УДК 617-089.2
Н 52
ББК 54.58я2

М.П. Разин
С.В. Минаев
В.А. Скобелев
Н.С. Стрелков

Учебное пособие

Неотложная хирургия детского возраста

20 лет с Вами
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА «ГЭОТАР-Медиа»

УДК 616-053.2
Н52
54083

М.П. Разин
С.В. Минаев
В.А. Скобелев
Н.С. Стрелков

Неотложная хирургия детского возраста

Учебное пособие

Рекомендовано УМО по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по специальностям 060103.65 «Педиатрия», 060101.65 «Лечебное дело», 060104.65 «Медико-профилактическое дело»

Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2015

54083

УДК 617-053.2-089(075.8)
ББК 57.3я73-1+54.54я73-1
Н52

01-УПС-2154

Авторы:
М.П. Разин — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии Кировской ГМА, детский хирург высшей квалификационной категории, лауреат премии «Docendo discimus» за лучшее учебное издание для студентов России — 2013;
С.В. Минаев — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии Ставропольского ГМУ, детский хирург высшей квалификационной категории, действительный член Европейской ассоциации детских хирургов (EUPSA), член правления UEMS;
В.А. Скобелев — канд. мед. наук, зав. хирургическим отделением Кировской ОДКБ, детский хирург высшей квалификационной категории;
Н.С. Стрелков — д-р мед. наук, проф., ректор Ижевской ГМА, детский хирург высшей квалификационной категории, заслуженный врач РФ.

Рецензенты:
В.В. Подкаменев — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой хирургических болезней детского возраста Иркутского ГМУ;
В.А. Вечёркин — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой детской хирургии Воронежской ГМА им. Н.Н. Бурденко.

Н52 **Неотложная хирургия детского возраста** : учеб. пособие / М. П. Разин [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 328 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-3424-6

В учебном пособии освещены современные концепции наиболее актуальных заболеваний в неотложной хирургии детского возраста, имеющих приобретенный характер. В первую часть издания вошли гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, различные формы гематогенного остеомиелита, деструктивные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь, гнойно-воспалительные заболевания мочевыделительной системы и органов брюшной полости. Рассмотрены их диагностика и дифференциальная диагностика, современные методы консервативной терапии и хирургического лечения, критерии диагностики сепсиса и принципы рациональной антибиотикотерапии у детей.

Во второй части книги сосредоточен материал по особенностям спаечной, инвагинационной, обтурационной, функциональной кишечной непроходимости у детей; различным аспектам диагностики и лечения кровотечений из желудочно-кишечного тракта, портальной гипертензии, некротического энтероколита новорожденных, холецистита, неспецифического язвенного колита и болезни Крона, неотложной урологии детского возраста; проблемам хилоторакса и хилоперитонеума у детей, представлены основные положения по борьбе с послеоперационными кровотечениями.

Третья часть учебного пособия посвящена особенностям полостной травмы у детей (черепно-мозговая, грудной полости, брюшной полости, забрюшинного пространства).

Издание предназначено студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям «Педиатрия», «Лечебное дело», «Медико-профилактическое дело».

УДК 617-053.2-089(075.8)
ББК 57.3я73-1+54.54я73-1

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, 2015
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2015
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», оформление, 2015

ISBN 978-5-9704-3424-6

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений 7
Часть 1 9
Глава 1. Особенности хирургической инфекции у детей 13
Глава 2. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей 17
Фурункул. Карбункул 17
Лимфаденит 19
Панариций 20
Мастит 21
Рожистое воспаление 22
Парапроктит 23
Баланопостит 24
Омфалит 24
Гидраденит 26
Бартолинит 27
Нагноения опухолевидных заболеваний подкожной жировой клетчатки 28
Гнойная рана и раневой процесс 29
Некротическая флегмона новорожденных 32
Глава 3. Гематогенный остеомиелит 35
Острый гематогенный остеомиелит 35
Этиология и патогенез 35
Клиническая картина и диагностика 37
Дополнительные методы диагностики 40
Дифференциальная диагностика 41
Организационные вопросы диагностики остеомиелита 44
Принципы лечения 44
Эпифизарный остеомиелит 50
Хронический гематогенный остеомиелит 53
Вторичный хронический остеомиелит 53
Первично-хронические формы остеомиелита 55
Глава 4. Гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости 59
Острый аппендицит 59
Воспалительные осложнения острого аппендицита 66
Аппендикулярный инфильтрат 67
Абсцессы брюшной полости 68
Аппендикулярный перитонит 68

Глава 5. Гнойно-воспалительные заболевания органов грудной полости ... 71
Деструктивные пневмонии ... 71
Классификация бактериальных деструкций легких ... 72
Этиология и патогенез бактериальных деструкций легких ... 73
Клинические проявления, диагностика, принципы лечения различных форм ... 75
Экссудативный плеврит и пиоторакс ... 75
Пиопневмоторакс ... 77
Абсцессы легкого ... 80
Пиопневмомедиастинум ... 81
Бронхоэктатическая болезнь ... 83
Глава 6. Гнойно-воспалительные заболевания органов мочевой системы ... 87
Пиелонефрит ... 87
«Гнойная почка» ... 95
Цистит ... 96
Глава 7. Хирургический сепсис у детей ... 99
Синдром системного воспалительного ответа ... 100
Сепсис ... 101
Тяжелый сепсис ... 101
Септический шок ... 102
Полиорганная недостаточность ... 103
Лабораторная диагностика сепсиса у детей ... 104
Глава 8. Рациональная антибиотикотерапия ... 107
Видовые особенности возбудителей хирургической инфекции ... 107
Бактерицидные антибиотики ... 110
Бактериостатические антибиотики ... 113
Тактика антибактериальной терапии ... 114
Глава 9. Контрольно-обучающий блок ... 117
Тестовые задания ... 117
Ситуационные задачи ... 135
Эталоны правильных ответов ... 142
Часть 2 ... 145
Глава 10. Приобретенная кишечная непроходимость ... 147
Спаечная непроходимость ... 147
Спаечная болезнь ... 154
Инвагинация кишечника ... 157

Обтурационная непроходимость ... 161
Функциональная непроходимость ... 164
Глава 11. Желудочно-кишечные кровотечения, портальная гипертензия ... 167
Особенности желудочно-кишечных кровотечений у детей ... 167
Портальная гипертензия ... 171
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь ... 176
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ... 180
Осложнения дивертикула Меккеля ... 182
Полипы и полипоз кишечника ... 183
Одиночные полипы толстой кишки ... 184
Множественные полипы толстой кишки ... 185
Диффузный полипоз толстой кишки ... 186
Анальные трещины и геморрой ... 191
Глава 12. Некротический энтероколит ... 193
Вопросы этиологии и патогенеза ... 193
Клиническая картина и диагностика ... 195
Современные принципы лечения ... 200
Глава 13. Холецистит. Неспецифический язвенный колит. Болезнь Крона ... 205
Острый холецистит ... 205
Хронический калькулезный холецистит ... 208
Неспецифический язвенный колит ... 213
Болезнь Крона ... 216
Глава 14. Неотложная урология-андрология ... 219
Почечная колика ... 219
Острая задержка мочи ... 220
Синдром «острой мошонки» ... 222
Осложненные паховые грыжи ... 227
Острая почечная недостаточность ... 229
Глава 15. Хилоторакс. Хилоперитонеум ... 233
Проблема и возможные причины состояний ... 233
Клиническая картина, диагностика, принципы лечения ... 233
Глава 16. Послеоперационные кровотечения в неотложной хирургии детского возраста ... 237
Глава 17. Контрольно-обучающий блок ... 241
Тестовые задания ... 241
Эталоны правильных ответов ... 256

Часть 3 ... 259
Глава 18. Черепно-мозговая травма у детей ... 261
Виды и периодизация черепно-мозговой травмы ... 262
Классификация черепно-мозговой травмы ... 263
Клиническая картина различных форм черепно-мозговой травмы ... 264
Переломы свода и основания черепа ... 269
Фазность течения черепно-мозговой травмы ... 273
Диагностика черепно-мозговой травмы ... 274
Лечение черепно-мозговой травмы ... 275
Синдром «встряхнутого ребенка» ... 278
Глава 19. Полостная травма у детей ... 283
Травма органов брюшной полости ... 283
Травма передней брюшной стенки ... 283
Травма внутренних органов ... 284
Повреждение селезенки ... 287
Повреждение печени ... 289
Повреждение поджелудочной железы ... 292
Повреждение желудка ... 293
Повреждение кишечника ... 293
Травма толстой кишки ... 295
Травма прямой кишки ... 295
Травма органов грудной клетки ... 297
Повреждения грудной стенки ... 299
Ушиб легкого ... 300
Внутриплевральные повреждения ... 301
Травматическая асфиксия ... 302
Повреждение сердца ... 303
Повреждение диафрагмы ... 303
Травма органов забрюшинного пространства ... 303
Тупая травма почки ... 304
Травма мочеточника ... 309
Повреждения мочевого пузыря ... 310
Повреждения уретры ... 311
Глава 20. Контрольно-обучающий блок ... 313
Тестовые задания ... 313
Эталоны правильных ответов ... 316
Заключение ... 317
Рекомендуемая литература ... 318
Дополнительная литература ... 319

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД — артериальное давление
ГВЗМТ — гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей
ГЗТ — гиперчувствительность замедленного типа
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КТ — компьютерная томография
НЭК — некротический энтероколит
НЯК — неспецифический язвенный колит
ОПН — острая почечная недостаточность
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
ОЦК — объем циркулирующей крови
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
УВЧ — ультравысокие частоты
УЗИ — ультразвуковое исследование
ХП — хилоперитонеум
ХТ — хилоторакс
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ЭРХПГ — эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография
Ig — иммуноглобулины
LL-37 — антимикробный пептид кателицидина
SBS — «shaken baby syndrome» (синдром «встряхнутого ребенка»)
Sd — синдром
SIRS — systemic inflammatory response syndrome (синдром системного воспалительного ответа)

Часть 1

Хирургическая инфекция у детей была, есть и будет оставаться одной из наиболее актуальных проблем детской хирургии.

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей являются самой распространенной хирургической патологией у детей. Актуальность их изучения определяется и тем, что некоторые формы патологии опасны своими последствиями, а такие, как гнойно-некротическая флегмона новорожденных, представляют опасность для жизни ребенка. Среди гнойно-воспалительных процессов у детей особое место по трудностям диагностики и тяжести течения занимает гематогенный остеомиелит. Проблема остеомиелита в детской практике десятилетия не сходит со страниц медицинской печати. Освещение проблемы остеомиелита обусловлено сложностью патогенеза, высоким процентом диагностических ошибок и инвалидизаций, поздней госпитализацией больных, разночтением выбора рационального объема оперативного вмешательства и ведения больного в послеоперационном периоде, все еще встречающимися случаями фатальных исходов при этом заболевании у детей. Возрастные особенности течения различных гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости обусловливают неиссякаемый научно-практический интерес к этой проблеме. Такие грозные в недавнем прошлом заболевания, как деструктивные пневмонии, и такие двуличные, как бронхоэктатическая болезнь, тоже ни в коей мере не должны игнорироваться молодыми врачами вследствие их незначительного удельного веса в современной детской торакальной хирургии. Каждому из врачей детской практики придется столкнуться и с другой чрезвычайно распространенной патологией — гнойно-воспалительными заболеваниями органов мочевой системы, имеющими в своем лечении как терапевтические, так и хирургические перспективы. Трудно переоценить важность своевременной диагностики и адекватного лечения сепсиса у детей. В 1995 г. в США было диагностировано

42 000 случаев тяжелого сепсиса у детей с уровнем летальности 10,3% (7% всей детской смертности), что потребовало затрат на лечение в 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). У нас в стране, к сожалению, такой достоверной статистики нет, и сепсис в среднем диагностируется на порядок реже, так как в РФ пока не согласованы взгляды на патогенез и критерии диагностики этого состояния.

Данное учебное пособие предназначено студентам старших курсов медицинских вузов; может использоваться врачами-интернами, клиническими ординаторами. Авторами были учтены современные отечественные и зарубежные литературные данные, а также их личный многолетний опыт работы в практическом детском здравоохранении, поэтому они надеются, что представленный в пособии материал будет способствовать более глубокому пониманию старшекурсниками лечебных, педиатрических и медико-профилактических факультетов аспектов этиологии и патогенеза, клинико-диагностических особенностей, тонкостей дифференциальной диагностики, сроков и принципов своевременного лечения широкого спектра гнойной хирургической патологии у детей. Все возможные пожелания и критические замечания будут восприняты авторами с пониманием и благодарностью.

Глава 1

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Хирургическая инфекция у детей в обозримом будущем будет оставаться одной из наиболее актуальных проблем детской хирургии. Это объясняется как высоким распространением хирургической инфекции, так и тяжелыми, опасными для здоровья и жизни осложнениями, которыми чревата хирургическая инфекция. От 25 до 50% всех коек в детской хирургии традиционно бывают заняты больными с гнойными заболеваниями.

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

Специфических возбудителей гнойной инфекции не существует. Все они в том или ином качестве и количестве вегетируют в естественных резервуарах организма. Последние десятилетия характеризуются различными микробиологическими детерминантами: стафилококки, например, были бичом 1970-х годов, затем их роль в этиологии гнойных хирургических заболеваний у детей существенно снизилась. Работы последних лет указывают на новый рост волны стафилококк-ассоциированных инфекций. Этот факт нельзя объяснить только улучшением диагностики и широким применением новых антибактериальных средств. Видимо, существует какая-то цикличность внешних природных факторов, оказывающих свое воздействие как на защитные возможности макроорганизмов, так и на патогенность, вирулентность определенных видов микробной флоры.

Возбудителями хирургической инфекции у детей могут быть самые различные микроорганизмы: золотистый стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка, протей, кишечная палочка, клебсиелла, серация и др. Важно подчеркнуть, что флора в очаге поражения является смешанной более чем в 50% случаев. Однако при определенных условиях степень патогенности микроорганизмов меняется. Особенно это

касается госпитальных штаммов микроорганизмов, среди которых в последние годы наметилась явная тенденция к нарастанию роли грамотрицательной флоры.

Наличие у возбудителей разнообразных ферментов и факторов агрессии (гиалуронидаза, фибринолизин, коагулаза, гемолизин, лейкоцидин, эндотоксины и т.д.) способствует проникновению микроорганизмов в ткани и органы, обусловливая как многообразие форм заболеваний, так и степень их тяжести. Для различных видов микрофлоры характерна дифференцированная картина воспаления. Поражение кожи и подкожной жировой клетчатки, например, наиболее типичны для стафилококка.

Для клинической реализации воспалительного процесса необходимо, чтобы антигенное воздействие превысило возможности иммунной системы. Особенности иммунной системы у новорожденных характеризуются:

- несовершенством ***гуморального звена неспецифической резистентности*** (возрастное низкое содержание и быстрое истощение титра комплемента в сыворотке крови);
- несовершенством ***клеточных звеньев иммунитета и неспецифической резистентности*** (незавершенный из-за особенностей возбудителя фагоцитоз);
- несовершенством ***гуморального звена иммунитета*** (относительная недостаточность иммуноглобулинов, и прежде всего IgG). Дело в том, что полученные от матери с током крови во внутриутробном периоде антитела класса G заканчиваются к 2-недельному возрасту ребенка, а более или менее значимая выработка собственных IgG устанавливается к 3-му месяцу жизни. Таким образом, со 2-й недели и до конца 2-го месяца жизни содержание этих иммуноглобулинов в сыворотке крови у ребенка крайне низкое. Этот феномен в литературе носит название ***иммунологического провала Пфаундлера***.

Большое значение в развитии гнойно-воспалительных заболеваний имеет также **состояние местного иммунитета** организма ребенка. Под местным иммунитетом понимают бактерицидные свойства кожи, слизистых оболочек и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), дефицит которых у новорожденных обусловливает наличие у них дополнительных путей инфицирования по сравнению со взрослыми и старшими детьми.

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

Слизистые оболочки проявляют местный иммунитет в основном за счет содержания в их секретах *лизоцима,* обладающего бактерицидными свойствами. Однако его содержание в секретах слизистых оболочек новорожденных снижено, поэтому они обладают меньшими защитными свойствами, чем слизистые оболочки взрослых и детей старшего возраста. Именно по этой причине слизистые оболочки у маленьких детей поражаются чаще, они легче становятся воротами проникновения инфекции в организм. Примером может служить известная всем молочница на слизистых оболочках рта, которая в силу местного иммунодефицита встречается только у детей первых месяцев жизни, хотя грибок молочницы обитает во рту людей любого возраста.

Проникновению инфекции в организм через ***ЖКТ*** препятствует *резко кислая среда в желудке*. У новорожденных кислотность и защитные свойства желудочного сока снижены, поэтому через желудок в нижележащие отделы пищеварительного тракта проникают гноеродные микроорганизмы, которые могут вызывать язвенно-некротические энтероколиты, не встречающиеся у старших детей и взрослых. Особенно часто этим заболеванием страдают недоношенные дети, и чем меньше срок беременности и выраженней недоношенность ребенка, тем ниже у него кислотность желудочного сока и тем чаще встречается это тяжелое заболевание.

Для новорожденных характерен дополнительный путь инфицирования — ***пупочная ранка***, которая после отторжения пуповинного остатка в норме должна эпителизироваться в течение нескольких дней.

Важную роль в развитии гнойной инфекции играют детские ***анатомо-физиологические особенности*** растущего организма. Нежность гидрофильных тканей ребенка предопределяет возможные мацерации, скорую травматизацию и, значит, более легкое проникновение возбудителей, более быстрое развитие гнойно-воспалительных заболеваний. Кроме того, для растущих тканей ребенка характерен преимущественно концевой тип кровоснабжения. Сосудистая сеть у детей богатая, но анастомозов между капиллярами мало. Растущие капилляры заканчиваются слепо, что предопределяет возможность оседания в концевых

«слепых» отделах капилляров бактериальных эмболов с последующим развитием гнойно-воспалительного патологического процесса. Этим объясняется большая частота поражения детей хирургическими инфекциями и наличие в детской практике таких специфических гнойно-воспалительных заболеваний детского возраста, которыми не болеют взрослые больные, как некротическая флегмона новорожденных или гематогенный остеомиелит. Низкие пластические свойства брюшины, короткий сальник, значительное количество выпота (который быстро инфицируется), особенности иннервации органов брюшной полости, относительно больший по сравнению со взрослой практикой процент атипичных положений отростка способствуют еще одной особенности течения гнойных процессов в брюшной полости у детей — их ***склонности к генерализации***. Свои анатомо-физиологические особенности (большая проницаемость физиологических барьеров, возрастные иммунодефицитные состояния, своеобразные пути инфицирования) определяют своеобразие 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.

Глава 2

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

В течении гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей у детей чаще встречается местная форма хирургической инфекции. Она характеризуется преобладанием местной воспалительной реакции над общими клиническими проявлениями, т.е. реакциями нормоэргического типа. Для местных гнойно-воспалительных процессов характерно быстрое развитие явлений отека, некроза, угнетение местной фагоцитарной реакции. Однако у новорожденных, гидрофильность тканей которых очень высока, а количество соединительнотканных перегородок в подкожной жировой клетчатке мало, отек бывает выражен достаточно ярко. На возникновение отечных реакций влияет повышенная проницаемость сосудов под действием гипоксии, а также гистамина, гистаминоподобных веществ и эндотоксинов. В условиях отека и накопления жидкости резко снижаются местные барьерные функции, сосудистая трофика претерпевает резкие нарушения. Поэтому в клинике гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей у детей младшего возраста общие реакции могут преобладать над местными.

ФУРУНКУЛ. КАРБУНКУЛ

Фурункулом называется острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих ее тканей. Если воспаляются несколько волосяных мешочков на различных по локализации участках тела, это состояние называется ***множественными фурункулами***. Заболевание, характеризующееся множественными фурункулами и носящее системный, рецидивирующий характер, называется ***фурункулезом.*** Под ***карбункулом*** принято понимать слившиеся в один очаг несколько фурункулов. Это заболевание не только более обширное, но и более глубокое, воспаление затрагивает подкожную жировую клетчатку, а иногда и фасцию. Чаще возбудителями этих заболеваний выступают различные штаммы ***стафилококков***.

54083-

Клиническая картина фурункула условно протекает в две стадии: первая — ***стадия инфильтрации*** и вторая — ***стадия абсцедирования***. Стадия инфильтрации характеризуется увеличением, незначительной болезненностью при пальпации, кроме того, у детей раннего возраста до субфебрильных цифр может повышаться температура тела. Увеличение размеров очага, выраженная гиперемия, флюктуация, появление общей воспалительной симптоматики (повышение температуры тела, воспалительные сдвиги в анализах крови и т.д.) свидетельствуют о переходе процесса в стадию абсцедирования.

Лечение фурункула в стадии инфильтрации — консервативное. Оно оптимально, если терапия направлена на стимуляцию абортивного развития воспалительного процесса, т.е. на рассасывание инфильтрата. Применяются препараты гепарина в различных формах. Гепарин воздействует на различные патофизиологические механизмы тромботического и воспалительного процессов: блокирует биосинтез тромбина; угнетает активность гиалуронидазы (блокируя синтез арахидоновой кислоты); уменьшает агрегацию тромбоцитов; оказывает местное анальгезирующее действие.

Большое значение имеет лекарственная ***форма препарата***, содержащего гепарин. Парентеральное применение гепарина не обеспечивает избирательности действия, а физико-химическая структура мазевых носителей не позволяет действующему веществу, т.е. гепарину, проникать через кожу в более глубокие слои мягких тканей.

Используются гелевые препараты гепарина, например гель «лиотон». Гепарин в составе лиотона содержится в дозировке, в 3—10 раз превышающей дозировку в обычных мазевых препаратах. Эксклюзивность препарата лиотона связана с высоким содержанием натриевой соли гепарина на гелиевой матрице в виде медленно высвобождающейся формы. Даже при депонировании в мягких тканях большого количества гепарина отсутствуют системные гематологические реакции. Гелевая основа препарата позволяет гепарину проникать в 2,5 раза глубже, чем мазевая, а значит, проникать через базальную мембрану.

Итак, в лечении фурункулов ***в стадии инфильтрации*** применяются:

— *компрессы с 35% этиловым спиртом* (техника наложения компресса: обычная 8-слойная марлевая салфетка смачивается спиртовым раствором, отжимается, накладывается на пораженный участок, сверху на нее накладывается сухая салфетка, компресс фиксируется; какие-либо иные материалы: целлофан, полиэтилен, клеенку, вощеную бумагу

и др. — использовать не следует, так как особенностями детской кожи определяется ее большая ранимость и склонность к ожогу). Компресс накладывается на 30—40 мин;

— затем накладывается *повязка с гелевыми препаратами гепарина* (лиотон; возможно и аппликационное применение этого препарата);

— назначается сухое тепло или *физиотерапия* (ультравысокие частоты — УВЧ).

В стадии абсцедирования показано:

— хирургическое *вскрытие* фурункула по центру флюктуации (разрез целесообразно направлять в соответствии с линиями кожного натяжения — линиями Лангера);

— *удаление некротизированного стержня и гнойных масс*;

— *дренирование* полоской перчаточной резины (латексный выпускник);

— *повязки с 10% раствором NaCl*, раствором димексида или мазями на гидроионной основе, т.е. с препаратами, которые будут «оттягивать» на себя гнойное содержимое, которое будет образовываться еще в течение нескольких дней;

— *физиолечение* (УВЧ) в послеоперационном периоде будет способствовать стимуляции репаративных процессов, скорейшему снятию перифокальной инфильтрации, более быстрому заживлению раны.

Карбункулы у детей всегда лечатся стационарно в условиях хирургического отделения. Их оперируют, вскрывая крестообразно или несколькими разрезами с обязательным дренированием латексным выпускником.

У детей с ***фурункулезом*** рекомендуется измерять уровень глюкозы в крови и моче, делать посевы крови на стерильность и развернутую иммунограмму. Только в случае выявления иммунных нарушений показано проведение курса иммуномодулирующей терапии.

ЛИМФАДЕНИТ

Острый лимфаденит часто наблюдается в детском возрасте. Это связано с функциональной и морфологической незрелостью лимфатического аппарата ребенка — широкие лимфатические синусы, тонкая капсула лимфатических узлов. Чаще поражаются ***подчелюстные, подбородочные, шейные, подмышечные и паховые лимфатические узлы***. Заболевание в основном вызывается ***стрептококковой*** флорой.

Лимфаденит в челюстно-лицевой области может быть как первичным, так и реактивным (вторичным) при наличии соседствующих вос-

палительных очагов. Из вторичных лимфаденитов выделяют одонтогенные и неодонтогенные.

Лечение острого лимфаденита осуществляется по той же схеме. В стадии инфильтрации оно должно быть направлено на оптимизацию микроциркуляции, улучшение регионарного кровообращения в очаге и рассасывание инфильтрата. Применяются:

- полуспиртовые компрессы (с 35% этиловым спиртом);
- повязки с гелем «лиотон»;
- тепловые процедуры (или УВЧ).

В стадии абсцедирования требуется:

- хирургическое вскрытие лимфаденита по центру флюктуации;
- эвакуация гнойного содержимого;
- дренирование очага резиновым выпускником, а в послеоперационном периоде показаны:
  - повязки с гипертоническим раствором NaCl;
  - УВЧ-терапия.

У детей младенческого возраста вследствие анатомо-физиологических особенностей лимфадениты могут быстро распространяться, генерализовываться и трансформироваться в ***аденофлегмоны***. Особенно часто аденофлегмоны возникают у грудных детей в подчелюстной области и в области шеи.

ПАНАРИЦИЙ

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

Чаще воспалительный процесс локализуется на ладонной (плантарной) поверхности, однако отек может быть выражен и на тыльной поверхности пальца (иногда там он даже более выражен). Это связано с плотностью кожи на ладонной поверхности и с наличием соединительнотканных перемычек, идущих от поверхностных слоев вглубь. Панариций характеризуется болезненностью, отеком пальца и выраженным нарушением функции. При нагноении боль приобретает пульсирующий постоянный характер, дети плохо спят, просыпаются и капризничают ночью, у них может подниматься температура тела.

Лечение панариция в стадии инфильтрации заключается в приведенном выше комплексе консервативных мероприятий, также эффективным будет применение дубящих препаратов (димексид). В стадии абсцедирования показано вскрытие гнойного очага. При кожном, подкожном панарициях вскрытие производят по центру флюктуации во фронтальной плоскости, при паронихии — клюшкообразный разрез, при сухожильном панариции — лампасный разрез, при подногтевом — удаление ногтевой пластинки. Разработаны операции резекции ногтевой пластинки, но при их выполнении удаление гноя из-под ногтя может быть неокончательным, бывают случаи расплавления ногтевого зачатка, тогда новая ногтевая пластинка растет неровной, деформированной. При полном удалении ногтевой пластинки существуют более благоприятные предпосылки для наиболее 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.

МАСТИТ

Структура гнойно-воспалительного поражения грудной железы — мастита — претерпевает два возрастных пика: период новорожденности и пубертатный период. Это связано с резким изменением в эти периоды гормонального фона. Значительный выброс эстрогенов в кровь матери в последний триместр беременности проявляется в ***физиологическом нагрубании*** грудных желез у новорожденных обоих полов в 2–3-недельном возрасте. Гормональные сдвиги в период полового созревания вызывают бурный рост грудной железы у девочек в подростковом возрасте. В период гиперплазии грудной железы при физиологическом нагрубании у новорожденных или бурного роста у девочек-подростков эти процессы наиболее выражены, и в слепо заканчивающихся капиллярах 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. Эти факторы диктуют императивную целесообразность раннего консервативного излечения процесса до наступления абсцедирования.

В своем течении мастит, как и другие гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, проходит стадию инфильтрации, которую характеризуют отек, болезненность, наличие уплотнения, и стадию

абсцедирования с выраженной гиперемией, флюктуацией. У новорожденных также выражена общая воспалительная симптоматика — повышение температуры тела, головная боль, высокие показатели «острой фазы» в анализах крови, возможны рвота и жидкий стул.

Инфильтративный мастит лечится:

- полуспиртовыми компрессами;
- повязками с лиотоном;
- физиотерапией.

Необходимо напомнить, что успех терапии зависит от срочности ее проведения.

При абсцедирующем мастите показаны вскрытие и дренирование очага. ***Подкожный*** и ***интралобулярный*** маститы вскрываются радиарными разрезами, ***субареолярный*** — разрезом, окаймляющим ареолу, ***ретромаммарный*** — дугообразным разрезом по кожной складке под грудной железой. Если речь идет о новорожденных, подобная классификация мастита по локализации выглядит чрезвычайно условной. В этой возрастной группе всегда применяется радиарный разрез вне ареолы по центру флюктуации. Для улучшения оттока гноя из дренированного очага применяются повязки с гипертоническим раствором NaCl, левосином, левомеколем, а для скорейшего купирования перифокальной инфильтрации — повязки с гепаринсодержащими препаратами. При выраженной общей воспалительной симптоматике у маленьких детей оправдано проведение курса антибиотикотерапии.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожистое воспаление — острый прогрессирующий воспалительный процесс серозного характера, поражающий кожу (если он локализуется на лице, то может переходить на слизистую оболочку губ). Его возбудителем является ***стрептококк.*** Выделяют ***эритематозную, буллезную и гангренозную*** формы заболевания. Гораздо чаще встречается первая форма.

Клиническая картина заболевания характеризуется появлением зоны яркой гиперемии с четкими, возвышающимися над поверхностью интактной кожи границами фестончатой формы. Чаще травматизируются нижние конечности, поэтому и рожистому воспалению чаще бывает подвержена кожа ног. Местная гипертермия, отечность сочетаются с гиперемией, которая имеет склонность к быстрому распространению. Характерно ощущение жжения в области очага. Страдает общее состояние больного ребенка: недомогание, озноб, повышение температуры тела, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево в общем анализе крови.

Лечение рожистого воспаления:

- местное применение гепаринсодержащих препаратов (лиотон);
- физиолечение (более эффективно ультрафиолетовое облучение, которое обладает бактерицидным действием);
- компрессы с 35% этиловым спиртом;
- парентеральное применение антибиотиков.

При наличии на коже фурункула или инфицированной раны (входные ворота инфекции) необходимо дополнить консервативное лечение санацией гнойного очага.

ПАРАПРОКТИТ

Парапроктит — это заболевание, характеризующееся воспалением околопрямокишечной жировой клетчатки. Факторами, обусловливающими развитие острого парапроктита у детей, могут быть мацерация кожи промежности, опрелости, трещины слизистой оболочки заднего прохода, другие микротравмы. Однако гораздо чаще у детей инфекция проникает в клетчатку вследствие наличия у них ***врожденных свищей***, связывающих околопрямокишечную клетчатку с криптами прямой кишки. Этому механизму у маленьких детей отводится приоритетная роль. Заболевание вызывается ***кишечной палочкой***.

Различают ***подкожный*** парапроктит и ***подслизистый***. Клиническая картина характеризуется болезненной 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 гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей в связи с постоянным наличием очага хронической инфекции в закрытой трубке свища.

Лечение парапроктита оперативное, оно заключается во вскрытии, дренировании очага и в обязательной его ревизии, цель которой — найти свищевой ход. Свищ зондируется до анальных крипт и по желобоватому зонду рассекается радиарно — ***обработка свища по Габриэлю***. Дальнейшее лечение проводится по общим принципам заживления открытой гнойной раны. Т.е. оперативное пособие при парапроктите у детей отличается от принятого во взрослой практике, перенесение принци-

пов лечения этого заболевания «со взрослых на ребенка» неизбежно будет вести к рецидивам заболевания. В случае выраженности общей воспалительной симптоматики назначаются антибиотики, активные в отношении грамотрицательной флоры.

БАЛАНОПОСТИТ

Баланопостит — острое инфекционное воспаление мягких тканей крайней плоти и головки полового члена. Заболевание встречается в детской практике в виде ***серозной*** или ***гнойной*** форм.

Клиническая картина баланопостита весьма специфична: выражены отек и гиперемия крайней плоти и головки полового члена, характерны жалобы на боли в момент мочеиспускания, может наблюдаться выделение гноя из препуциального мешка. Повышение температуры тела и вообще общая воспалительная симптоматика выявляются не часто.

Если отек крайней плоти не создает препятствия для оттока мочи, лечение заболевания консервативное. Применяются теплые ванночки с растворами фурацилина и перманганата калия, которые лучше чередовать, каждая по 2–3 раза в день. Можно рекомендовать 1 раз в день на ночь закладывать в препуциальный мешок антибиотикосодержащую мазь, но обязательно ненасильственно, если есть возможность свободного открытия головки полового члена.

Запущенные формы гнойного баланопостита чреваты нарушением оттока мочи и/или развитием ***парафимоза*** — сдавлением головки полового члена по венечной борозде напряженной, отечной тканью крайней плоти. В таких случаях лечебная тактика оперативная. Ребенка госпитализируют в хирургический стационар. Чтобы не допустить некроза головки полового члена, нужно рассечь ущемляющее кольцо. Оправдано проведение антибиотикотерапии и физиолечения.

ОМФАЛИТ

Воспаление пупочной ранки — одно из самых опасных гнойно-воспалительных заболеваний периода новорожденности. Пупочная ранка образуется после отторжения пуповинного остатка и в норме эпителизируется в течение 3–6 дней, в это время из нее может отходить серозно-геморрагическое отделяемое. В домашних условиях такую рану следует обрабатывать 1–2 раза в сутки 2% раствором бриллиантовой зелени или 5% раствором $KMnO_4$.

В случае если отделяемое из пупка продолжается больше 6 дней, уже можно говорить об омфалите. Принято различать четыре его формы: серозный, гнойный, флегмону и гангрену пупка.

О ***серозном омфалите*** речь ведут в тех случаях, когда серозно-геморрагическое отделяемое из пупка продолжается более 6 дней. Общее состояние ребенка не ухудшается, он не температурит, нормально ест и спит. Лечение заключается в изменении режима обработки незажившей пупочной ранки — не 1–2 раза в сутки, а при каждом пеленании. Общего лечения и госпитализации не требуется. Если выделения из пупка продолжаются, не меняя своего качества и интенсивности, то можно заподозрить порок развития — свищ пупка.

Если количество отделяемого увеличивается и характер его становится гнойным — речь идет о ***гнойном омфалите***. При этой форме заболевания нарушается общее состояние новорожденного. Повышается температура тела, ребенок беспокойно спит, отказывается от еды, плачет. Отмечается гиперемия кожи пупка, прикосновение к ней болезненно. Местное лечение: перед тем как обрабатывать пупок антисептиками, его обрабатывают 2% раствором перекиси водорода и тщательно осушают, обработку проводят при каждом пеленании. При гнойном омфалите необходимо проведение антибиотикотерапии, кратность которой обычно требует госпитализации новорожденного. Поскольку хирургического вмешательства при этой форме не требуется, новорожденного можно госпитализировать в педиатрический стационар соматического профиля для наблюдения и лечения.

Тяжелой формой омфалита является ***флегмона пупка***. При ней значительно нарушается общее состояние, выражены гипертермия и вообще интоксикационно-воспалительный синдром. Местно: гиперемия распространяется на кожу вокруг пупка, отмечается припухлость кожи, на пупочной ранке — фибринозный налет, струпы, гнойное отделяемое. Такая форма омфалита подлежит оперативному лечению, ребенок должен быть госпитализирован в хирургическое отделение. Вмешательство заключается в нанесении разрезов на кожу вокруг пупка с разведением краев ран, их санации растворами антисептиков и дренированием узкими полосками латексной резины. Перевязки производят ежедневно до полной эпителизации ран. В послеоперационном периоде необходимо интенсивное общее лечение: назначают антибактериальные препараты, проводят пассивную иммунизацию введением иммуноглобулинов, могут потребоваться дезинтоксикационная и посиндромная терапия.

В литературе прошлых лет описывалась такая тяжелая форма омфалита, как ***гангрена пупка***. Воспалительный процесс при этой форме вызывается и поддерживается анаэробной (клостридиальной) флорой. *Состояние больного очень тяжелое, с выраженными симптомами* интоксикации. Пупочная ранка имеет грязно-серые наложения с неприятным запахом. Принципы лечения те же, что и при флегмоне пупка, но обязательно применяется комбинация антибиотиков, действующих на грамотрицательную флору, назначается дезинтоксикационная терапия. Хирургическое вмешательство при гангрене пупка более обширно по площади, раны тщательно дренируют и обрабатывают перекисью водорода, перевязки производят 4–6 раз в сутки.

Гнойный омфалит может осложняться гнойным ***тромбофлебитом пупочной вены*** с образованием в ней абсцессов. При этом наряду с ухудшением общего состояния появляются и местные симптомы болезни: по средней линии живота выше пупка можно заметить полоску легкой гиперемии, под которой пальпируется утолщенная плотная пупочная вена. При абсцедировании гиперемия особенно отчетливо выражена. Серьезным осложнением тромбофлебита является распространение «хвоста» тромба из пупочной вены в воротную с последующей его организацией там. Это затрудняет кровоток по воротной вене и приводит к формированию в последующем тяжелейшей патологии — ***синдрома портальной гипертензии***.

ГИДРАДЕНИТ

Это острое воспаление ***потовых желез***. Как правило, поражение затрагивает подмышечную область. Заболеванием чаще страдают полные девочки подросткового возраста, так как в возникновении гидраденита имеют значение не только повышенное потоотделение и большая масса, но и гормональная перестройка эндокринной системы. Есть данные, свидетельствующие о злоупотреблении девочками-подростками антиперспирантами как о предрасполагающем факторе развития гидраденита. Этиологическим субстратом заболевания чаще служат ***стафилококки и стрептококки***.

Клинически гидраденит характеризуется появлением на коже в подмышечных областях уплотнений, которые быстро начинают приобретать багрово-синюшную окраску. Больных беспокоят боли, ощущение «инородности» под мышками, может иметь место выделение гноя, иногда повышается температура тела. Дифференциальную диагностику

гидраденита чаще приходится проводить с подмышечным лимфаденитом, при котором воспаленные лимфатические узлы определяются значительно глубже, чем очаги при гидрадените.

Лечение гидраденита заключается в оперативном вскрытии и дренировании гнойников полосками латексной резины. Затем применяются повязки с гипертоническими растворами и/или мазями на гидроионной основе. Обычно бывает показана антибактериальная терапия с учетом видовой специфичности. Иногда приходится сталкиваться с хроническим, упорно рецидивирующим течением гидраденита. В таких случаях оправдано проведение специфической иммунотерапии (стафилококковая вакцина, стафилококковый гамма-глобулин), с успехом могут применяться чрескожное ультрафиолетовое облучение крови и рентгенотерапевтическое лечение. Выздоровление может сопровождаться рубцеванием, образованием свищевых ходов, комедонов (черных угрей).

В качестве профилактики гидраденита рекомендуется соблюдение гигиенических мероприятий (соответствие одежды условиям окружающей среды, тщательный туалет подмышечных впадин), нужно избегать ношения тесной одежды, снижать массу тела при ожирении, исключать раздражающее действие парфюмерных и косметических средств.

БАРТОЛИНИТ

Этим термином принято называть гнойное воспаление большой железы преддверия влагалища (***бартолиниевой железы***). Во взрослой практике заболевание чаще вызывается гонококками и трихомонадами, проникающими в выводной проток железы из инфицированных выделений влагалища или уретры. В детской практике поражение чаще объясняется ***стафилококковой*** (реже — стрептококковой) инвазией. Провоцировать развитие данного заболевания могут несоблюдение гигиены половых органов девочками, несвоевременное и неадекватное лечение вульвовагинитов.

Клиническая картина заболевания характерна: в области малых половых губ или преддверия влагалища определяется округлое болезненное опухолевидное образование (воспалительный отек закупоривает проток железы, содержимое задерживается там, нагнаивается, растягивает железу, кистозно ее деформирует). Вскоре присоединяются и другие признаки воспаления — перифокальная отечность, болезненность, гиперемия, местная гипертермия. Общая воспалительная симптоматика (повышение температуры тела, появление острофазовых сдвигов в

анализах периферической крови, ознобы) возможна, но не слишком характерна для бартолинита.

Лечение заболевания оперативное. Вскрывают гнойник, характерный желто-зеленоватый сливкообразный гной эвакуируют, берут на посев, рану дренируют, применяют повязки с гипертоническими растворами и/или мазями на гидроионной основе. Оправданным может быть проведение послеоперационной антибактериальной терапии (по чувствительности микроорганизмов к антибиотикам).

НАГНОЕНИЯ ОПУХОЛЕВИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДКОЖНОЙ ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

В детской практике нередко приходится сталкиваться с такими состояниями, как кисты шеи и дермоидные кисты, которые зачастую проявляются при осложнениях, самое частое из которых — нагноение.

Встречаются срединные и боковые кисты шеи. ***Срединная киста*** (рудимент необлитерированного эмбрионального щитовидно-язычного протока) располагается по передней поверхности шеи, по средней линии, визуализируется и пальпируется там как округлое ровное образование диаметром 1–2 см. Срединная киста всегда связана свищом с подъязычной костью, поэтому ребенка нужно попросить запрокинуть голову и проглотить слюну — киста будет смещаться вверх-вниз вслед за хрящами гортани. Если срединная киста диагностируется 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, гипертермия) показаны вскрытие и дренирование гнойника. Радикальное оперативное лечение (иссечение кисты) целесообразно отложить на 6 мес.

Боковая киста шеи (вариант дизрафии, незаращения эмбриональных жаберных щелей или необлитерации выводного протока вилочковой железы) чаще располагается по боковой поверхности шеи, но может располагаться и по срединной линии, а «боковой» она называется по ходу свища. Этот свищ (обычно тонкий, извитой, длинный) связывает кисту с полостью рта, открываясь либо в нёбную миндалину, либо в дно полости рта у корня языка. Боковая киста пальпируется под кожей как ровное округлое образование диаметром 1–2 см. Если боковая киста шеи диагностируется в холодном периоде — показана плановая

операция: иссечение кисты с выделением свища. Чтобы не возникали рецидивы заболевания, важно прекратить сообщение кисты с полостью рта, поэтому если свищ открывается в миндалину, то ребенка оперируют содружественно с ЛОР-врачом (хирург иссекает кисту и свищ со стороны шеи, отоларинголог выполняет тонзиллэктомию). Если свищ открывается у корня языка, хирургу следует его выделить, зондировать со стороны полости рта, вывернуть свищ в нее, прошить, перевязать, пересечь. При нагноении кисты показаны ее вскрытие и дренирование. Радикальное оперативное лечение, как и в случае со срединной кистой шеи, нужно отложить на 6 мес.

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. Дермоидные кисты пальпируются как округлые ровные образования различных размеров. Эти образования определяются в подкожной жировой клетчатке указанных участков тела, с кожей они не связаны, но их подвижность ограничена, так как они всегда связаны свищами с надкостницей (надхрящницей) подлежащей кости. Если дермоидная киста диагностируется в холодном периоде, 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 откладывается на полгода.

ГНОЙНАЯ РАНА И РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

Инфицированная (гнойная) рана представляет собой существенную проблему детской хирургии. При инфицировании раны микроорганизмами из окружающей среды в ней оказываются медиаторы воспалительной реакции, развиваются сосудистые изменения, ферменты поврежденных органелл приводят к выраженному протеолизу. Факторы агрессии микроорганизмов запускают клеточную нейтрофильно-фагоцитарно-макрофагальную реакцию, и, таким образом, исходно контаминированная рана у детей очень быстро превращается в гнойную. Этому способствуют уже освещенные выше анатомо-физиологические особенности организма ребенка.

В течении гнойной раны выделяют три фазы:

1) воспаление;

2) регенерация;

3) организация рубца.

Рассматривая патогенез гнойной раны (рис. 2.1), необходимо отметить, что в нем формируются несколько «порочных кругов»: гипоксический (1), инфекционный (2), химический (3) и энергетический (4). В первой фазе — фазе воспаления — прежде всего развивается ***гипоксический круг***. Пусковым механизмом является отек, приводящий к нарушению микроциркуляции, что вызывает гипоксию клеток и тканей, ацидоз, распад основного вещества и коллагена. Это, в свою очередь, приводит к накоплению ферментов в ране, создает условия для развития в ране экзогенной инфекции. Распад тканей усиливается, образуется детрит, начинаются очищение раны и отторжение погибших тканей. В фазе воспаления формируется и другой порочный круг — ***инфекционный***. В условиях гипоксии микроорганизмы активно внедряются в рану, начинается активное выделение ими протеолитических ферментов, которые (усиливая протеолиз в ране) 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 и существованием ***химического*** круга. Основным итогом реализации химических процессов является нарушение синхронности между двумя процессами — распадом и синтезом коллагена. Наконец, ***энергетический*** круг целиком определяется степенью сформированности предыдущих кругов. Чем выше степень гипоксии, инфекции, ферментов в ране, тем беднее энергетические возможности клеток для завершения процессов репарации и заживления.

Лечение. В условиях гнойного воспаления самое главное — дать отток гнойному экссудату. ***Гнойные раны у детей должны вестись открытым способом***. Лечение начинается с первичной хирургической обработки раны, которая включает в себя следующие мероприятия:

- иссечение поврежденных мягких тканей;
- удаление нежизнеспособных тканей и раневого детрита;
- эвакуация гнойного содержимого;
- обработка раневой полости антисептиками (2% перекись водорода, растворы димексида, ферментов и другие препараты);
- дренирование раны латексным выпускником для пассивного оттока;

- перевязки со средствами, способствующими лучшему оттоку гнойного отделяемого (гипертонический раствор NaCl, $MgSO_4$ — лишен раздражающего действия хлорида натрия и предпочтителен у новорожденных, димексид, левосин, левомеколь);

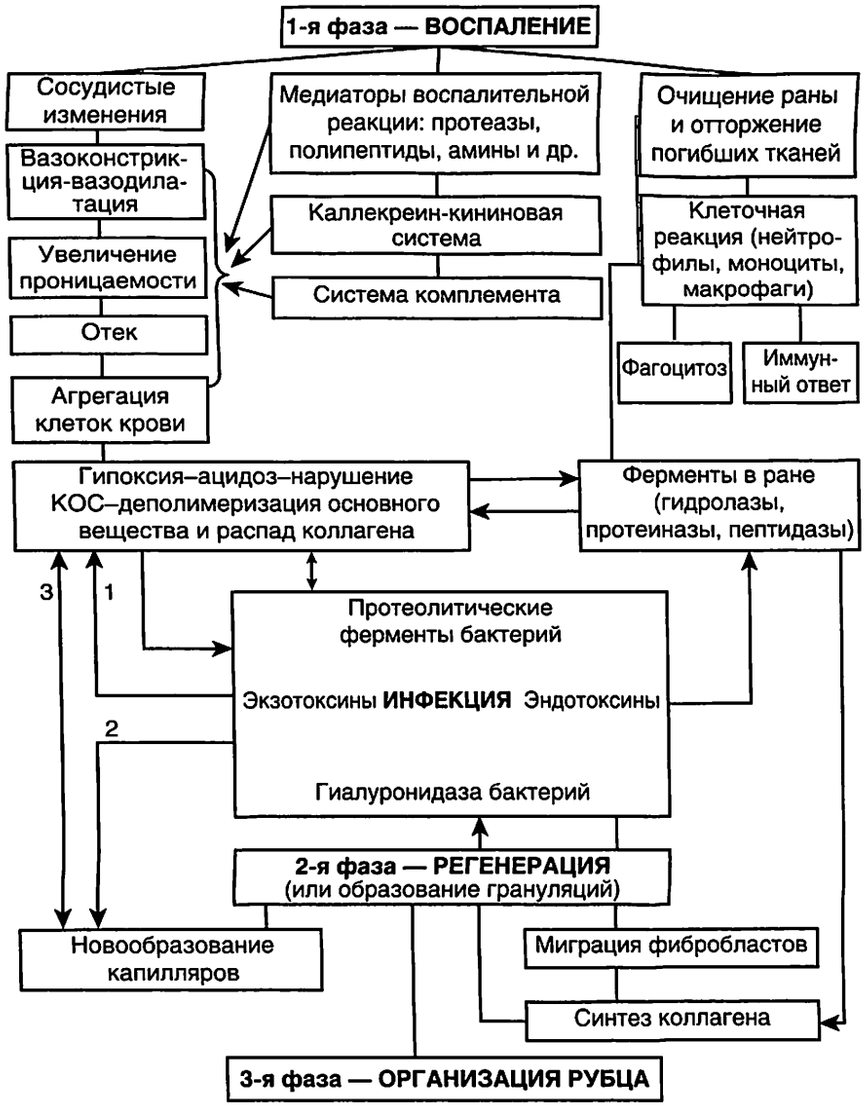


Рис. 2.1. Схема патогенеза гнойной раны (по Исакову Ю.Ф. и др., 1990)

- когда отхождение гнойного отделяемого будет закончено, могут применяться повязки с репарантами (солкосерил, актовегин, метилурациловая мазь и др.).

Общее лечение таких ран должно быть направлено на размыкание «порочных кругов». Гнойная рана должна заживать вторичным натяжением. Конечно, это не всегда выигрышно из косметических соображений и проблематично при ранах большой площади. Возможность наложения вторичных швов на очистившуюся рану существует, но нужно помнить, что очищение гнойной раны у детей наступает на 4–6-е сутки, репарация — на 7–10-е. Поэтому на сроке 7–10 сут можно наложить ранние вторичные швы. Поздние вторичные швы при эпителизирующихся ранах больших размеров накладывают на 3–4-й неделе. Необходимым условием для этого является наступление фазы регенерации. В лечении обширных инфицированных ран (в том числе и ожоговых) хорошо себя зарекомендовали изоляционные методы лечения (гнотобиологические среды).

НЕКРОТИЧЕСКАЯ ФЛЕГМОНА НОВОРОЖДЕННЫХ

При этом заболевании преобладает не собственно гнойное воспаление, а некроз подкожной жировой клетчатки и кожи. Заболевание встречается в период новорожденности и связано с особенностями кровоснабжения кожи в этом периоде. Заболевание тяжелое, опасное не только для здоровья, но и для жизни ребенка.

В отличие от старших детей и взрослых, у новорожденных сеть анастомозов, питающих кожу и подкожную клетчатку, не развита. Поэтому тромбоз питающих сосудов вызывает ухудшение кровоснабжения подкожной жировой клетчатки и соответствующего участка кожи вплоть до некроза. Распространение воспалительного инфицированного экссудата по подкожной клетчатке влечет за собой тромбирование соседних сосудов, и некроз быстро прогрессирует.

Излюбленные локализации заболевания — ***крестцовая, лопаточная, затылочная области, боковая поверхность грудной клетки***. С большей легкостью поражаются эти исходно ишемизированные ткани, так как масса тела новорожденного подвергает наибольшей компрессии кожу и подкожную жировую клетчатку именно в этих местах.

Клиническая картина заболевания характерна. На коже вначале появляется пятно гиперемии, которое быстро увеличивается в размерах. По мере увеличения пятна с его центра начинаются потемнение кожи и некоторое западение пораженных участков из-за некроза подкожной клетчатки и снижения тургора кожи. Эти процессы быстро распространяются. В течение суток воспаление может достигнуть площади, занимающей до половины туловища и более. В последующем омертвевшие участки жировой клетчатки и кожи отторгаются, обнажая большие участки фасций, мышц. С увеличением поверхности поражения быстро ухудшается общее состояние больного за счет нарастания симптомов токсикоза. Для закрытия обширных дефектов потом потребуется кожная аутопластика.

Диагностировать заболевание не сложно, если помнить о его существовании и знать клиническую картину. Стремительность распространения флегмоны требует оказания экстренной хирургической помощи, срочного направления ребенка в хирургический стационар. Смысл хирургического вмешательства заключается в нанесении ***множественных разрезов-насечек*** длиной 6–8 мм в шахматном порядке по всей поверхности гиперемии ***с захватом здоровой кожи***, чтобы дать инфицированному экссудату отток наружу и предотвратить дальнейшее распространение процесса. Дренировать разрезы резиновыми выпускниками нецелесообразно, чтобы еще больше не нарушить кровоснабжение пораженных тканей.

Гноя при разрезах может не быть, из них оттекает лишь грязный серозно-геморрагический экссудат. Клетчатка, предлежащая в раны, — дряблая, сероватого цвета. Раны нужно обработать 2% раствором перекиси водорода или растворами слабых антисептиков, затем накладывают влажную высыхающую антисептическую гипертоническую повязку. Гипертонический раствор NaCl у новорожденного может вызвать мацерацию эпидермиса, поэтому предпочтительнее использовать раствор $MgSO_4$ (сернокислая магнезия). Первую перевязку проводят через 4 ч, чтобы выяснить, удалось ли остановить распространение процесса. В случае если гиперемия распространяется по площади, выходит за зону насечек, наносят новые разрезы, допускаются встречные антибиотико-новокаиновые блокады вокруг очага поражения. Повторно производят перевязку через 3–4 ч с той же целью. Если распространение флегмоны прекратилось, перевязки делают 1 раз в сутки. После оказания первой хирургической помощи следует лечить ребенка в условиях палаты интенсивной терапии и реанимации специализированного детского хирургического стационара, где новорожденному будет проводиться антибактериальная терапия, инфузионная, дезинтоксикационная терапия, посиндромное лечение. В случае развития обширных некрозов кожи производится аутотрансплантация кожи на раневые поверхности по общепринятой методике.

Глава 3
ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ[1]

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Это острое воспаление костного мозга, но в клинической практике это понятие более широкое, так как в воспалительный процесс включаются костный мозг, компактное и губчатое вещество, периост, а также мягкие ткани. Острым гематогенным остеомиелитом болеют преимущественно дети; более 85% всех клинических наблюдений приходится на возраст до 15 лет.

Этиология и патогенез

В настоящее время этиология заболевания известна достаточно хорошо. Развитие болезни обусловлено гноеродной микрофлорой. Основными возбудителями болезни являются ***золотистый стафилококк*** (по данным различных авторов — в 65–90% случаев), а также кишечная палочка, вульгарный протей, диплококк, микробные ассоциации.

Инфекция проникает в костный мозг в результате ***бактериемии***. Инфицирование организма и проникновение микробов в кровеносное русло происходят через поврежденную кожу, слизистые оболочки, лимфоидное глоточное кольцо. У детей грудного возраста входными воротами инфекции может служить пупочная ранка. Разрешающими факторами могут быть травма, переохлаждение, перенесенное инфекционное заболевание.

Патогенез гематогенного остеомиелита довольно сложен. Считается, что важнейшее значение в возникновении и развитии патологического процесса у детей имеют ***возрастные особенности строения расту-***

[1] Совместно с доцентом, канд. мед. наук В.Н. Галкиным.

щей кости, незрелость костной ткани и ее сосудистой сети. Количество сосудистых анастомозов невелико, многие растущие вместе с костью капилляры заканчиваются слепо, и находящиеся в организме микробы, попадая в ток крови, оседают в виде микробных эмболов в этих концевых сосудах, вызывая тромбофлебиты, которые служат источником гнойно-воспалительного процесса.

Интрамедуллярная фаза. Прежде всего происходят значительные нарушения в стенках сосудов костного мозга. Они становятся набухшими, эндотелий разрушается сначала частично, а затем вплоть до разрыва целостности сосуда. Эти изменения прогрессируют по мере увеличения срока от начала заболевания. Воспалительные изменения в 1—2-е сутки от начала заболевания характеризуются накоплением в костномозговом канале серозно-гнойного экссудата, который постепенно становится гнойным. Тромбоз в сосудах костного мозга появляется уже к концу первых суток от начала заболевания и нарастает в течение 2—3 сут. Реактивное воспаление костного мозга приводит к его резкому отеку. Таким образом, в замкнутом твердыми стенками костномозгового канала пространстве серозный, а затем гнойный отек значительно ***повышает внутрикостное давление***. Гнойно-воспалительный очаг быстро и прогрессивно распространяется на все участки костномозгового канала. Выраженные изменения развиваются 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) распространяется к периосту. Наиболее слабые костные балки истончаются и разрушаются. Воспалительный экссудат распространяется на всем протяжении костномозговой полости.

Экстрамедуллярная фаза. В дальнейшем нарастающий воспалительный процесс приводит к проникновению гноя за пределы костномозгового канала под надкостницу. Развивается ***поднадкостничный абсцесс***, который отслаивает надкостницу и тем самым еще больше нарушает питание компактного слоя кости, способствует некрозу костной ткани в участках, захваченных воспалением.

Вслед за развитием поднадкостничного абсцесса формируется ***межмышечная флегмона***. У части больных интрамедуллярная фаза, т.е. флегмона костного мозга, распространяется на все костномозговое пространство, вызывая тотальное поражение кости. У таких больных прорыв гноя под надкостницу и в мягкие ткани может произойти в нескольких местах.

Клиническая картина и диагностика

По клиническому течению различают три основных формы острого гематогенного остеомиелита: токсическую, септикопиемическую и местную. Конкретные проявления заболевания зависят от ряда факторов: реактивности организма, возрастных анатомо-физиологических особенностей, сенсибилизации, вирулентности и других особенностей микроорганизмов, давности заболевания.

Известно, что грамположительная микрофлора в преобладающем большинстве случаев вызывает септикопиемию, тогда как грамотрицательная микрофлора чаще вызывает септицемию. Грамотрицательная микробная инвазия чаще приводит к септическому шоку.

Токсическая форма заболевания встречается примерно в 1% случаев и обусловлена ***генерализованным воздействием токсинов*** бактериального происхождения. Она характеризуется быстро нарастающей интоксикацией, токсическим поражением жизненно важных органов и систем. Наблюдается бурное начало болезни, которое сопровождается гипертермией и ознобами, а также нейротоксикозом. Отмечается склонность к коллаптоидным реакциям, одышке без четкой клинической картины пневмонии, характерны тахикардия, гипотония. На коже могут появляться геморрагические или везикулопустулезные высыпания. Кожные покровы цианотичны, с мраморным оттенком. Нередко у больного отмечают рвоту, парез кишечника.

Сложность клинической ситуации объясняется тем, что в первые часы и сутки заболевания у больных трудно определить первичный очаг поражения. Возможно наличие болезненности при пальпации и движениях, незначительная отечность тканей в области очага поражения, но ребенок находится в тяжелом заторможенном состоянии, поэтому активно (сам) на боли не жалуется. Незначительность местных проявлений ведет к вероятным диагностическим ошибкам. Может возникать подозрение на ревматизм, полиартрит, тиф и др. Даже при остеоперфорации костномозгового канала не удается визуально обнаружить признаки воспаления. Причиной летальных исходов при этой форме остеомиелита является септический шок с характерными тяжелыми поражениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, расстройствами функций печени и почек.

Септикопиемическая форма заболевания характеризуется гнойно-септическими проявлениями, множественными поражениями костей, формированием флегмон костного мозга, ***пиемическим поражением па-***

ренхиматозных органов. При этой форме острого гематогенного остеомиелита резко выражена интоксикация. Наиболее характерно развитие двусторонней метастатической абсцедирующей пневмонии, эндомиокардита, перикардита, нефрита.

Заболевание начинается остро, с гипертермии, появляются одышка, тахикардия. У маленьких детей отмечают парез кишечника и рвоту. Вскоре в пораженной конечности появляется боль, которая усиливается со временем. Местные проявления при этой форме заболевания нарастают — возникает отек мягких тканей конечности. Однако преобладание в клинической картине симптомов общей интоксикации может вводить в заблуждение врачей, поэтому такие больные нередко попадают в соматические отделения больниц.

Местная (очаговая) форма остеомиелита значительно отличается от предыдущих. Характерно ***преобладание местных клинических симптомов***. У больного появляется интенсивная боль в кости, повышается температура тела, ухудшается общее состояние, общая интоксикация выражена умеренно. Основным местным симптомом является боль, усиливающаяся при малейших попытках активных или пассивных движений, пальпация и перкуссия над очагом воспаления резко болезненная. Выражен отек мягких тканей, а при позднем поступлении — и гиперемия кожных покровов. Если имеется флюктуация, это говорит о наличии флегмоны мягких тканей и о запущенности процесса (рис. 3.1).

Важнейшим в диагностике острого гематогенного остеомиелита должно быть правильное направление мысли врача, к которому впервые обращается больной. В системе первичного врачебного звена оно зачастую неверно. Нередко участковый или поликлинический врач, осматривающий лихорадящего больного ребенка, ошибочно думает о наличии у него других, с его точки зрения, более часто встречающихся заболеваний: пневмонии, острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ), ангины.

В начальной стадии, когда воспаление представлено отеком костного мозга без признаков гнойного его расплавления, наряду с субъективными признаками появляется **ряд объективных тестов**, которые можно обнаружить при внимательном общеклиническом обследовании.

- Острый гематогенный остеомиелит поражает главным образом длинные трубчатые кости, преимущественно тот метафиз, ближайшая эпифизарная зона которого обладает более энергичным ростом. Например, чаще вовлекается в патологический процесс



Рис. 3.1. Остеомиелит большеберцовой кости с выраженным отеком мягких тканей

дистальный конец бедра, проксимальный конец большеберцовой кости, проксимальный конец плечевой кости.

- У большинства детей больная конечность находится в вынужденном положении вследствие рефлекторной болевой контрактуры. Отмечается ограничение активных и пассивных движений в суставах пораженной конечности.
- Пальпация и перкуссия по точке наибольшей болезненности определяют локализацию очага внутрикостного воспаления, можно выявить плотную отечность кожи и подкожной клетчатки. При нагрузке по оси кости место наибольшей болезненности совпадает с очагом поражения кости.
- Некоторую помощь в локализации процесса может оказать метод измерения местной температуры. Термометрия по сравнению с соответствующим сегментом здоровой конечности может выявить различие до 2–5 °С.
- В зоне внутрикостного воспаления можно выявить в разной степени выраженное увеличение окружности конечности, что определяется путем измерения окружности соответствующих сегментов больной и здоровой конечности.

Дополнительные методы диагностики

Лабораторные исследования. Результаты общеклинических лабораторных исследований при гематогенном остеомиелите неспецифичны, они указывают на развитие воспалительного заболевания в организме вообще.

Картина периферической крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом, снижением количества эозинофилов и моноцитов со значительным сдвигом формулы белой крови влево, вплоть до появления миелоцитов. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно ускорена и колеблется в широких пределах от 15 до 80 мм/ч. Наблюдается уменьшение количества эритроцитов и снижение показателя гемоглобина.

Лейкоцитарный индекс интоксикации по Я.Я. Кальф-Калифу (норма 0,4–0,5) при местной форме остеомиелита повышается более чем в 10 раз (2,5–5,5), а при септикопиемической форме может достигать 12,6 (увеличение по сравнению с нормой более чем в 25 раз). При тяжелом клиническом течении остеомиелита в периферической крови выявляется токсическая зернистость нейтрофилов, а лейкоцитоз может смениться лейкопенией.

Исследование ряда маркеров (табл. 3.1) при остеомиелите показало, что повышение уровней TNF-α (9,43±0,14 пкг/мл), С-реактивного белка (74,70±11,98 мг/л) и снижение при этом уровня остеокальцина (21,95±4,43 нг/мл) и С-концевых телопептидов (0,69±0,15 нг/мл) позволяет установить диагноз острого гематогенного остеомиелита на ранних стадиях заболевания. При этом у детей с гладким течением остеомиелита с 1-х по 7-е сутки уровень остеокальцина возрастает до 35,61±4,57 нг/мл, что свидетельствует о процессах формирования костной ткани, восстановлении кости после оперативного вмешательства. У детей с осложненным течением болезни его уровень к 7-му дню снижается до 6,30±3,04 нг/мл.

Белковый состав крови при остеомиелите претерпевает значительные изменения. Отмечаются уменьшение общего белка, снижение альбуминовых фракций с одновременным повышением содержания крупнодисперсных белков — глобулинов. Из других биохимических показателей, которые изменяются при остром гематогенном остеомиелите, отмечают снижение уровня глюкозы крови, повышение свертываемости крови, нарушение электролитного баланса с развитием гипокалиемии и гипонатриемии, повышением содержания кальция и фосфора.

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

Исследуемый показатель	M	±m	Нормальные величины у взрослых
TNF-α (пкг/мл)	3,19	0,25	<50
С-реактивный белок (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

Рентгенологический метод исследования острого гематогенного остеомиелита не может считаться ранним методом диагностики. Первые рентгенологические признаки острого остеомиелита — утолщение надкостницы и кортикальной пластинки (периостальная реакция) — обнаруживаются на рентгенограмме не раньше как к 14-му дню от начала заболевания (Рейнберг С.А., 1964). Однако рентгенологическое исследование (рис. 3.2) в первые часы и сутки болезни имеет значение в дифференциальной диагностике острого гематогенного остеомиелита и с целью динамического наблюдения за воспалительным процессом в костной ткани.

Ранним, достаточно информативным и объективным тестом в диагностике острого гематогенного остеомиелита является **синдром повышения внутрикостного давления**. Из патогенеза заболевания известно, что воспаление костного мозга начинается с отека, увеличения объема содержимого костномозгового канала, заключенного в неподатливом костном пространстве. Это приводит к повышению внутрикостного давления. Возникающая при воспалении костного мозга экссудация и клеточная пролиферация в динамике все более усугубляют эту картину. Внутрикостное давление повышается в 10 раз и более, а при повышении давления в костномозговом канале более 30 см водн. ст. возникает некроз костных структур. Возрастная норма внутрикостного давления у детей находится в пределах 9–12 см водн. ст.

С целью ранней диагностики и лечения при остром гематогенном остеомиелите проводят хирургическую операцию — декомпрессионную остеоперфорацию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика заболевания не проста. По имеющимся данным литературы, на догоспитальном этапе 50% диагностических ошибок допускается врачами скорой медицинской помощи, 30% — участковыми и поликлиническими врачами, 20% ошибок допу-

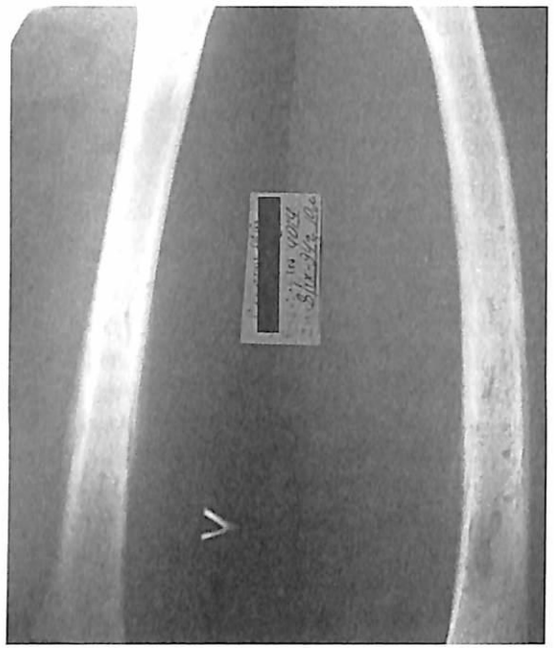


Рис. 3.2. Рентгенограммы 10-летнего ребенка с острым гематогенным остеомиелитом бедренной кости (динамика через 3 нед от начала заболевания)

скают врачи соматических, инфекционных стационаров, хирурги общего профиля. В первые 3 сут от начала заболевания острым гематогенным остеомиелитом поступает всего 33% больных, что свидетельствует о поздней диагностике заболевания.

Сравнительно большой процент диагностических ошибок на догоспитальном этапе вызван трудностями диагностики и дифференциальной диагностики. Основу для диагностических ошибок составляют 4 группы первичных больных:

- дети с нехирургическими заболеваниями;
- с хирургическими гнойно-воспалительными заболеваниями;
- дети с последствиями травм;
- больные с костными опухолями.

В первой группе наиболее частой причиной диагностических ошибок является суставная форма ревматизма. Для ревматизма характерен полиартрит, поражающий последовательно мелкие суставы, боли носят летучий характер. Общее состояние больного страдает мало, интоксикация не выражена. В дифференциальной диагностике с этим заболеванием могут оказать помощь специфические серологические пробы, выполнение электрокардиографии в динамике, клинические и биохимические исследования крови.

Остеомиелит дифференцируют от врожденного и приобретенного сифилиса. Возникают трудности при распознавании сифилиса у грудных детей, когда на рентгенограммах наблюдаются значительные периостальные наложения, остеосклероз, выявляются очаги деструкции. В диагностике необходимо использовать специфические серологические исследования крови и спинномозговой жидкости.

Могут возникнуть трудности при дифференциальной диагностике острого гематогенного остеомиелита с костно-суставным туберкулезом. Следует помнить, что туберкулезный очаг локализуется в эпифизе с вовлечением сустава. При рентгенологическом исследовании выявляется остеопорозность пораженной туберкулезным процессом кости без продуктивных реакций со стороны кости и надкостницы. При туберкулезном поражении кости секвестры отсутствуют. Дифференциальной диагностике помогает проведение специфических проб, методов и тестов, доказывающих туберкулезную этиологию заболевания. Необходимо провести бактериологические исследования пунктата из полости сустава. В затруднительных случаях приходится прибегать к гистологическому исследованию и трепанобиопсии очага поражения.

- Ошибки в дифференциальной диагностике между острым гематогенным остеомиелитом и глубокими флегмонами во врачебной практике также реальны. После вскрытия и ревизии банальной флегмоны в затруднительных случаях следует выполнить остеоперфорацию и назначить антибактериальную, дезинтоксикационную терапию сразу же при поступлении в хирургическое отделение.
- Травма и остеомиелит. Трудность дифференциальной диагностики заключается в том, что в 20–35% наблюдений острому гематогенному остеомиелиту предшествует травма конечности (разрешающий фактор). В диагностике помогает рентгенологическое исследование, а в случаях наличия гематомы — ее пункция. Следует помнить, что между временем получения травмы и сроком появления болевого синдрома при остеомиелите имеется светлый промежуток.
- Остеомиелит и костные опухоли. Наибольшие затруднения вызывает дифференциальная диагностика с остеогенной саркомой. Следует помнить, что клиническое течение саркомы постепенное, сначала появляются «ночные» боли, которые со временем усили-

ваются. Вскоре возникает припухлость без воспалительных явлений. Рентгенологическим признаком остеобластической саркомы служит утолщение кости в виде раструба, на поверхности которого возвышаются периостальные спикулы. