.

Глава 9. Онкологические и опухолеподобные заболевания детского возраста

1 — а, в, д; 2 — а; 3 — а; 4 — а; 5 — в; 6 — д; 7 — в; 8 — б; 9 — в; 10 — а; 11 — б; 12 — а, в, е, ж; 13 — г; 14 — а, г; 15 — г; 16 — в, д; 17 — а; 18 — г; 19 — г; 20 — г, ж; 21 — а, г; 22 — б, д; 23 — в, г; 24 — б, г, д; 25 — в; 26 — д, е, ж; 27 — б, в; 28 — д; 29 — а; 30 — а; 31 — г; 32 — а; 33 — в; 34 — б; 35 — а; 36 — а; 37 — в; 38 — а, б, в, г, е; 39 — а, д, е; 40 — б; 41 — а, в, г, д; 42 — а; 43 — б, в, е, ж; 44 — б, д; 45 — е, ж; 46 — а, з; 47 — а; 48 — б, г, е, ж, з; 49 — в, г, д, ж, и; 50 — в, и; 51 — е; 52 — а; 53 — а; 54 — б; 55 —а; 56 — а, б, в, д, е, ж; 57 — а, б, в; 58 — б; 59 — б; 60 — в; 61 — а, б; 62 — д; 63 — б; 64 — е.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1. Сроки оперативного лечения и диспансеризация детей с хирургическими заболеваниями и пороками развития

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
I. Пороки развития головы и шеи			
Врожденные кисты и свищи шеи	Операция в 4 года и старше	При возникновении воспаления направляют к хирургу для экстренной операции (вскрытие абсцесса)	1. Осмотр детского хирурга через 1 мес для выявления 2. возможного рецидива. При рецидиве — оперативное лечение через 6 мес
Макростомия	Операция в 1,5–2 года	1. Наблюдение за правильным развитием, своевременное направление на операцию. 2. Наблюдение педиатром 1 раз в 2–3 мес	1. Профилактика осложнений и своевременная диагностика рецидива. 2. Наблюдение педиатра и ортодонта за развитием ребенка и формированием прикуса до 10–15-летия
Незаращение верхней губы	Операция в первые 2 нед жизни или в 3 мес	1. Профилактика воспалительных заболеваний носоглотки, пневмонии. 2. Наблюдение педиатра 1 раз в 2 нед	1. Профилактика деформации лицевого скелета. 2. Наблюдение ортодонта, педиатра до 18-летия, своевременное ортодонтическое лечение
Незаращение нёба	Операция в 1,5–2 года или 5–6 лет	1. Профилактика воспалительных заболеваний носоглотки, пневмонии, правильное развитие речевого аппарата. 2. Наблюдение педиатра, оториноларинголога, ортодонта, обучение у логопеда. Осмотр 1 раз в 2–3 мес, консультация специалистов по показаниям	1. Профилактика деформации лицевого скелета, формирование речи. 2. Наблюдение ортодонта, педиатра, оториноларинголога, логопеда до 18-летия 1 раз в 3–6 мес. Консультации специалистов по показаниям
II. Нейрохирургические заболевания			
Арахноидальные кисты головного мозга	Операция только при развитии гипертензионно-дислокационного, гидроцефального, эпилептического синдромов	1. Предупреждение неврологических расстройств. 2. Оценка неврологического статуса, краниография, офтальмоскопия, ЭЭГ, КТ, МРТ, НСГ, ТКДГ	1. Выявление возможного рецидива, эндокринных, зрительных расстройств, гидроцефального и эпилептического синдромов. 2. Осмотр невролога, смежных специалистов (невролога и нейрохирурга) 1 раз в 3–6 мес в течение 5 лет

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Гидроцефалия	1. Врожденная — в период новорожденности. 2. Приобретенная — по мере прогрессирования	1. Оценка динамики развития, предупреждение декомпенсации. 2. Оценка неврологического статуса, офтальмоскопия, НСГ, КТ, МРТ	1. Предупреждение прогрессирования. 2. Наблюдение невролога, офтальмолога, НСГ, КТ, МРТ. Осмотр 1 раз в 3 мес в течение 5 лет
Дермальный спинальный синус	Операция сразу при выявлении	1. Предупреждение гнойно-воспалительных интраспинальных осложнений. 2. Осмотр, ЭСГ, спондилография, миелография, КТ, МРТ, электрофизиологические методы	1. Выявление возможного синдрома фиксированного спинного мозга, гидромиелии. 2. ЭСГ, КТ, МРТ — 1 раз в 3–6 мес в течение 2 лет
Дермоидные образзования головы, дермальный краниальный синус	Операция после 6 мес	1. Возможно сообщение с полостью черепа — профилактика гнойно-воспалительных осложнений. 2. НСГ, КТ, МРТ по показаниям	1. Оценка неврологического статуса, динамики развития. 2. Клинический осмотр 1 раз в 3 мес в течение 1 года, НСГ, КТ, МРТ — по показаниям
Диастематомиелия	Операция после 6 мес	1. Оценка динамики неврологических расстройств, выявление сопутствующей интракраниальной (МАК, гидроцефалия) и урологической патологии. 2. Спондилография, ЭСГ, КТ, МРТ, миелография, веноспондилография, эндомиелоскопия, электрофизиологические методы	1. Выявление возможного синдрома фиксированного спинного мозга (СФСМ), гидромиелии. 2. ЭСГ, МРТ, КТ, УЗИ почек, мочевого пузыря, урография 1 раз в 3–6 мес в течение 2 лет
Кефалогематома	Пункционная эвакуация на 5–8-е сутки после рождения	1. Выявление возможного перелома костей черепа. 2. НСГ, краниография	1. Выявление возможного рецидива, оссификации. 2. Осмотры в течение 7 сут
Краниостеноз	Операция в 6–18 мес (при декомпенсации — по мере выявления)	1. Выявление угрозы декомпенсации. 2. Консультация невролога, офтальмолога, наблюдение за психомоторным развитием. НСГ, КТ, МРТ по показаниям	1. Выявление возможного рецидива и опасности развития эпилептического синдрома. 2. Наблюдение невролога, офтальмолога, оценка развития интеллекта 1 раз в 3 мес на протяжении 2 лет. НСГ, краниография, ЭЭГ по показаниям

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Липомиелоцеле	Операция при выявлении или прогрессировании неврологических расстройств	1. Оценка динамики неврологических расстройств, выявление сопутствующей интракраниальной патологии (МАК, гидроцефалия) и урологической патологии. 2. Спондилография, ЭСГ, КТ, МРТ, миелография, веноспондилография, эндомиелоскопия, электрофизиологические методы, ирригография	1. Выявление СФСМ, гидромиелии. 2. ЭСГ, МРТ, КТ, УЗИ почек, мочевого пузыря, урография 1 раз в 3–6 мес
Опухоль головного мозга	Операция при выявлении	1. Выявление и оценка динамики неврологических, эндокринных, зрительных расстройств, гипертензионно-дислокационного синдрома. 2. Осмотр невролога, смежных специалистов, краниография, офтальмоскопия, ЭЭГ, КТ, МРТ, ТКДГ	1. Выявление возможного рецидива, эндокринных, зрительных расстройств, гидроцефального и эпилептического синдромов. 2. Осмотр невролога, смежных специалистов 1 раз в 3–6 мес в течение 5 лет
Оссифицированная кефалогематома	Операция при оссификации	1. Выявление сопутствующей интракраниальной патологии. 2. НСГ	1. Выявление возможного рецидива. 2. Наблюдение в течение 1 мес
Послеоперационный дефект черепа	Операция в максимально ранние сроки при отсутствии противопоказаний	1. Предупреждение синдрома «трепанированного черепа». 2. НСГ, КТ, МРТ, ЭЭГ, ТКДГ, офтальмоскопия, клинический осмотр	1. Уменьшение степени выраженности посттравматических неврологических расстройств. 2. КТ, МРТ, НСГ, ЭЭГ, офтальмоскопия, осмотр нейрохирурга через 1–3–6 мес, через 1 год и через 2 года после травмы
Синдром фиксированного спинного мозга (СФСМ)	Операция при выявлении, до 3 лет	1. Оценка взаимоотношений содержимого спинномозгового канала и функций мочевыводящих путей. 2. Спондилография, ЭСГ, КТ, МРТ, миелография, электрофизиологические методы, ирригография	1. Предупреждение возможного рецидива СФСМ, лечение воспалительных заболеваний мочевой системы. 2. Спондилография, ЭСГ, КТ, МРТ, миелография, электрофизиологические методы, УЗИ почек и мочевого пузыря 1 раз в 3–6 мес до 18 лет

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Сосудистая мальформация головного мозга	Операция при выявлении	1. Предупреждение геморрагических и ишемических осложнений, эпилептического синдрома. 2. Осмотр, НСГ, ЭЭГ, КТ, МРТ в сосудистом режиме, ТКДГ, РЭГ, ангиография по показаниям	1. Предупреждение прогрессирования. 2. Наблюдение невролога, окулиста 1 раз в 3 мес в течение 5 лет; НСГ, КТ, МРТ
Спинномозговая грыжа	Операция при отсутствии противопоказаний — в течение 2 сут после рождения (после консультации нейрохирурга)	1. Предупреждение ликвореи, инфицирования мозговых оболочек; выявление сопутствующей патологии головного мозга и внутренних органов 2. Осмотр, НСГ, эхоспондилография, эндомиелоскопия, герниоскопия, спондилография, УЗИ органов брюшной полости, почек, мочевого пузыря	1. Оценка динамики неврологических расстройств, возможного развития гидроцефалии. 2. Наблюдение невролога за развитием вертикализации и самостоятельных передвижений 1 раз в 3–6 мес до 10–12 лет
Черепно-мозговая грыжа	Операция в период новорожденности	1. Определение содержимого грыжи. 2. НСГ, КТ, МРТ по показаниям	1. Наблюдение за формированием лицевого скелета, интеллекта, возможной гидроцефалии, рецидива грыжи. 2. Консультация челюстно-лицевого хирурга, невролога, психиатра 1 раз в 6 мес в течение 2 лет
ЧМТ (в том числе родовая) и ее последствия	Операция в острый период у детей до 3 лет	Оценка неврологического статуса, КТ, ЭхоКГ, МРТ, НСГ по показаниям	1. Уменьшение степени выраженности посттравматических неврологических расстройств. 2. КТ, МРТ, НСГ, ЭЭГ, офтальмоскопия, осмотр нейрохирурга через 1–3–6 мес; через 1 год и через 2 года после травмы
III. Пороки развития и заболевания грудной стенки и органов грудной полости			
АП, врожденный трахеопищеводный свищ, стеноз пищевода, ахалазия пищевода	Операция сразу после рождения или после установления диагноза	1. Диагностика заболевания в первые часы после рождения. Профилактика и лечение аспирационной пневмонии. 2. Рентгенологическое обследование с водорастворимым контрастом. При АП — интубация трахеи сразу после рождения и транспортировка в ОРИТ стационара	1. Профилактика аспирационной пневмонии и рубцового сужения пищевода. 2. Наблюдение детского хирурга в течение 3–5 лет, рентгеноконтрастные обследования пищевода по показаниям, при стенозе — стационарное лечение

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Бронхоэктатическая болезнь	Операция с 3 лет	1. Бронхологическое и иммунологическое обследование всех детей, часто болеющих бронхолегочными заболеваниями. 2. Купирование эндобронхита, санация ТБД. Санаторно-курортное лечение. Консультация пульмонолога и торакального хирурга 1 раз в 3 мес, по показаниям — стационарное лечение	1. Профилактика пневмонии, бронхита, обострения эндобронхита, устранение относительной ДН. 2. Наблюдение торакального хирурга в течение 2-х лет и пульмонолога до 18-летия. Дыхательная гимнастика, ЛФК, санаторно-курортное лечение. Плановое бронхологическое обследование через 6 и 12 мес после операции
Воронкообразная деформация грудной клетки	Операция с 5 лет	1. Контроль общего развития ребенка, профилактика бронхолегочных заболеваний. 2. Определение величины деформации, показаний к оперативному лечению. Осмотр торакального хирурга 1 раз в год	1. Контроль общего состояния, проверка и оценка результатов операции, стабильности фиксатора. 2. Контроль осанки, занятия ЛФК. 3. Осмотр торакального хирурга в течение первого года после операции — 1 раз в 3–6 мес, далее — 1 раз в год в течение 2 лет
Врожденный короткий пищевод, халазия кардии	Операция при неэффективности консервативной терапии	1. Профилактика развития пептического эзофагита и стеноза пищевода. Контроль развития ребенка. 2. Кормление в вертикальном положении. Постоянное положение полусидя. Более ранний переход на густое питание, контроль массы тела	1. Профилактика послеоперационных осложнений. 2. Наблюдение торакального хирурга до 5-летия. Контроль проходимости пищевода, лечение эзофагита
Деформации ребер	Операция при прогрессировании деформации, появлении болевого синдрома	1. Контроль общего развития ребенка. 2. Определение величины деформации	1. Контроль общего состояния, проверка и оценка результатов операции. 2. Контроль осанки, занятия ЛФК. 3.Осмотр торакального хирурга в течение первого года после операции — 1 раз в 3–6 мес, затем 1 раз в год в течение 2 лет

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Диафрагмальные грыжи	В зависимости от вида, сразу при установлении диагноза	При развитии ДН, болей за грудиной, дисфагии — рентгенологическое исследование органов грудной полости	1. Профилактика дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. 2. Наблюдение торакального хирурга и педиатра в течение 1 года
Килевидная деформация грудной клетки	С 14 лет	1. Контроль общего развития ребенка. 2. Определение величины деформации и показаний к оперативному лечению. Осмотр торакального хирурга 1 раз в год	1. Контроль общего состояния, проверка и оценка результатов операции. 2. Контроль осанки, занятия ЛФК. 3. Осмотр торакального хирурга в течение первого года после операции — 1 раз в 3–6 мес, затем 1 раз в год в течение 2 лет
Лобарная эмфизема, врожденные кисты легких, легочная секвестрация	Сразу при установлении диагноза или при развитии компрессионного синдрома	Раннее выявление: проведение рентгенологического обследования при подозрении на порок развития	1. Профилактика пневмонии, уменьшение ДН. 2. Наблюдение торакального хирурга и пульмонолога в течение 2 лет. Освобождение от прививок на 6 мес. Дыхательная гимнастика, массаж
Ожоги пищевода	После выведения из шока — перевод для лечения в хирургическое отделение	1. Предупреждение развития рубцовой стриктуры пищевода. 2. Параллельное проведение общей интенсивной терапии с местным лечением: раннее назначение жирогормональной смеси, проведение бужирования через 6 нед под контролем эзофагоскопии	1. Профилактика рубцового сужения пищевода. 2. Осмотры хирурга ежемесячно в течение 1 года, при появлении признаков дисфагии — рентгеноскопия пищевода с барием
Опухоли грудной полости	Сразу при установлении диагноза	1. Динамическое наблюдение. 2. Дифференциальная диагностика	1. Диагностика рецидива и метастазов опухоли. 2. Клинико-рентгенологический контроль 1 раз в 3 мес. 3. Наблюдение торакального хирурга (при доброкачественной опухоли) в течение 1 года, онколога (при злокачественной опухоли) — 5 лет

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Рубцовые сужения пищевода	Сразу при установлении диагноза	При невозможности бужирования вслепую — наложение гастростомы для кормления и проведения направляющей нити. При неэффективности бужирования в течение 6 мес — пластика пищевода	1. Профилактика рубцового сужения пищевода. 2. Наблюдение хирурга в течение 5 лет, проведение бужирования по схеме, физиотерапевтическое лечение
IV. Пороки развития и заболевания брюшной стенки и органов брюшной полости			
Аномалии желточного и мочевого протоков (кисты, свищи)	С 6 мес	1. Профилактика воспаления, мацерации кожи. 2. При полном свище — туалет кожи вокруг свища	1. Профилактика рецидива. 2. Наблюдение хирурга в течение 6 мес
Атрезия прямой кишки, заднего прохода без свищей и со свищами в мочевую систему	Сразу при установлении диагноза	Диагностика в первые часы после рождения	1. Профилактика рубцового сужения заднего прохода и прямой кишки. 2. Наблюдение педиатра и хирурга в течение 2–3 лет, коррекция функции кишечника, профилактика воспалительных заболеваний мочевыводящих путей. По показаниям — стационарное лечение
Атрезия прямой кишки с наружными свищами	До 12 мес	1. Профилактика копростаза и воспалительных заболеваний мочеполовой системы. 2. Наблюдение хирурга и педиатра, обследование мочевыводящих путей, коррекция функций кишечника, осмотр 1 раз в 2–3 мес	1. Профилактика послеоперационных осложнений. 2. Наблюдение хирурга и педиатра в течение 2–3 лет: контроль развития ребенка, обследование мочевыводящих путей, коррекция функции кишечника
БГ	Радикальная операция — с 12 мес. Колостомия — при неэффективности консервативной терапии в любом возрасте	1. Профилактика каловой интоксикации, контроль развития ребенка. 2. Наблюдение хирурга и педиатра, коррекция питания, функций кишечника, по показаниям — стационарное лечение. Осмотр детского хирурга 1 раз в 3 мес	1. Профилактика послеоперационных осложнений, социальная адаптация ребенка. 2. Наблюдение педиатра и хирурга (2–3 года), рациональное питание, коррекция функций кишечника

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
ВКН	При установлении диагноза	1. Ранняя (до рождения) диагностика. Профилактика аспирационной пневмонии. 2. Проведение УЗИ плода, решение вопроса о прерывании беременности. Транспортировка новорожденного в стационар с зондом в желудке	1. Профилактика спаечного процесса в брюшной полости, коррекция вскармливания. 2. Наблюдение педиатра и хирурга (2 года). Противоспаечная терапия
Выпадение прямой кишки	При безуспешности консервативной терапии в течение 6 мес — склеротерапия	1. Профилактика ущемления и кровотечения. 2. Курс консервативной терапии: не высаживать на горшок в течение 6 мес, профилактика запора, рациональное питание, укрепление мышц брюшного пресса и тазового дна, профилактика кишечных инфекций	После склеротерапии спиртом 1. Профилактика рецидива (не высаживать на горшок 2 нед). 2. Рациональное питание, укрепление мышц брюшного пресса и тазового дна, профилактика кишечных инфекций. 3. Наблюдение хирурга в течение 1 года
Инвагинация кишечника	При установлении диагноза и неэффективности консервативного расправления инвагината	Постепенное введение прикорма, профилактика кишечных инфекций	Наблюдение участкового педиатра в течение 6 мес
Патология наружных желчных протоков (кисты, стенозы, эктопии)	Сразу при установлении диагноза	1. Ранняя диагностика патологии. 2. УЗИ брюшной полости в 1-й год жизни	1. Восстановление нормального оттока желчи, лечение холангита. 2. УЗИ 1 раз в 3 мес в течение 1 года, ФГДС через 6 мес. При стенозах — внутреннее дренирование. При обострении холангита — противорецидивное лечение в стационаре. 3. При отсутствии осложнений — наблюдение в течение 2 лет
Паховая грыжа	С 6 мес (при склонности к ущемлению)	Профилактика ущемления	—

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Пилоростеноз	Сразу при установлении диагноза	1. Ранняя диагностика порока развития. 2. Рентгенологическое обследование, ФГДС	1. Коррекция водно-электролитных нарушений, рациональное вскармливание. 2. Наблюдение педиатра и хирурга в течение 6 мес
Пупочная грыжа и грыжа белой линии живота	С 5 лет	1. Излечение грыжи. 2. Массаж передней брюшной стенки, ЛФК	—
Синдром портальной гипертензии	Операция при установлении диагноза в случае рецидивных пищеводных кровотечений	Своевременное лечение внутриутробной инфекции, отказ от катетеризации пупочной вены, наблюдение у гастроэнтеролога при отсутствии кровотечений	1. Контроль за функцией сосудистого анастомоза. 2. УЗИ и допплерография 1 раз в 3 мес, ФГДС через 6 мес в течение 2 лет
Спаечная болезнь кишечника	Операция при развитии клинической картины полной кишечной непроходимости	1. Профилактика развития спаечного процесса. 2. Проведение курсов противоспаечной терапии 3–4 раза в год в течение 2 лет. 3. Наблюдение хирурга в течение 2 лет	—
Эмбриональная грыжа	Сразу после рождения	1. Профилактика нарушений дыхания, кишечных расстройств. 2. Наблюдение хирурга (2 года) и педиатра, массаж, ЛФК, при вентральной грыже — повторное оперативное лечение, противоспаечная терапия	—
V. Пороки развития мочеполовой системы			
Адреногенитальный синдром	Оперативная коррекция вирилизации в 12 мес	1. Наблюдение за физическим развитием. 2. Наблюдение и обследование педиатра, эндокринолога, детского гинеколога	1. Наблюдение за физическим развитием, осмотр детского уролога через 1 мес после выписки из стационара. 2. Наблюдение педиатра за физическим развитием 1 раз в 3 мес до 3-летия, далее до 18-летия, лечение у эндокринолога

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Варикоцеле	Сразу при установлении диагноза варикоцеле II–III степени	1. Своевременная диагностика заболевания — профилактика атрофии яичка. 2. Допплерография почечной вены, флебография яичковых вен	1. Профилактика рецидива. 2. Осмотр хирурга и уролога через 3 и 6 мес после операции
Водянка оболочек яичка	С 2-летнего возраста. При напряженной водянке — пункция по экстренным показаниям	Профилактика сдавления яичка и элементов семенного канатика	1. Профилактика рецидива. 2. Осмотр хирурга или уролога через 6 мес после операции
Врожденный гидронефроз	Обследование в период новорожденности, оперативное лечение — в 1 мес или при выявлении	1. Контроль динамики функций почек. 2. Консервативное лечение хронического пиелонефрита, улучшение оттока мочи	1. Лечение воспалительного процесса, контроль восстановления функций оперированной почки и состояния второй почки. 2. Контрольные осмотры через 1 мес и ежеквартально с проведением УЗИ. Лабораторные исследования мочи — 1 раз в 10 дней, рентгеноурологический контроль через 1 год; медикаментозное лечение при обострении пиелонефрита; санаторно-курортное лечение. 3. Наблюдение в течение 5 лет при отсутствии обострений
Гипоспадия, эписпадия	В 6 мес при дистальных формах, с 12 мес — при проксимальных; при длине полового члена более 3 см	1. Контроль оттока мочи, своевременное направление на операцию. 2. Наблюдение уролога с рождения	1. Предупреждение нарушения оттока мочи, профилактика вторичных деформаций кавернозных тел. 2. Наблюдение уролога (до 18-летия) после создания уретры, контроль оттока мочи и вторичных деформаций
Киста семенного канатика	С 2 лет. При напряженной кисте — по экстренным показаниям	Профилактика сдавления яичка и элементов семенного канатика	1. Профилактика рецидива. 2. Осмотр хирурга или уролога через 6 мес

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Крипторхизм	С 6 мес	1. Раннее выявление. 2. Консультация детского хирурга или уролога	1. Профилактика рецидива, наблюдение за половым развитием. 2. Осмотр детского уролога, эндокринолога через 3 мес и 1 год после операции. При нарушении полового развития — консультация эндокринолога. 3. Наблюдение уролога до 18-летия
Мочекаменная болезнь	При коралловидных камнях сразу после установления диагноза, в остальных случаях при безуспешности консервативной терапии	1. Выявление причин образования камней. 2. Консервативная терапия, зависящая от причин образования и локализации камней	1. Профилактика рецидива. 2. Клинико-рентгенологический контроль; контроль обменных процессов, функций паращитовидных желез, лечение калькулезного пиелонефрита, поддержание нормального уровня pH мочи. Контрольные анализы мочи 2 раза в месяц в течение 1 года и 1 раз в месяц в последующие 2–3 года. Санаторно-курортное лечение. 3. Наблюдение уролога 2–3 года при отсутствии рецидива
Обструктивный уретерогидронефроз	Обследование в наиболее раннем возрасте, оперативное лечение по показаниям	1. Контроль функций почек. 2. Консервативное лечение хронического пиелонефрита, обеспечение оттока мочи	1. Лечение воспалительного процесса, контроль восстановления функций оперированной почки и состояния второй почки. 2. Контрольные осмотры через 1 мес и ежеквартально с проведением УЗИ. Лабораторные исследования мочи — 1 раз в 10 дней, рентгенурологический контроль через 1 год. Медикаментозное лечение при обострении пиелонефрита, цистита, санаторно-курортное лечение. 3. Наблюдение в течение 5 лет при отсутствии обострений

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
ОВ	При установлении диагноза после курса химиотерапии	Профилактические осмотры хирурга, педиатра	1. Профилактика рецидива заболевания. 2. Наблюдение уролога, онколога в течение 5 лет. Проведение курсов химиотерапии
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (врожденный и приобретенный)	При неэффективности консервативной терапии	1. Контроль функций почек. 2. Курсы консервативной терапии не реже 1 раза в 3 мес. Через 6 мес — рентгенурологическое обследование	1. Лечение воспалительного процесса, контроль восстановления функций оперированной почки и состояния второй почки. 2. Контрольные осмотры через 1 мес и ежеквартально с проведением УЗИ. Лабораторные исследования мочи — 1 раз в 10 дней, рентгенурологический контроль через 1 год. Медикаментозное лечение при обострении пиелонефрита, цистита, санаторно-курортное лечение. 3. Наблюдение в течение 5 лет при отсутствии обострений
Фимоз	Рубцовый — при выявлении, в остальных случаях — индивидуально	1. Профилактика баланопостита. 2. Консультация уролога	—
Экстрофия мочевого пузыря	В первые 48 ч после рождения	1. Профилактика хронического пиелонефрита. 2. Госпитализация в хирургическое отделение сразу после рождения	1. Профилактика хронического пиелонефрита, контроль функций мочевыводящих путей. 2. Клинико-лабораторный контроль и УЗИ ежеквартально. 3. Наблюдение до 18-летия
VI. Доброкачественные опухоли и сосудистые дисплазии			
Гемангиома (сосудистые дисплазии)	При неинфантильных гемангиомах	Наблюдение за ростом гемангиомы, профилактика инфицирования, выявление функциональных расстройств	1. Своевременная диагностика рецидива. 2. Своевременное направление на лечение. 3. Наблюдение в течение 6 мес

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Лимфангиома	После 6 мес; при наличии функциональных расстройств — немедленно	Профилактика инфицирования, своевременная госпитализация при функциональных расстройствах	1. Профилактика инфицирования области операции, диагностика рецидива. 3. Наблюдение в течение 1 года
Тератома крестцово-копчиковой области	До 6 мес	Диагностика и госпитализация для обследования сразу после рождения, решение вопроса о сроке операции	1. Своевременная диагностика метастазов и рецидива опухоли. 2. Осмотр 1 раз в месяц с проведением рентгенологического контроля и УЗИ. 3. Срок наблюдения определяют индивидуально
VII. Гнойно-воспалительные заболевания			
Острая гнойная деструктивная пневмония	При возникновении осложнений	Консультация через санитарную авиацию: транспортировка детского хирурга к ребенку. Перевод в специализированный стационар	1. Профилактика рецидива, хронизации. 2. Наблюдение хирурга и педиатра (1 раз в 3 мес в течение 1 года при отсутствии обострений), медикаментозная терапия при обострении, санаторно-курортное лечение. При частых обострениях — бронхологическое обследование
Острый аппендицит	Сразу при установлении диагноза	Своевременная диагностика, динамическое наблюдение за больными с подозрением на аппендицит. Госпитализация всех детей до 3-х лет с болями в животе неясного генеза и детей более старшего возраста — повторно обращающихся по поводу болей в животе	1. Профилактика осложнений в послеоперационной ране и спаечного процесса. 2. Освобождение от физической нагрузки на 1–1,5 мес; курсы противоспаечной терапии по показаниям, рациональное питание. 3. Наблюдение в течение 3 мес
Острый остеомиелит	При установлении диагноза	Консультация через санитарную авиацию с детским хирургом всех больных с подозрением на остеомиелит. Проведение ранней остеоперфорации	1. Восстановление структуры и функций пораженной кости; профилактика деформации и нарушения роста кости. 2. Наблюдение хирурга, рентгенологический контроль 1 раз в 3 мес. 3. Наблюдение в течение 1 года, при эпифизарном остеомиелите — 5 лет (осмотр 1 раз в год)

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Перитонит	При установлении диагноза	Консультация через санитарную авиацию до и после операции детскими хирургом и анестезиологом	1. Профилактика осложнений и спаечного процесса. 2. Наблюдение хирурга в течение 2 лет, курсы противоспаечной терапии 3–4 раза в год, освобождение от прививок на 6 мес, рациональное питание
Хронический остеомиелит	При отделившемся секвестре и сформированной секвестральной коробке	1. Профилактика обострения. 2. Своевременное противорецидивное лечение; рентгенологический контроль. При обострении — госпитализация в детское хирургическое отделение	1. Восстановление структуры и функций пораженной кости. Профилактика деформации и нарушения роста кости. 2. Наблюдение хирурга в течение 2 лет при отсутствии рецидивов, рентгенологический контроль 1 раз в 3 мес
VIII. Ортопедические заболевания			
Врожденная косолапость	С 6 мес	1. Ежемесячный контроль состояния стопы. 2. Консервативные мероприятия (массаж, бинтование, физиотерапия, в возрасте 2–3 нед — этапное гипсование)	1. Контроль состояния стопы, наблюдение ортопеда. 2. Ношение ортопедической обуви, туторы на ночь. 3. Наблюдение в течение 5 лет после устранения деформации. При позднем лечении или наличии остаточной деформации — до завершения роста ребенка. Осмотр ортопеда 2 раза в год до окончания роста ребенка
Врожденная мышечная кривошея	После 3 лет	1. Контроль состояния деформации шеи, головы. 2. В течение 1-го года жизни ежемесячно проводят курсы массажа. После 1 года — курсы массажа 3 раза в год.	1. Контроль состояния деформации шеи, головы. 2. Курс консервативного лечения: ЛФК, физиотерапевтические процедуры 1–2 раза в год. 3. Осмотр 2 раза в год в течение 5 лет. При остаточных деформациях — до окончания роста лицевого скелета

Приложение 1 (продолжение)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
ВПР конечностей (синдактилия, полидактилия, гигантизм, косорукость, радиоульнарный синостоз и др.)	В 1–3 года	1. Предупреждение деформаций. 2. Наблюдение ортопеда в течение первого года жизни до 3 лет — 1 раз в 6 мес, после 3 лет — 1 раз в год	1. Предотвратить развитие рубцовой деформации, рецидива, контрактуры. 2. После операции сроки посещения устанавливают индивидуально. Курс консервативного лечения: ЛФК, физиотерапия 1–2 раза в год. 3. Наблюдение до окончания роста ребенка
Врожденный вывих (подвывих) бедра, дисплазия тазобедренного сустава	2,5–3 года	1. Подготовка мышц и тазобедренного сустава к операции. 2. С рождения — ежемесячный контроль состояния тазобедренного сустава у ортопеда. До 3 мес — УЗИ тазобедренных суставов, в 3 мес — первое рентгенологическое исследование. 3. С рождения до 1 нед — широкое пеленание, в течение 2–4 нед ношение подушки Фрейка, а затем — шины Кошля. Массаж, ЛФК, физиотерапия. С 6-месячного возраста (в стационаре) — вправление в шине Кошля, функциональные гипсовые повязки. После 12 мес — рентгенография суставов 2 раза в год	1. Контроль состояния тазобедренного сустава, походки, статических нарушений. 2. Наблюдение ортопеда 1 раз в 6 мес, 2 раза в год — курс реабилитационных мероприятий. 3. Снятие с учета через 5 лет после анатомического и функционального восстановления сустава. При остаточных явлениях — наблюдение до завершения роста сустава
Доброкачественные опухоли костей, костные кисты	По показаниям	1. Диагностика типа опухоли, кисты. 2. Рентгенография, измерение длины, оси, сегментов конечности, объема движения в суставах. 3. Наблюдение ортопеда 1 раз в мес. Консультация врача-онколога	1. Динамика роста образования. 2. Наблюдение ортопеда 2 раза в год в течение 5 лет
Остеохондропатии	По показаниям	При стабильном течении — наблюдение ортопеда 1 раз в 3 мес	Наблюдение ортопеда в течение 5 лет 1 раз в 3 мес

Приложение 1 (окончание)

Нозологическая форма	Оптимальное лечение	Цели и сроки диспансеризации до операции	Цели и сроки диспансеризации после операции
Последствия травм скелета	По показаниям	—	Наблюдение травматолога, ортопеда по индивидуальным показаниям
Сколиоз	13–17 лет	1. Замедлить прогрессирование, провести диагностику степени и типа сколиоза 2. При степени II — ЛФК, плавание, стимуляция мышц физиотерапия; при степени III — ношение корсета, санаторно-курортное лечение; решение вопроса об оперативном лечении в случае быстрого прогрессирования; степень IV — оперативное лечение. 3. Наблюдение ортопеда 1 раз в 6 мес	1. Контроль стабильности деформации. 2. Ношение полужесткого корсета — 1,5 года; комплексное консервативное лечение — 1 раз в год. Рентгенография — 1 раз в 3 мес в течение 1,5 года, далее — 1 раз в год. 3. Наблюдение ортопеда первые 3 года после операции — 1 раз в 3 мес, далее — 1 раз в год пожизненно
Укорочение конечности, деформация	С 4 лет, решение принимают индивидуально	1. Установить причину укорочения, деформации (врожденная, перенесенный остеомиелит, физарная дисплазия, варусная деформация шейки бедра, дисплазия тазобедренного сустава). 2. Рентгенография, измерение длины, оси сегментов конечности, объема движения в суставах. Осмотр ортопеда 2 раза в год. Компенсация укорочения.	1. Контроль длины и оси конечности. 2. Наблюдение ортопеда 2 раза в год до окончания роста ребенка. Курс консервативного лечения: ЛФК, физиотерапия 1–2 раза в год. Компенсация остаточного укорочения

Приложение 2. Возрастные показатели гидроионного обмена

Лабораторные данные при нарушении водного баланса

Характер нарушения	Общий белок, г/л	Натрий, ммоль/л	Гемоглобин, ммоль/л	Гематокрит, %	Эритроциты, млн/мм³	Объем эритроцита фл*	Содержание гемоглобина в эритроцитах, г/л
Норма	65–82	132–152	8,7–11,2 (м) 7,4–9,9 (ж)	40–48 (м) 36–42 (ж)	4,5–6,1 (м) 4,1–5,3 (ж)	82–93	320–360 (м) 300–340 (ж)
Дегидратация:							
гипотоническая	↑	↓	↑	↑	↑	↑	↓
изотоническая	↑	Норма	↑	↑	↑	Норма	Норма
гипертоническая	↑	↑	↑	↑	↑	↓	↓
Гипергидратация:							
гипотоническая	↓	↓	↓	↓	↓	↑	↓
изотоническая	↓	Норма	↓	↓	↓	Норма	Норма
гипертоническая	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↑

*1 фемтолитр (фл) = 10^{-15} л.

Примечания: ↑ — выше нормы; ↓ — ниже нормы; м — мужчины; ж — женщины.

Расчет дефицита ионов калия и натрия:

$$Na^+_{деф}\ (ммоль) = (Na^+_{норма} - Na^+_{реальный}) \times масса\ тела\ (кг) \times k;$$

$$K^+_{деф}\ (ммоль) = (K^+_{норма} - K^+_{реальный}) \times масса\ тела\ (кг) \times (1{,}5–2) \times k,$$

где k: для недоношенных новорожденных — 0,45; для доношенных новорожденных — 0,4; для грудных детей — 0,3; для младших школьников — 0,25; для школьников — 0,2.

Эквивалентные отношения некоторых химических соединений

- **Натрий**: 1 мэкв = 1 ммоль = 23,0 мг; 1 г = 43,5 ммоль.
- **Калий**: 1 мэкв = 1 ммоль = 39,1 мг; 1 г = 25,6 ммоль.
- **Кальций**: 1 мэкв = 0,5 ммоль; 1 ммоль = 40,0 мг; 1 г = 25 ммоль.
- **Магний**: 1 мэкв = 0,5 ммоль; 1 ммоль = 24,4 мг; 1 г = 41 ммоль.
- **Хлор**: 1 мэкв = 1 ммоль = 35,5 мг; 1 г = 28,2 ммоль.
- **Гидрокарбонат**: 1 мэкв = 1 ммоль = 61,0 мг; 1 г = 16,4 ммоль.
- **Натрия хлорид**: 1 г натрия хлорида содержит 176 ммоль натрия и 17,1 ммоль хлора; 58 мг — 1 ммоль натрия и 1 ммоль хлора.
- **Калия хлорид**: 1 г хлорида калия содержит 13,4 ммоль калия и 13,4 ммоль хлора; 74,9 мг — 1 ммоль калия и 1 ммоль хлора; 1 г — 520 мг калия и 480 мг хлора; 1 л калия хлорида 7,49% — 1000 ммоль калия и 1000 ммоль хлора.
- **Натрия гидрокарбонат**: 1 г натрия гидрокарбоната содержит 11,9 ммоль натрия и 11,9 ммоль гидрокарбоната; 84 мг — 1 ммоль натрия и 1 ммоль гидрокарбоната; 1 л натрия гидрокарбоната 8,4% — 1000 ммоль натрия и 1000 ммоль гидрокарбоната.

Потребности в жидкости у новорожденных, мл/кг

Дни жизни	Доношенные новорожденные	Недоношенные новорожденные
1–2	60–80	30–40
3–4	80–100	40–50
5–6	100–120	60–70
7–8	120–140	80–100
9–10	140–150	120–130

Потребности в жидкости у детей от 10 дней до 6 мес, мл/кг

До 1 мес	1–2 мес	2–3 мес	3–4 мес	4–6 мес
140	130	120	110	100

Суточная потребность в жидкости у детей с массой тела более 7 кг

Масса тела	7	7,5	8	8,5	9	9,5	10	11	12	13	14	15	16
V, мл	630	672	714	752	797	838	879	959	1038	1115	1191	1269	1339
Масса тела	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
V, мл	1411	1550	1618	1694	1749	1812	1874	1955	1994	2052	2108	2163	2217
Масса тела	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
V, мл	2217	2269	2304	2343	2380	2450	2484	2516	2561	2601	2640	2677	2713
Масса тела	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55
V, мл	2748	2781	2812	2843	2872	2899	2925	2950	2973	2995	3016	3035	3052

Дополнительная потребность в жидкости (плюс к физиологической потребности) при патологических потерях

Патологическое состояние	Дополнительная потребность
Повышение температуры тела на 1 °С	По 10 мг/кг на каждый градус
Парез кишечника:	
2-я степень.	20 мл/кг в сутки
3-я степень	40 мл/кг в сутки
Диарея	20 мл/кг в сутки
Потери с рвотой, через дренажи и зонд	1:1
Одышка	По 15 мг/кг на каждые 20 дыханий выше нормы

Объем жидкости для регидратации детей 1-го года жизни, мл/кг в сутки (с учетом физиологических потерь и дефицита)

Степень дегидратации	Возраст			
	Новорожденные	1–3 мес	4–6 мес	7–12 мес
I	190–230	200	180	150
II	230–300	250	230	200
III	300–450	350	300	250

Дефицит массы тела при обезвоживании у детей, % массы тела

Степень обезвоживания	Новорожденные	1–3 мес	4–6 мес	7–12 мес	Старше 1 года
I	8–12	7	6	5	5
II	13–20	15	12	10	10
III	21–30	25	23	20	15

Объем жидкости для регидратации детей старше 1 года (без учета физиологической потребности)

Степень дегидратации	Объем жидкости: мл/кг в сутки
Легкая	35
Среднетяжелая	50
Тяжелая	65

Приложение 3. Возрастные нормы важнейших физиологических и лабораторных показателей

Показатели артериального давления у детей, подростков и взрослых, мм рт.ст.

Возраст	Артериальное давление			
	Систолическое	Диастолическое	Пульсовое	Среднее
1 сут	60	36	24	50
5 сут	72	40	32	—
10 сут	79	43	36	57
1 мес	83	44	39	—
5 мес	90	49	41	—
1 год	95	57	38	72
3 года	102	58	44	73
5 лет	103	60	43	75
10 лет	106	60	46	81
14–16 лет	110	70	40	86
Взрослые	120	80	40	95

Показатели центрального венозного давления у детей, см вод.ст.

Возраст	Центральное венозное давление
Новорожденные	2,7–6,7
До 1 года	2,7–6,7
2 года	2,8–8,3
3 года	2,8–8,3
4 года	3,0–10,0
Старше 4 лет	3,0–10,0

Объем циркулирующей крови у детей и взрослых, мл/кг

Возраст	Объем циркулирующей крови
Недоношенные новорожденные	110–100
Доношенные новорожденные	100–90
1–4 года	85–90
4–6 лет	80–85
Школьники	80–75
Взрослые	65

Здоровый ребенок может потерять до 15–20% ОЦК без выраженных гемодинамических расстройств, однако толерантность к кровопотере снижена во время анестезии до 10% ОЦК. Чем младше ребенок, тем более точно следует учитывать объем кровопотери во время хирургического вмешательства и возмещать дефицит ОЦК.

Возрастные показатели диуреза и плотности мочи у детей, подростков и взрослых

Возраст	Суточный диурез, мл	Диурез, мл/кг	Плотность мочи
Недоношенные новорожденные	90–125	50	1005
Новорожденные	—	—	1012
1 нед	250	75	1009
1 мес	320	80	1009
6 мес	400	60	1012

Возрастные показатели диуреза и плотности мочи у детей, подростков и взрослых (окончание)

Возраст	Суточный диурез, мл	Диурез, мл/кг	Плотность мочи
12 мес	450	45	1014
2–5 лет	520	40	1015
5–8 лет	700	36	1016
8–11 лет	850	36	1017
11–15 лет	1100	30	1018
Взрослые	1500	20	1018

Формула для приблизительного расчета осмолярности мочи:

осмолярность мочи = 33,3 × две последние цифры плотности мочи (мосмоль/л).

Количество веществ, выводимых с мочой на 1 кг/сут

Возраст	Натрий	Калий	Хлор	Фосфор	Кальций	Сера	Мочевина
Новорожденные	—	—	0,013	0,001	—	—	14
1 нед	—	—	0,033	—	—	—	20–40
1 мес	0,001	0,02	0,025	0,003	—	2–7	—
6 мес	0,001	0,06	0,050	0,060	—	2–8	—
12 мес	0,020	0,08	0,060	0,080	2–6	11	15
2–5 лет	0,100	0,10	0,180	0,080	—	20	10
5–8 лет	0,100	0,10	0,250	0,010	—	50	10
8–11 лет	0,100	0,07	0,250	0,100	—	60	10
11–15 лет	0,100	0,07	0,250	0,100	—	60	—
Взрослые	0,100	0,04	0,250	0,100	—	45	15

Основные показатели общего анализа крови у детей

Возраст	Эритроциты, $\times 10^{12}$/л	Гемоглобин, г/л	Цветовой показатель	Тромбоциты, $\times 10^{9}$/л	Лейкоциты, $\times 10^{9}$/л	СОЭ, мм/ч	Гематокрит, %
Новорожденные	5,0–5,8	215–180	1,2–1,3	273–309	30–12	2,5–2,8	61–43
1–12 мес	4,6–4,7	178–119	1,1–0,8	280–290	12–10,5	4–7	43–33
2–3 года	4,6–4,7	117–126	0,85–0,9	280–290	10,5–11	7–8	38–39
4–5 лет	4,6–4,7	126–130	0,9–1,0	280–290	10–11	7–8	37–38
6–8 лет	4,7–4,8	127–130	0,9–1,0	280–290	8,2–9,7	7–8	37–39
9–12 лет	4,7–4,8	130–135	0,9–1,0	270–300	7,6–8,4	7–8	39–40
12–14 лет	4,7–4,8	135–145	0,9–1,0	270–300	6,5–8,5	7–8	39–42

Показатели общего числа эритроцитов, лейкоцитов и концентрации гемоглобина, приведенные в Региональных стандартах развития, варьируют в различных регионах.

Возрастные нормы показателей лейкоцитарной формулы, %

Возраст	Миелоциты	Юные	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы	Базофилы
Новорожденные	0,5	4	26	34,5	24	9	2	0
1 сут	0,5	4	25,5	34	24	9,4	2	0,25
2 сут	0,5	6	24,5	31	24,4	10,5	3	0
3 сут	0,5	2,5	9	43	30,5	11	3	0
4 сут	0	2,5	7	39	36,5	11	3,5	0
5 сут	0	4,5	6	34	40,5	11	3	0
6 сут	0	2	4	31	48,5	11	3	0,5
7 сут	0	1,5	4,5	29,5	49	11	3,5	0,5
2 нед	0	1,5	3	25	55	11,5	3	0,5
1 мес	0	0,5	2,5	22	61,5	10	2,5	0,5
3 мес	0	1	3,5	23	59	10	2,5	0,5
8 мес	0	0,5	3	23	60	11	2	0,5
1 год	0	0	3,5	28,5	54,5	11,5	1,5	0,5
2 года	0	0,5	3,5	32,5	51	10	1,5	0,5
4 года	0	0,5	4	41	44	9	1	0,5
5–6 лет	0	0,25	4	42,5	42	9,5	1	0,5
8 лет	0	0,25	4	45,8	39,5	8,5	2	0,5
10 лет	0	0	3–4	48,5	36,5	9,5	2,5	0,5
12 лет	0	0,25	2–4	50,1	35	8,5	2,5	0,5
14 лет	0	0	2–4	58	28	9	2	0,5

Основные биохимические показатели сыворотки крови у детей

Показатель	Возраст				
	0–1 мес	1–12 мес	1–3 года	4–6 лет	Старше 6 лет
Белки и белковые фракции, г/л					
Общий белок	45–65	47–73	59–79	62–78	70–80
Альбумин	23–46	20–50	40–50	40–50	40–50
Глобулины:					
α_1	0,9–3,2	1,2–4,4	1,0–4,0	1,0–4,0	1,0–4,0
α_2	2,4–7,2	2,5–11,0	5,0–10,0	5,0–10,0	5,0–10,0
β	2,4–8,5	1,6–13,0	6,0–12,0	6,0–12,0	6,0–12,0
γ	6,0–16,0	4,1–9,5	6,0–16,0	6,0–16,0	6,0–16,0
Показатели жирового обмена, ммоль/л (мкмоль/л)					
Общие липиды, г/л	1,7–4,5	2,4–7,0	4,5–7,0	4,5–7,0	4,5–7,0
Триглицериды, ммоль/л	0,2–0,86	0,39–0,93	0,39–0,93	0,39–0,93	0,39–0,93
Фосфолипиды, ммоль/л	0,65–1,04	1,17–2,08	1,3–2,2	1,4–2,3	1,8–3,3
Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), мкмоль/л	1,2–2,2	0,8–0,9	0,3–0,6	0,3–0,6	0,3–0,6

Основные биохимические показатели сыворотки крови у детей (продолжение)

Показатель	Возраст				
	0–1 мес	1–12 мес	1–3 года	4–6 лет	Старше 6 лет
Холестерин, ммоль/л	0,14–0,42	1,6–4,9	3,7–6,5	3,7–6,5	3,7–6,5
Показатели азотистого обмена, ммоль/л (мкмоль/л)					
Азот остаточный, ммоль/л	14,6–22,8	17–28	19–29	19–29	19–20
Мочевина, ммоль/л	2,5–4,5	3,3–5,6	4,3–7,3	4,3–7,3	4,3–7,3
Мочевая кислота, мкмоль/л	0,14–0,29	0,14–0,21	0,14–0,21	0,17–0,41	0,17–0,41
Креатинин, мкмоль/л	35–84	35–84	35–84	35–84	35–84
Показатели пигментного обмена и активности ферментов, ммоль/л (мкмоль/л)					
Билирубин (общий), мкмоль/л	17–68 (при физиологической желтухе — до 102,6)	6,8–20,5	6,8–20,5	6,8–20,5	6,8–20,5
Билирубин (прямой), мкмоль/л	4,3–12,8	0,85–3,4	0,86–3,5	0,85–3,4	0,85–3,4
Билирубин (непрямой), мкмоль/л	8,13–12,8	2,57–17,1	2,57–17,1	2,57–17,1	2,57–17,1
Тимоловая проба, ЕД	0–4	0–4	0–4	0–4	0–4
Сулемовая проба, мл	1,6–2,2	1,6–2,2	1,6–2,2	1,6–2,2	1,6–2,2
Глюкоза, ммоль/л	1,7–4,2	2,5–4,7	3,3–5,5	3,3–5,5	3,3–5,5
АЛТ, ед/л	8–20	13–45	13–45	13–45	7–40
АСТ, ед/л	25–75	15–45	15–45	15–45	8–20
ГТГ, ед/л	10–66	10–66	10–66	10–66	10–66
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ), ед/л	300–500	200–400	150–280	150–280	150–280
Щелочная фосфатаза (ЩФ), ед/л	86–150	123–250	123–250	123–250	123–250
Молочная кислота, ммоль/л	2,0–2,4	1,3–1,8	1,0–1,7	1,0–1,7	1,0–1,7
Пировиноградная кислота, ммоль/л	0,17–0,32	0,06–0,11	0,05–0,09	0,05–0,09	0,05–0,09
Лимонная кислота, мкмоль/л	26–67	67–156	62–130	62–130	62–130
Электролиты плазмы и эритроцитов, ммоль/л (мкмоль/л)					
Калий плазмы, ммоль/л	4,7–6,66	4,15–5,76	4,15–5,76	3,7–5,1	3,7–5,1
Калий эритроцитарный, ммоль/л	74,5–87,1	77,1–87,1	77,1–87,1	77,1–87,1	77,1–87,1
Натрий плазмы, ммоль/л	135–155	133–142	125–143	137–147	137–147
Натрий эритроцитарный, ммоль/л	26,3–24,8	15,6–25,6	15,6–25,6	15,6–25,6	15,6–25,6

Основные биохимические показатели сыворотки крови у детей (окончание)

Показатель	Возраст				
	0–1 мес	1–12 мес	1–3 года	4–6 лет	Старше 6 лет
Осмолярность, мосм/л	253–271	300–320	295–310	295–310	289–295
Кальций, ммоль/л	2,3–2,5	2,5–2,87	2,5–2,87	2,5–2,87	2,5–2,87
Магний, ммоль/л	0,66–0,95	0,66–0,95	0,75–0,99	0,78–0,99	0,78–0,99
Фосфор, ммоль/л	1,78	1,29–2,26	0,65–1,62	0,65–1,62	0,65–1,62
Хлор, ммоль/л	96–107	96–107	96–107	96–107	96–107
Железо, мкмоль/л	5,0–19,0	3,9–14,5	9,3–33,6	9,3–33,6	9,3–33,6

Показания к фототерапии и операции заменного переливания крови при гемолитической болезни у новорожденных (по Levin D., 1979)

Билирубин плазмы, мг/100 мл	Возраст, ч			
	Менее 24	24–48	49–72	Более 72
5–9	Фототерапия при гемолизе			
10–14	Немедленная фототерапия и ОЗПК* при гемолизе	Фототерапия		
15–19	ОЗПК*		Фототерапия; в случае неэффективности — ОЗПК*	
20 и более	ОЗПК*			

*Операция заменного переливания крови.

Фототерапию проводят после каждой операции заменного переливания крови.

Основные показатели коагулограммы и их клиническая оценка

Показатель	Границы нормы	Физиологическое значение
Время свертываемости по Ли–Уайту, мин	6–10	Удлинение — недостаточность ферментативной коагуляции
Время рекальцификации плазмы, с	90–150	Укорочение — избыточное поступление тромбокиназы
Число тромбоцитов, тыс./мм^3	240–400	Тромбоциты — основной источник выработки тканевой тромбокиназы. Снижение — признак развития ДВС-синдрома
Толерантность плазмы к гепарину, мин	4,5–11	Снижение (менее 4,5 мин) свидетельствует о скрытой гиперкоагуляции. Удлинение — признак истощения компенсаторных возможностей системы гемостаза
Протромбиновый индекс, %	70–90	Отражает в большей степени функциональное состояние печени. Недостаточность коагуляции развивается при значении протромбинового индекса менее 40%

Основные показатели коагулограммы и их клиническая оценка (окончание)

Показатель	Границы нормы	Физиологическое значение
Тромботест, баллы	4–6	Характеризует качественную сторону коагулирующей способности крови
Фибриноген, г/л	2–4	Отражает функциональное состояние печени, отчасти резервные возможности системы гемостаза
Фибриноген Б	+/–	Характеризует баланс между свертывающей и противосвертывающей системами
Фибриназа (XIII фактор, фибринстабилизирувщий), %	70–130	Снижение активности — нарушение процесса образования нерастворимого фибрина
Фибринолитическая активность, мин	186–380	Удлинение — возможно предтромботическое состояние; укорочение — при травмах, воспалении, может стать причиной кровотечения
Продукты деградации фибрина (ПДФ)	+/–	Резко положительный тест — признак гиперактивации фибринолитической системы

Приложение 4. Возрастные дозировки антибактериальных средств

Средние суточные дозы антибактериальных средств у детей в возрасте от 1 мес до 12 лет

Препарат	Доза	
	Внутрь, мг/кг в сутки	Парентерально, мг/кг в сутки
Пенициллины		
Азлоциллин[*]	—	200–300 (в 4 введения, внутривенно)
Амоксициллин	30–60 (в 3 приема)	—
Амоксициллин + клавулоновая кислота	40–60 (в 3 приема)	40–60 (в 3 введения, внутривенно)
Ампициллин	30–50 (в 4 приема)	50–100 (в 4 введения, внутримышечно, внутривенно)
Ампициллин [сульбактам]	50 (в 2 приема)	150 (в 3–4 введения, внутримышечно)
Карбенициллин	—	400–600 (в 6–8 введений, внутримышечно, внутривенно)
Оксациллин	40–60 (но не более 1,5 г/сут, в 3–4 приема)	200–300 (в 4–6 введений, внутримышечно, внутривенно)
Пиперациллин	—	150–300 (в 3–4 введения, внутривенно)
Тикарциллин + клавулановая кислота	—	200–300 (в 4–6 введений, внутривенно)
Феноксиметилпенициллин	30–40 (в 4 приема)	—
Цефалоспорины		
Цефазолин	—	50–100 (в 2–3 введения, внутримышечно, внутривенно)
Цефаклор	20–40 (в 2–3 приема)	—
Цефалексин	45 (в 3 приема)	—
Цефепим (детям старше 2 мес)	—	50 (в 3 введения, внутривенно)
Цефиксим (детям старше 6 мес)	8 (в 1–2 приема)	—
Цефоперазон + сульбактам	—	40–80 (в 2–3 введения, внутримышечно, внутривенно)
Цефоперазон	—	50–100 (2–3 введения, внутримышечно, внутривенно)
Цефотаксим	—	50–100 (2–3 введения, внутримышечно, внутривенно)
Цефтазидим	—	30–100 (2–3 введения, внутримышечно, внутривенно)
Цефтибутен: дети 1–10 лет дети 10–12 лет (масса тела более 45 кг)	9 (в 1–2 приема) 200–400 мг/сут (в 1–2 приема)	—
Цефтриаксон	—	20–75 (в 1–2 введения, внутримышечно, внутривенно)
Цефуроксим	—	50–100 (в 3–4 введения, внутримышечно, внутривенно)

Средние суточные дозы антибактериальных средств у детей в возрасте от 1 мес до 12 лет (продолжение)

Препарат	Доза	
	Внутрь, мг/кг в сутки	Парентерально, мг/кг в сутки
Цефуроксим (Аксетин◆)	30–40 (в 2 приема во время еды)	—
Карбапенемы		
Имипенем + циластатин	—	60–100 (до 2 г/сут), в 3–4 введения внутримышечно, внутривенно
Меропенем (старше 3 мес)	—	60 (в 3–4 введения, внутривенно)
Монобактамы		
Азтреонам	—	120–150 (в 3–4 введения, внутривенно)
Аминогликозиды		
Амикацин	—	15–20 (в 1–2 введения, внутримышечно, внутривенно)
Гентамицин	—	3–5 (в 1–2 введения, внутримышечно, внутривенно)
Нетилмицин	—	4–7.5 (в 1–2 введения, внутримышечно, внутривенно)
Стрептомицин	—	15–20 (не более 2 г/сут), в 1 введение, внутримышечно
Тобрамицин	—	3–5 (в 1–2 введения, внутримышечно, внутривенно)
Макролиды		
Азитромицин: 1-е сутки далее	 10 по 5	—
Джозамицин	30–50	—
Кларитромицин (старше 6 мес)	15 (в 2 приема)	—
Мидекамицин	30–50 (в 2–3 приема)	—
Рокситромицин	5–8 (в 2 приема)	—
Спирамицин, МЕ/кг в сутки	150 тыс. (в 2 приема)	—
Эритромицин	40–50 (в 3–4 приема)	40–50 (в 3–4 введения, внутривенно)
Тетрациклины		
Доксициклин (старше 8 лет)	5 (но не более 200 мг/сут, в 1–2 приема)	в 1-е сутки 5 мг/кг, далее — 2.5 мг/кг в сутки (в 2 введения, внутривенно)
Тетрациклин (старше 8 лет)	25–50 (но не более 3 г/сут) в 4 приема	—
Хинолоны/фторхинолоны		
Налидиксовая кислота (старше 3 мес)	55 (в 4 приема)	—
Оксолиновая кислота (старше 2-х лет), мг/сут	500 (в 2 приема)	—
Пипемидовая кислота (старше 1 года)	15 (в 2 приема)	—

Средние суточные дозы антибактериальных средств у детей в возрасте от 1 мес до 12 лет (продолжение)

Препарат	Доза	
	Внутрь, мг/кг в сутки	**Парентерально, мг/кг в сутки**
Ципрофлоксацин (по жизненным показаниям)	10–15 (в 2 приема; не более 1,5 г/сут)	7,5–10 (не более 80 мг/сут; в 2 введения, внутривенно)
Гликопептиды		
Ванкомицин	—	40–60 (не более 2 г/сут; в 4 введения, внутривенно)
Тейкопланин	—	6–10 (в 2 введения, внутривенно, внутримышечно)
Оксазолидиноны		
Линезолид (старше 5 лет)	10 мг/кг (но не более 0,6 г) каждые 12 ч	10 мг/кг (но не более 0,6 г) каждые 12 ч
Линкозамиды		
Клиндамицин	10–25 (но не более 2 г/сут; в 3–4 приема)	20–40 (но не более 3 г/сут; в 3–4 введения, внутривенно, внутримышечно)
Линкомицин	30–60 (в 3–4 приема)	10–20 (в 2 введения, внутривенно, внутримышечно)
Нитроимидазолы		
Метронидазол	22,5 (в 3 приема)	22,5 (в 3 введения, внутривенно)
Орнидазол	25–40 (в 1–2 приема)	—
Тинидазол	50–60 (в 1 прием)	—
Нитрофураны		
Нитрофурантоин	5–7 (в 4 приема)	—
Нифурател	10–20 (в 2–3 приема)	—
Нифуроксазид: 1 мес–2,5 года 2,5 года и старше	 по 100 мг каждые 8–12 ч по 200 мг каждые 8 ч	—
Фуразолидон	6–7 (в 4 приема)	—
Фуразидин	7,5 (в 2–3 приема)	—
Полимиксины		
Полимиксин В	—	1,5–2,5 мг/кг в сутки (но не более 200 мг/сут; в 3–4 введения, внутривенно, внутримышечно)
Полимиксин М[e] младше 5 лет 5–12 лет	 100 тыс. ЕД/кг в сутки (в 3 приема) 1,5 млн ЕД/сут (в 3–4 приема)	—
Сульфаниламиды и ко-тримоксазол		
Сульфадиазин (старше 2 мес), мг/кг	75 мг/кг — первый прием, затем по 37,5 мг/кг каждые 6 ч или по 25 мг/кг каждые 4 ч (но не более 6,0 г/сут)	—

Средние суточные дозы антибактериальных средств у детей в возрасте от 1 мес до 12 лет (окончание)

Препарат	Доза	
	Внутрь, мг/кг в сутки	Парентерально, мг/кг в сутки
Сульфадимидин (старше 2 мес), мг/кг	100 — на первый прием, затем по 25 каждые 4–6 ч	—
Ко-тримоксазол (старше 2 мес)	6–8 мг/сут (в 2 приема)	15–20 мг/кг в сутки (в 3–4 введения, при тяжелых инфекциях, включая пневмоцистную пневмонию)
Препараты других групп		
Нитроксолин	5–8 (в 2–3 приема)	—
Спектиномицин: масса тела менее 45 кг масса тела более 45 кг	—	40 мг/кг однократно; 2 г однократно (внутримышечно)
Фосфомицин (старше 5 лет)	2 г/сут (в 1 прием)	—
Фузидовая кислота: младше 1 года 2–5 лет 6–12 лет	50 (в 3 приема) 0,75 г/сут (в 3 приема) 1,5 г/сут (в 3 приема)	20 (в 3 введения, внутривенно)
Хлорамфеникол (старше 1 года)	50–75 (в 4 приема)	50–75 (в 4 введения, внутривенно, внутримышечно)

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература

1. Анестезиология и интенсивная терапия в педиатрии : учебник / под ред. В.А. Михельсона, проф. В.А. Гребенникова. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 512 с.

2. Исаков Ю.Ф., Разумовский А.Ю. Детская хирургия : учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. 1040 с.

3. Основы детской хирургии : учебное пособие / под ред. П.В. Глыбочко, В.Г. Полякова, Д.А. Морозова. М.: Практическая медицина, 2009. 181 с.

4. Разин М.П., Минаев С.В., Скобелев В.А. и др. Неотложная хирургия детского возраста : учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 328 с.

5. Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К. Детская урология-андрология : учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 128 с.

6. Разин М.П., Стрелков Н.С., Скобелев В.А. и др. Основы гнойной хирургии детского возраста : учебное пособие. М.: Медпрактика-М, 2012. 148 с.

7. Травматология и ортопедия детского возраста : учебное пособие / под ред. М.П. Разина, И.В. Шешунова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 240 с.

8. Турабов И.А., Разин М.П. Онкологические и опухолеподобные заболевания детского возраста : учебное пособие. Архангельск: Изд-во СГМУ, 2013. 105 с.

Дополнительная литература

1. Атлас детской оперативной хирургии / под общ. ред. Т.К. Немиловой. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 648 с.

2. Бастрыгин А.В., Жила Н.Г., Шапкин В.В.и др. Диагностика и лечебная тактика при травматических повреждениях селезенки у детей. Хабаровск, 2009. 190 с.

3. Болотов Ю.Н., Минаев С.В. Острые заболевания яичка у детей : практическое руководство. М.: Инфра-М, 2014. 107 с.

4. Бухмин А.В., Россихин В.В., Соловьев А.Е. и др. Обряд обрезания: мифы, история, реальность. Запорожье: Изд-во БелГУ, 2007. 320 с.

5. Гулин А.В., Разин М.П., Турабов И.А. Базовые алгоритмы реаниматологии детского возраста : учебное пособие. Архангельск: Изд-во СГМУ, 2012. 120 с.

6. Котельников Г.П., Мирошниченко В.Ф., Миронов С.П. Травматология и ортопедия : учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 400 с.

7. Кудрявцев В.А. Детская хирургия в лекциях : учебник. Архангельск, 2007. 460 с.

8. Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П. Множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы у детей. М.: Медицина, 2009. 336 с.

9. Куликова Т.Н., Глыбочко П.В., Морозов Д.А. и др. Атлас по детской урологии. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 160 с.

10. Курек В.В., Кулагин А.Е. Руководство по неотложным состояниям у детей. М.: Медицинская литература, 2008. 464 с.
11. Манжос П.И., Бычков В.А. Черепно-мозговая травма у детей. М.: Изд-во РУДН, 2010. 137 с.
12. Морозов Д.А., Чеснокова Н.П., Морозова О.Л. и др. Сепсис: современные стандарты диагностики и лечения. Особенности сепсиса у детей : учебное пособие. Саратов: Изд-во СГМУ, 2008. 64 с.
13. Острый аппендицит у детей : Федеральные клинические рекомендации / под ред. В.М. Розинова. М., 2013. 23 с.
14. Ущемленные паховые грыжи у детей. Федеральные клинические рекомендации / под ред. В.М. Розинова. М., 2013. 22 с.
15. Шапкин В.В., Шапкина А.Н. Хирургические заболевания и повреждения селезенки у детей. Владивосток: Медицина ДВ, 2005. 140 с.
16. Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных / под ред. В.В. Подкаменева, Е.Г. Григорьева. М.: Медицина, 2010. 244 с.
17. Болезнь Гиршпрунга у детей / под ред. А.Ю. Разумовского, А.Ф. Дронова, А.Н. Смирнова, В.В. Холостовой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 368 с.
18. Хирургические болезни недоношенных детей / под ред. Ю.А. Козлова, В.А. Новожилова, А.Ю. Разумовского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 592 с.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А
Абсцесс
  Броди 94
  легкого 237
    дренирующийся 242
    недренирующийся 241
  полости брюшной 156
  почки 289
  пространства дугласова 156
  селезенки 148
Аганглиоз врожденный 123
Агенезия
  легкого 213
  почки 254
Аденофлегмона 70
Алкалоз
  метаболический 58
  респираторный 59
Аллопластика 391
Ампутации конечностей
    врожденные 409
Анастомоз
  по Разумовскому
    спленоренальный 190
  по Ру 143, 144
  сосудистый 295
Анастомозы портокавальные
    естественные 188
Анаэробы 104
Ангиоматоз 488
Ангиомы плоские 486
Ангиосаркома 482
Аневризма вен яремных
    внутренних 488
Анемия гемолитическая
    микросфероцитарная 148
Анестезиология 21
Анестезия по Школьникову–
    Селиванову 341
Анионы организма 48
Аномалии
  положения почек 255
  протока желточного 120
  ребер 211
  системы мочевой 253
Антибиотики
  аминогликозиды 106
  бета-лактамные 105
    гликопептиды 106
    карбапенемы 106
    пенициллины 105
    цефалоспорины 105
  кислота фузидовая 107
  линкозамиды 107
  макролиды 107
  полимиксины 107
  противогрибковые 107
  тетрациклины 107
  фторхинолоны 107
Антибиотикотерапия
  местная 108
  принципы 108
  системная 107
Антидот 42
Аплазия
  легкого 213
  почки 257
Апноэ 24
Апофизеолиз 308
Аппендицит острый 149
  диагностика
    дифференциальная 152
  классификация 149
  лечение 153
  осложнения 155
  течение 149
  триада симптомов 151
Аппендэктомия 154
Арения 255
Артродез сустава тазобедренного 408
Асфиксия травматическая 374
Атерома 490
Атрезия
  аноректальная 137, 140
    высокая 138
    низкая 137

со свищами 139
кишки
мембранозная 110
подвздошной 115
тощей 117
фиброзная 110
пищевода 221
тракта желудочно-кишечного
множественная 110
ходов желчных 141
Аутодермопластика 391
Ахалазия
мочеточника 267
пищевода 224
Ацидоз
метаболический 55
респираторный 56

Б
Баланопостит 73
Бартолинит 75
Безоары 180
Бесплодие мужское 282
Бластема метанефрогенная 250
Болезни организма оживленного 32
Болезнь
Блаунта 436
Брайцева–Лихтенштейна 434
бронхоэктатическая 221, 243
Вальдмана 247
гастроэзофагеальная
рефлюксная 191
диета 193
Гиршпрунга 122, 123
ректальная 124
ректосигмоидная 125
сегментарная 125
субтотальная 125
тотальная 125
Гризеля 419
желчнокаменная 153
Кальве 431
Келлера I 431
Келлера II 430
Кенига 431
Кинбека 431
Крона 201
Ларсена 431
Легга–Кальве–Пертеса 430
Маделунга 436
Мариона 273
мочекаменная 295
ожоговая 386
Олье 435
Осгуда–Шлаттера 431, 433
Пайра 122, 131
Паннера 431
Пертеса 431
постреанимационная 32
спаечная 172
Хаглунда 431
Ходжкина 442
Шейермана–Мау 431
Шенлейна–Геноха 183
язвенная 193
Бронхоаденит 244
Бронх трахеальный 221
Буфер
белковый 54
бикарбонатный 54
фосфатный 54

В
Варикоцеле 291
Вентиляция легких искусственная 28
Вирус Эпштейна–Барр 447
Влагалище Вальдейера 268
Вода организма 47
Водянка оболочек яичка 276
изолированная 276
сообщающаяся 276
Воротник Шанца 420
Воспаление
рожистое 72
гангренозное 72
эритематозное 72
хроническое 283
Вправление Уитмена–Громова 315
Вывих 308
бедра врожденный 400

костей предплечья 325
кости плечевой 325
надколенника 333
фаланг пальцев кисти 328
Вытяжение
лейкопластырное 310
по Шеде 90, 92, 310

Г
Ганглионеврома 468
Ганглион сухожильный 492
Гангрена пупка 74
Гастрошизис 112
Гемангиомы 468, 483
ветвистые 487
кавернозные 486
капиллярные 484
простые 486
Гемангиоперицитома 482
Гемартроз 332
Гематома
внутрижелудочковая 351
внутримозговая 351
надпочечника родовая 396
субдуральная 351
эпидуральная 351
Гематурия 377
Гемлимфангиомы 488
Гемобластозы 440
Геморрой 203
Гемоторакс 373
Гигрома 493
Гидатиды 250
Гидраденит 75
Гидрокаликоз 263
Гидронефроз 263
врожденный 263
Гипергидратация 49
Гиперкальциемия 49
Гиперспленизм 187
Гипертензия портальная 186
внутрипеченочная 186
надпеченочная 188
подпеченочная 187
Гипокальциемия 50
Гипоплазия
легкого 213
кистозная 214
простая 214
почки 258
Гипоспадия 272
Гломерулы 250
Гомопластика 391
Гранулемы пиогенные 487
Грыжа
диафрагмальная 226
врожденная 226
истинная 230
диафрагмально-плевральная
ложная задняя 229
линии живота белой 113
отверстия диафрагмы
пищеводного 232
парастернальная 231
паховая 274
пахово-мошоночная 274
пупочная 113
френоперикардиальная 231
эмбриональная 111
Грыжесечение по Лексеру 113

Д
Дегидратация 48
Дезинвагинация
консервативная 177
оперативная 178
Деконтаминация
селективная 88, 89, 107, 108
Десмоиды 482
Деструкции легких
бактериальные 234
осложнения 237
Дефекты фиброзные
кортикальные 480
Дефибрилляция сердца 28
Деформация
клетки грудной
воронкообразная 206
килевидная 209
Маделунга 323

почек 258
рахитическая 437
Диарея профузная водянистая 456
Диафрагма 226
Дивертикул
Меккеля 120, 121, 183, 194
осложнения 195
Нука 274
пузыря мочевого 279
Дизмиелии 409
Дисгерминомы 463
Дисплазии
артериальные 489
сосудов лимфатических 489
Дисплазия
мочеточников нейромышечная 270
сустава тазобедренного 400
лечение консервативное 407
лечение оперативное 408
физарная 436
Дистопия 251
почек 255
грудная 256
перекрестная 257
подвздошная 256
поясничная 256
тазовая 255
Дистресс-синдром
респираторный 62
Диурез форсированный 41
Дозревание опухоли 440
Дренирование
абсцесса по Мональди 242
по Бюлау 240
полости плевральной 239

Ж

Жизнеспособность
кишки 170
яичка 281

З

Заболевания тканей мягких
гнойно-воспалительные 68
Закон Вейгерта–Мейера 261
Замерзание общее 393
Запор хронический 121
алиментарный 121
дискинетический 121
интоксикационный 122
органический 122
осложнения 122
условно-рефлекторный 122
Зачаток мочеточниковый 251
Защита антирефлюксная
по Ниссену 193
Зонд Блэкмора 189

И

Илеус мекониевый 115
Инвагинация кишечника 176
подвздошно-ободочная 176
Инвертограмма по Вангестину 138
Индекс
Haller 207
Гижицкой 207
интоксикации лейкоцитарный 83
сердечный 25
Франка 386
Инфекция хирургическая 65
Инфертильность 293
Инфильтрат аппендикулярный 156
Ирригография 133

К

Камни почек 296
классификация 298
Канал паховый 274
Карбункул 68
почки 289
Катионы организма 47
Кефалогематома 394
оссифицирующая 395
Киста
Беккера 493
дермоидная 211, 492
железы поджелудочной 145
канатика семенного 276
костная дистрофическая 437
перикарда целомическая 467

почки
мультикулярная 262
солитарная 262
протока
желточного 120
мочевого 279
селезенки 147
солитарная 481
врожденная 214
средостения
бронхогенная 467
дермоидная 468
энтерогенная 466
холедоха 143
шеи 491
боковая 492
срединная 491
Кифоз 422
врожденный 422
приобретенный 423
рахитический 423
Колика аппендикулярная 153
Компрессия клетки грудной 27
Косолапость врожденная 412
Косорукость врожденная 414
локтевая 414
лучевая 414
Кривошея мышечная
врожденная 417
Крипторхизм 277
Кровотечение пищеводное
массивное 188
Кровотечения желудочно-кишечные
высокие 183
низкие 183
этиология 182
Круг инфекционный порочный 76
Ксенопластика 391

Л
Лаваж гастральный 41
Лимфаденит острый 70
Лимфангиомы 468
кавернозные 487
капиллярные 487
кистозные 488
Лимфогранулематоз 443
классификация
гистологическая 444
клиническая 445
Лимфома Беркитта 447
Лимфомы
злокачественные 442
неходжкинские 442, 446
Лимфосаркомы 446
Липобластома 482
Липобластомоз
доброкачественный 482
Липома 490
Лордоз 423
патологический 423
физиологический 423

М
Мальротации периода третьего 130
Маркеры опухолевые 441
Мастит 71
Мегаполикаликоз 262
Мегауретер 267
Медиастинотомия
супраюгулярная 243
Мезаденит 152
Мезонефрос 250
Метанефрос 250
Метаэпифизеолиз головки мыщелка
кости плечевой 319
Метод
Глумова 386
Голомидова 393
Уоллеса 385
Мультикистоз почки 261

Н
Надломы 307
Нарушения
обмена
водного 48
ионного 49
положения яичка 277
урогенеза 251

Невусы 490
Недостаточность
 дыхательная 25
  острая 62
 кровообращения 25
 надпочечниковая острая 396
 полиорганная 99
Нейробластома 455
Некрэктомия ускоренная 391
Непроходимость кишечная
 врожденная
  высокая 114
  кишки толстой 117
  низкая 115
 обтурационная 180
 спаечная 168
 функциональная 181
  послеоперационная 182
Нефробластома 450

О
Облитерация вены яичковой
  эндоваскулярная 295
Обработка
 раны хирургическая первичная 78
 свища по Габриэлю 141
Ожоги 382
 глубокие 384
 зоны поражения 384
 классификация 383
 конечностей циркулярные 384
 лечение
  местное 389
  хирургическое 391
 лучевые 382
 площадь 385
 поверхностные 383
 помощь первая 388
 прогноз 386
 термические 382
 химические 382
 чувствительность болевая 385
 электрические 382
Ознобление 394
Омфалит 73
 гнойный 74
 серозный 74
Онкология детская 440
Операция
 Colonna 408
 Андерсона–Хайнса 266
 Вердена 408
 Волкова 408
 Волкова–Мирзоевой 408
 Геллера 226
 Гончарова 408
 Дюамеля 128
 Дюамеля I 275
 Дюамеля II 275
 Дюпеля 272
 Зацепина 413
 Иваниссевича 295
 Кальп-де-Вирда 266
 Касаи 143
 Кенига 408
 Киари 408
 Коэна 269
 Кучера 266
 Ледбеттера–Политано 269
 Ледда 115
 Леми 408
 Лоренца 408
 Лудлоффа 408
 Маршалла–Стивенсона 269
 Насса 209
 Паломо 295
 Петривальского–Шумакера 279
 Ребайна 129
 Роса 277
 Свенсона 128
 Соаве 129
 Солтера 408, 409
 Таля 193
 Шанца 408
 Штурма 408, 414
 Шюллера 279
Опухоли
 герминогенные 462
 дизонтогенетические 440
 особенности

диагностики 441
лечения 442
патогенеза 441
пигментные 490
сосудистые 483
строения сложного 463
Опухоль
Вильмса 450
классификация
гистологическая 454
клиническая 452
мешка желточного 463
Ортопедия 399
Осмотр позвоночника 421
Основания буферные 55
Особенности
новорожденных анатомо-физиологические 25
отростка червеобразного возрастные 149
Остановка сердца 24
Остеодисплазия фиброзная 434
Остеома остеоидная 480
Остеомиелит
гематогенный
острый 79
диагностика 83, 85
очаговый 82
септикопиемический 81
токсический 81
хронический
антибиотический 95
вторичный 92
Гарре склерозирующий 95
Оллье альбуминозный 94
первичный 93
эпифизарный 90
осложнения 92
Остеоперфорация декомпрессионная 87
Остеосинтез
интрамедуллярный 313
накостный 313
Остеохондрома 481
Остеохондропатии 429
Остеоэпифизеолиз 308
Отек мозга головного 43
Отморожение 392
местное 392
осложнения 393
Отравление 36
острое 37
периоды 38
подострое 37
терапия интенсивная 40
хроническое 37
Отрыв кишки 367
Отсутствие реакции зрачков на свет 24

П

Панариций 70
Панкреатит 153
Паранефрит 289
Парапроктит 72, 140
подкожный 72, 140
подслизистый 72, 140
хронический 140
Парафимоз 73
Пеленки
Путти 407
Ситенко 407
Хильгенрейнера 407
Перекрут
гидатиды 280
яичка 280
Перелом
Беннетта 324
вертела кости бедренной
большого 329
малого 329
возвышений кости плечевой надмыщелковых 317
диафиза кости
бедренной 329
локтевой 321
лучевой 321
плечевой 315
ключицы 312
костей

плюсневых 338
кости
плечевой 313
надмыщелковый 316
чрезмыщелковый 316
пяточной 337
таранной 338
основания черепа 353
отростка кости локтевой
локтевого 321
шейки
бедра 328
кости
лучевой 320
плечевой 314
Переломовывих 309
Переломы 307
внутрисуставные 310
депрессионные 352
диагностика 308
диафиза костей голени 335
импрессионные 352
консолидация 310
костей
внутрисуставные 334
запястья 324
кисти 324
пясти 324
свода черепа 352
вдавленные 352
таза 338
трубчатых 310
лечение 310
отростков позвонков
остистых 342
поперечных 342
поднадкостничные 307
позвоночника 342
ребер 372
тел позвонков
компрессионные 343
фаланг пальцев
стопы 338
фаланг пальцев
кисти 324
Перитонит
аппендикулярный 157
внутриутробный 112
отграниченный 156
первичный 153
Пиелонефрит 282
апостематозный 289
гнойный 289
обструктивный хронический
вторичный 282
Пилоростеноз врожденный 118
Пилоротомия
по Фредэ–Рамштедту 119
Пинцет аортомезентериальный 292
Пионефроз 289
Пиопневмомедиастинум 237, 242
Пиопневмоторакс 237
Пиоторакс 237
Пищевод Барретта 193
Пластика дерматомная 391
Плеврит экссудативный 237
Плоскостопие 415
врожденное 415
приобретенное 416
профилактика 417
Пневмония деструктивная 234
Пневмоторакс
закрытый 373
напряженный 373
открытый 373
Поворот кишки сигмовидной 153
Повреждение
Брехта 309, 322
внутриплевральные 372
менисков сустава коленного 332
мозга
головного
диффузное аксональное 350
стойкое 24
спинного 344
Монтеджи 309, 322
селезенки двухмоментное 363
сердца 374
Повышение давления
внутричерепного 44

Повязка
иммобилизующая 312
по Кузьминскому–Карпенко 313
теплоизолирующая 393
Подвывих 308
головки кости лучевой 327
Подушка Фрейка 407
Показатель водородный 54
Полидактилия 410
Поликистоз
легкого врожденный 214
почек 261
Полип 196
Полипоз
кишки толстой
аденоматозный 198
диффузный 198
ювенильный 199
тракта желудочно-кишечного
гамартомный 202
Полипы кишки толстой 196
множественные 197
одиночные 196
Полихимиотерапия 442
Полиэмбриомы 463
Положение
Волковича 340
Фовлера 46
Поражение мозга среднего 45
Пороки
конечностей редукционные 409
развития
абдоминальные 110
аноректальные 136
легких 212
Почка
галетообразная 259
гнойная 288
губчатая 262
добавочная 255
подковообразная 259
Правило
девяток 385
ладони 386
сотни 386
Принципы восполнения
кровопотери острой 183
Проба Элефанта 222
Провал Пфаундлера
иммунологический 66
Прокальцитонин 101
Пронефрос 249
Протоки вольфовы 250
Проток мюллеров 250
Процесс раневой 76
Псевдомонады 103
Пузырь мочевой 252
Пятна винные 486

Р

Развитие
диафрагмы 227
легких 211
позвоночника 420
тракта желудочно-кишечного 110
Разрыв
кишки 367
мочеточника 379
надпочечника родовой 396
печени родовой 395
пузыря мочевого 380
селезенки родовой 396
Рак эмбриональный 463
Рана инфицированная 76
Расположение аппендикса
атипичное 151
Расширение вен варикозное 488
Расщелина
грудины врожденная 210
трахеопищеводная 224
Рахит 437
Реакция
Грегерсена 189
полимеразная цепная 100
Реаниматология 21
Реанимация 24
сердечно-легочная 22
осложнения 32
стадии 23
Регрессия спонтанная 440

Регургитация 191
Ретинобластома 460
Рефлюкс
  гастроэзофагеальный 192
  пузырно-мочеточниковый 268
Рефлюкс-эзофагит язвенный 191

С
Саркома
  остеогенная 470
  Юинга 476
Свищ
  бронхоплевральный 237
  пузырно-пупочный 280
  пупка 120
  шеи 492
Сдавление
  мозга
    головного 351
    спинного 345
  мочеточника 379
Сегмент мочеточниково-
      пузырный 251
Секвестрация легкого 218
Семиномы 463
Сепсис 96
  критерии диагностики 97
  тяжелый 98
  хирургический 96
Септикотоксемия ожоговая 388, 391
Симптом
  баллотирования 138
  больницы Обуховской 169
  Валя 169
  Ваньки-встаньки 363
  вдавлений пальцевых 125
  вдоха парадоксального 208
  Вернера 363
  головы медузы 188
  Гориневской 340
  Горнера 468
  губки 486
  Драчука 340
  Дюшена 404
  желе малинового 177
  зубцов пилы 219
  клюва 519
  книжный 222
  Кноха 175
  Куленкампфа 365
  лап лягушачьих 339
  Ларрея 340
  Маркса 402
  Мыша 340
  ограничения отведения
      бедер 403
  отдергивания руки 510
  очков 353
  Пайра 342
  Пастернацкого 363, 376
  подушки мокрой 191
  полулуния 177
  поршня 240
  проваливания 225
  пульса неисчезающего 404
  пупка 365
  сальника натянутого 175
  толчка кашлевого 274
  трезубца 177
  Тренделенбурга 404
  трубы пароходной 469
  укорочения конечности
      относительного 402
  червей дождевых 294
  червячка 513
  Шассеньяка 402
  шнурков мокрых 225
  щелчка 402
  Щеткина–Блюмберга 366
Симптомы
  гипертензии портальной 187
  раздражения брюшины 157
Синдактилия 409
Синдром
  cava 260
  Бадда–Киари 188
  Беквитта–Видемана 451
  бульбарный острый 45
  Вильямса–Кэмпбелла 219, 243
  гипертензии портальной 75

Горнера 456
Дениса–Драша 451
Картагенера 219, 243
Клиппеля–Тренонс 489
Клиппеля–Фейля 419
крови заглоченной 194
Ледда 111, 114
Марфана 205
Маффуччи 436
миоклонус-опсоклонус 456
мошонки острой 280
родовой 397
Мунье–Куна 218
Мэллори–Вейсс 32, 183, 191
нарастания симптомов неврологических 45
обструкции инфравезикальной врожденной 273
Олбрайта 434
ответа воспалительного системного 96
Пайра 131
Паркса–Вебера 489
Пейтца–Егерса 196, 202
повышения давления внутрикостного 84
ребенка встряхнутого 357
симптомы 358
ресничек неподвижных 220
Уотерхауса–Фридериксена 396
Фрелея 263
Элерса–Данлоса 205
Система новорожденных иммунная 66
Системы буферные 53
Сколиоз 424
врожденный 424
идиопатический 424
приобретенный 424
Смерть
биологическая 24
клиническая 24
причины 25
продолжительность 24
Состояние кислотно-основное 53
нарушения 53
сочетанные 60
Сотрясение мозга
головного 347
спинного 344
Сочленение мочеточниково-пузырное 267
Спайки полости брюшной 169
Сперматограмма 294
Спленогепатикоанастомоз 190
Способность нефронов
реабсорбционная 250
фильтрационная 250
Стафилококки 102
Стеноз
аноректальный врожденный 139
кишки 110
пищевода врожденный 226
Стимуляция кишечника 170
Столбы Ускова 228
Стремена Павлика 407
Стрептококки 103
Структура заболеваний онкологических 440
Схема
Рейнбера–Путти 406
Хильгенрейнера 404

Т

Телеангиэктазии 487
Терапия
интенсивная 21
инфузионная 52
противоспаечная 171
Тератомы 463
средостения 469
Тимомегалия 469
Токсемия ожоговая 387, 391
Точка МакБурнея 154
Травма
диафрагмы 374
железы поджелудочной 366
желудка 367
кишки
двенадцатиперстной 367
прямой 368

толстой 368
тонкой 368
клетки грудной
поверхностная 371
легкого родовая 397
мочеточника 379
печени 364
закрытая 364
почки 375
родовая 396
пузыря мочевого 380
родовая 394
селезенки 362
скелетная родовая 395
стенки брюшной передней 359
торакальная 370
уретры 381
у девочек 382
черепно-мозговая 345
диагностика 354
закрытая 346
классификация 347
лечение 355
механизм 345
открытая 346
течение 346
Травматизм детский 304
профилактика 306
структура 306
Травмы
классификация возрастная 305
органов живота 360
открытые 362
органов полых 367
Трахеобронхомегалия 218
Трещина прохода заднего 202
Тромбофлебит вены
пупочной 74

У

Удвоение почек 260
неполное 260
полное 261
Урахус 252, 279
Уретероцеле 269
Уретра 252
Уретрогидронефроз 267
рефлюксирующий 267
Урогидронефроз
диспластический 270
обструктивный 269
Уропатия обструктивная
врожденная 282
Утопление 34
осложнения 35
помощь неотложная 35
Ушиб
кишки 367
легкого 372
мозга
головного 348
легкий 348
среднетяжелый 349
тяжелый 349
спинного 344
мочеточника 379
пузыря мочевого 381

Ф

Фиброксантома 481
Фиброма 490
Фимоз 273
Флегмона
новорожденных
некротическая 78
пупка 74
Фурункул 68
Фурункулез 68

Х

Халазия кардии 191
Хилоперитонеум 246
Хилоторакс 246
Хирургия детская 12
особенности 15
принципы 13
Ход эпителиальный
копчиковый 141
Холедохоеюнодуоденоанастомоз 144
Хондродисплазия 435
экзостозная 436
Хориокарциномы 463

Ц
Целом 227
Цистит 289

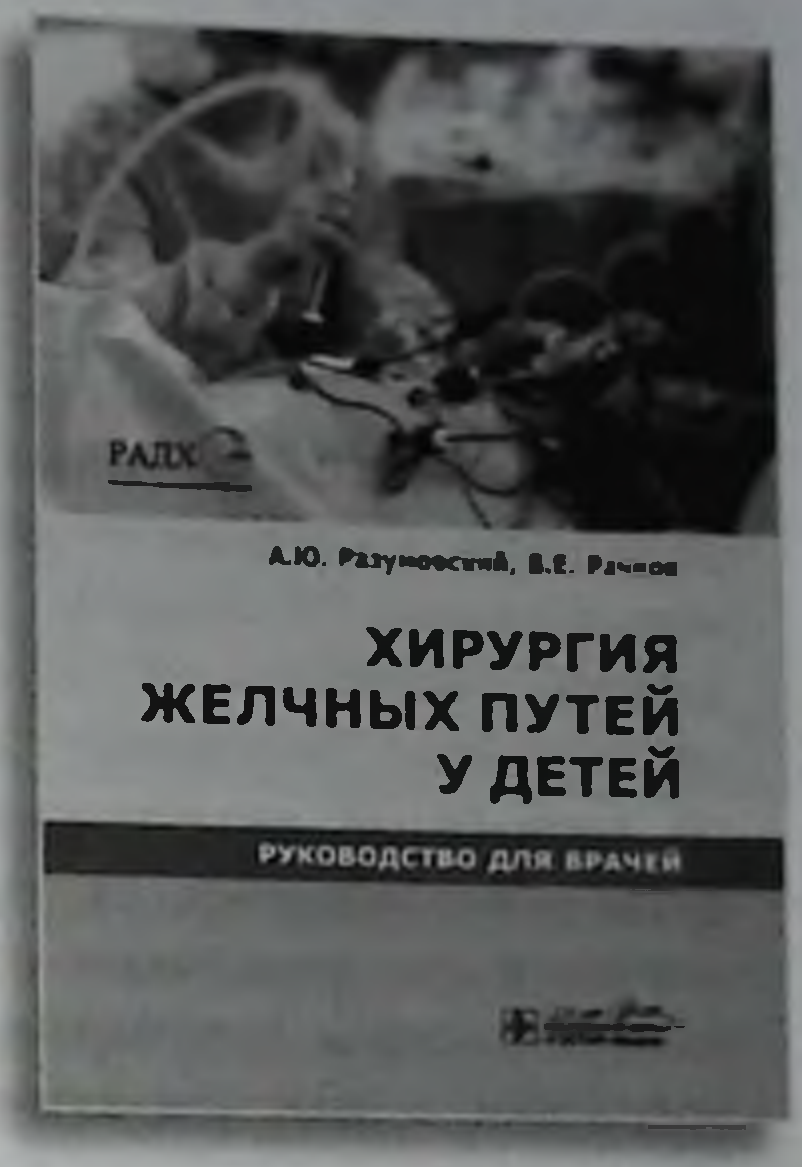
Ш
Шина
  Белера 90
  Кошля 407
Шкала Глазго 98
Шов Кузнецова–Пенского 366
Шок 60
  анафилактический 63
    помощь неотложная 63
  гиповолемический 387
  классификация 60
  ожоговый 63, 387
    лечение 390
    помощь неотложная 63
  патофизиология 61
  принципы лечения 61
  септический 62, 99
    критерии диагностики 99
    помощь неотложная 62
  травматический 63
    помощь неотложная 63

Щ
Щель
  Богдалека 228
  Ларрея 228

Э
Экзостозы костно-хрящевые 436
Экстрофия пузыря мочевого 270
Эктопия яичка 277
Электротравма
  бытовая 33
  помощь неотложная 34
  течение 33
Эмфизема
  лобарная врожденная 216
  подкожная 373
Энтеробактерии 103
Энтерокиста 114
Энтероколит некротический 158
  диагностика 161
  классификация 160
  лечение 166
  осложнения 167
  патогенез 158
  факторы риска 159
Энтеросорбция 41
Энхондрома 481
Эписпадия 272
Эпифизеолиз 308
  головки мыщелка кости плечевой 319
  костей надплечья 323

Я
Яичко 253

Хирургия желчных путей у детей



- В руководстве приведены современные принципы диагностики и хирургического лечения детей с пороками развития желчных путей. Авторы обобщили последние литературные данные и сравнили с собственными результатами наблюдения и хирургической коррекции пороков развития желчевыводящих путей у более чем 200 детей. Представили наиболее полный спектр хирургических методик, используемых в лечении этой группы пациентов, проанализировали их положительные и отрицательные стороны, основываясь на результатах лечения и особенностях течения послеоперационного периода, и предложили свой взгляд на выбор метода коррекции заболевания.
- Издание рекомендовано детским хирургам, педиатрам, гастроэнтерологам, врачам лучевой и ультразвуковой диагностики, патоморфологам и другим специалистам.

Руководство для врачей

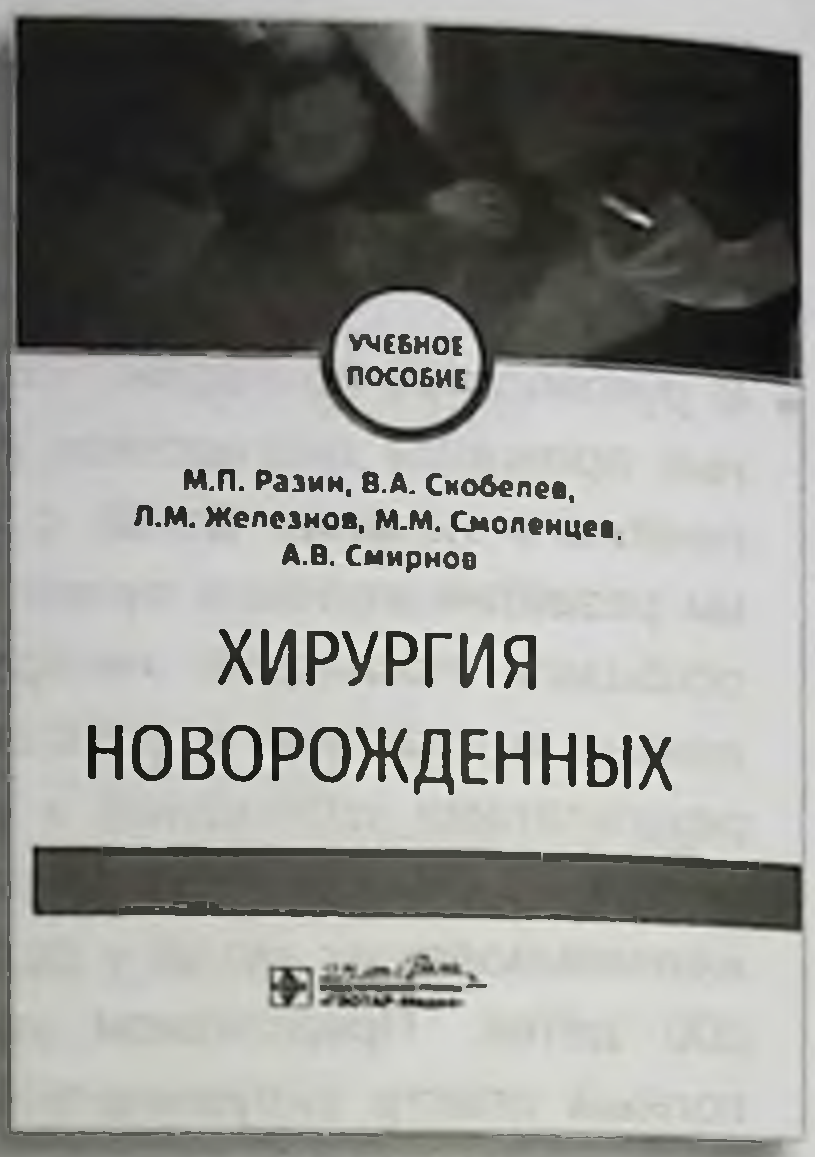
Под редакцией

Разумовский А.Ю.,
Рачков В.Е. и др.

2020 г., 216 с.

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
geotar.ru

Хирургия новорожденных



- В учебном пособии освещены современные концепции важнейшего раздела детской хирургии — хирургии новорожденных. В разделе «Общие вопросы неонатальной хирургии» представлены последние данные по организации хирургической помощи новорожденным, тактике неонатолога при врожденных пороках развития, основы предоперационной подготовки и анестезиологического обеспечения у новорожденных, инфузионной терапии и парентерального питания у больных этой категории.
- Изложены принципы коррекции иммунной недостаточности и антибиотикотерапии, основные положения клинической генетики и синдромологии в хирургии новорожденных. Раздел «Частная неонатальная хирургия» включает наиболее актуальные вопросы родовой травмы, пороков развития различных органов и систем, гнойной инфекции.
- Издание предназначено студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям высшего образования «Педиатрия» и «Лечебное дело».

Руководство для врачей

Под редакцией

Разин М.П.,
Скобелев В.А.,
Железнов Л.М. и др.

2020 г., 328 с.

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
geotar.ru

Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Архангельск
«АВФ-книга»:
ул. Ленина, 3;
тел.: (8182) 65-38-79

Астрахань
«Медицинская книга»:
ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51
(около Медицинского
университета);
тел.: (8512) 60-87-06,
(917) 170-25-22;
факс: (8512) 25-87-06

Воронеж
ИП Собацкий Б.Н.,
«Медицинская книга»:
ул. Кольцовская, 6;
тел.: (4732) 40-59-56

Екатеринбург
Магазин «Медицинская книга»:
ул. Волгоградская, 184;
тел./факс: (343) 338-77-25;
http://www.mmbook.ru/;
торговый представитель:
г. Тюмень, ул. Одесская, 59.
Магазин «Милан»,
отдел «Медкнига»

Ессентуки
«РОССЫ»:
ул. Октябрьская, 424;
тел.: (8793) 46-93-09

Иваново
«Новая мысль»:
пр-т Ленина, 5;
тел.: (4932) 41-64-16

Ижевск
Магазин «Медицинская
литература» (ИП Тюлькин А.В.).
ул. Лихвинцева, 46
(ТЦ «Виктория»);
тел.: (912) 850-71-72,
(950) 165-32-15;
e-mail: alextyulkin@yandex.ru;
www.doctorbooks.ru

Иркутск
Магазин «Медкнига»:
ул. К. Либкнехта, 157;
тел.: (3952) 20-06-68,
(914) 910-53-48

Казань
Магазин «Медкнига»:
ул. Бутлерова, 31;
тел.: (843) 238-82-39,
(950) 312-80-27

Казань
Ул. Бутлерова, 36 (КГМА);
тел.: (952) 038-11-12

Краснодар
ИП Горбанев К.А.
(«Медицинская книга»):
ул. Седина, 6/1;
тел.: (908) 671-63-91

Краснодар
ИП Белик Е.Н.: ул. Седина, 4;
тел.: (918) 330-08-73

Москва
Дом книги «Молодая гвардия»:
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;
тел.: (495) 780-33-70,
238-50-01

Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Москва
Торговый дом «Библио-Глобус»:
ул. Мясницкая, 6/3, стр. 1;
тел.: (495) 781-19-00;
факс: (495) 628-87-58

Нижний Новгород
«Дом книги»: ул. Советская, 14;
тел.: (831) 246-22-92,
246-22-73, 277-52-07;
e-mail: kniga@kis.ru

Новосибирск
«Книги Сибири»: ул. Часовая, 6/2;
тел.: (383) 335-61-63

Пермь
Книжный магазин «Пермкнига»:
ул. Лодыгина, 6;
тел.: (342) 278-33-23,
242-84-90, 242-72-74

Рязань
Супермаркет «Книги»:
Московское ш., 5А, ТД «БАРС-1»;
тел.: (4912) 93-29-54

Санкт-Петербург
«Санкт-Петербургский дом книги»:
Невский пр-т, 28;
тел.: (812) 318-49-15, 312-01-84

Санкт-Петербург
ИП Кузьменок И.В. (медицинская и ветеринарная литература):
ДК им. Крупской, 2-й этаж,
место № 54, 80; тел.: (962) 708-77-64 (место № 54), (911) 24-22-54 (место № 80);
http://krupaspb.ru/uchastniki/;
e-mail: personal/medkniga.htm

Санкт-Петербург
Магазин «Медицинская литература»: ул. Боткинская, д. 3,
ТК «ТуКан». 2-й этаж;
тел.: (812) 642-24-67,
e-mail: Medbook-spb@bk.ru,
Medbook.shop

Саратов
«Стержень»: ул. Валовая, 92;
тел.: (8452) 23-46-44;
факс: (8452) 23-56-99

Смоленск
СГМУ, магазин «Пульс»:
ул. Крупской, 28;
тел.: (4812) 31-09-25

Ставрополь
«Мир Знаний»:
ул. Лермонтова, 191, корп. 43;
тел.: (8652) 24-28-77;
e-mail: mz@kavkazinterpress.ru

Хабаровск
«Деловая книга»:
ул. Промышленная, 20Д/1;
тел.: (4212) 45-06-65,
46-95-31, 45-06-64

Челябинск
ЧП Луговых А.Ю.,
Южно-Уральский ГМУ (главный корпус, 1-й этаж):
ул. Воровского, 64;
тел.: (351) 775-77-47,
(912) 895-26-36

ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12

Отдел оптовых продаж (вузы + опт)

Тел.: (495) 921-39-07 (доб. 109, 112, 192, 143, 152);
моб.: (916) 876-90-59;
e-mail: opt@geotar.ru, lragor@geotar.ru, sa@geotar.ru

Отдел продаж медицинским училищам и колледжам

Тел./факс: (495) 228-09-74, 921-39-07 (доб. 138, 207, 252);
моб.: (926) 817-51-50, (985) 339-53-01;
e-mail: sales2@geotar.ru, zhernova@geotar.ru

Отдел розничных продаж и выставок

Тел./факс: (495) 921-39-07 (доб. 255, 280); моб.: (926) 168-42-16;
e-mail: bobyleva@medknigaservis.ru, gnezdilov@medknigaservis.ru

Интернет-магазин «Медкнигасервис»

Тел.: 8 (800) 555-99-92; www.medknigaservis.ru;
e-mail: bookpost@medknigaservis.ru;
доставка по всей России

Фирменные магазины (Москва)

М. «Фрунзенская», Комсомольский пр-т, д. 28, подъезд 3 (здание Московского дворца молодежи, вход в магазин со стороны Комсомольского проспекта). Ежедневно с 9 до 20 ч.
Тел.: **(499) 685-12-47**; моб.: **(916) 877-06-84**



М. «Новокузнецкая», «Третьяковская»,
ул. Садовническая, д. 13, стр. 11.
Ежедневно с 9 до 20 ч.
Тел.: **(495) 921-39-07 (доб. 602, 603)**



М. «Савёловская», ул. Сущёвский Вал, д. 9, стр. 1
(вход справа от Мебельного центра).
Ежедневно с 9 до 20 ч.
Тел.: **(495) 921-39-07 (доб. 729)**; моб.: **(985) 387-14-57**



Фирменные магазины «Медкнига» (Республика Татарстан)

г. Казань, ул. Бутлерова, 31. Тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27;
e-mail: gafurovan@mail.ru, kazanmedkniga@mail.ru
Время работы: ежедневно с 09.00 до 20.00.

г. Казань, ул. Бутлерова, 36, КГМА, 1-й этаж. Тел.: +7 (952) 038-11-12
Время работы: понедельник – пятница с 09.00 до 20.00

Фирменный магазин «Медкнига» (Краснодарский край)

г. Краснодар, ул. Митрофана Седина, 6/1. Тел.: +7 (908) 671-63-91
Время работы: понедельник – суббота с 08.00 до 18.00

РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ (ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ, ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)

Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа» ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»

Республика Казахстан,
010000, г. Нур-Султан, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3. Тел.: (7172) 39-82-62;
e-mail: yuliya_borisenko@list.ru

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Винница. Интернет-магазин «Медкнига».
г. Винница, ул. Блока, 14/2.
Тел.: +38 (068) 834-73-89,
+38 (095) 337-12-25,
+38 (063) 351-03-02, +38 (043) 266-05-10;
www.medkniga.com.ua;
e-mail: info@medkniga.com.ua;
Viber & WhatsApp: +38 (063) 521-03-02;
Skype: medkniga_max@outlook.com

Киев. Интернет-магазин «Librabook»
(доставка курьером по Киеву,
почтой по Украине).
Тел.: +38 (044) 383-20-95,
+38 (093) 204-33-66, +38 (094) 927-90-95;
www.librabook.com.ua;
e-mail: info@librabook.com.ua;
ICQ: 570-251-870

Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ЧПТУП «Дар-Ника»

Республика Беларусь, 247760, г. Мозырь,
ул. Ленинская, 9/10.
Тел.: (37529) 662-46-51,
(37529) 730-13-66

Дилер Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Республике Беларусь ООО «Лебенскрафт»

Республика Беларусь, 210024, г. Витебск,
пр-т Победы, 7/1, комн. 112.
Тел.: (37529) 718-41-51

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ

учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами
Тел. (495) 921-39-07

Учебное издание

Разин Максим Петрович
Минаев Сергей Викторович
Турабов Иван Александрович
Стрелков Николай Сергеевич
Жидовинов Алексей Александрович

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

2-е издание, переработанное и дополненное

Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *О.С. Шевченко*
Корректор *М.Ю. Никитина*
Компьютерная верстка *А.И. Килимник*
Дизайн обложки *И.В. Горина*
Главный технолог *О.А. Ильина*

Подписано в печать 30.03.2020. Формат 70×100 $^{1}/_{16}$.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 56,76 усл. печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № К-9257.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 11, стр. 12.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в АО «ИПК «Чувашия».
428019, г. Чебоксары, пр. Яковлева, д. 13.

ISBN 978-5-9704-5697-2



М.П. Разин, С.В. Минаев, И.А. Турабов,
Н.С. Стрелков, А.А. Жидовинов

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

2-е издание, переработанное и дополненное

ИНТЕРАКТИВНЫЙ УЧЕБНИК

В учебнике освещены актуальные вопросы детской хирургии: история развития и особенности хир[illegible] детского возраста; сроки оперативного лечения и диспансери[illegible] детей с хирургическими заболеваниями и пороками развития; [illegible]иматология детского возраста; гнойная инфекция у детей; наиболее часто встречаемая врожденная и приобретенная абдоминал[illegible]торакальная, уролого-андрологическая патология; особенности [illegible]авматологии и ортопедии детского возраста; онкологические и [illegible]колеподобные заболевания у детей. Современный формат издан[illegible]зволит читателю стать активным участником лечебного процес[illegible]видеть многие вмешательства глазами хирурга, так как в нем [illegible]терактивной форме представлены интраоперационные вид[illegible]более важных операций и манипуляций.

Контрольно-обучающий блок включает контрольные вопросы, 695 тестовых заданий и 14 типовых ситуационных задач с эталонами решений.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям высшего образования «Лечебное дело» и «Педиатрия».

ISBN 978-5-9704-5697-2
9 785970 456972 >

Лечебное дело
Педиатрия

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru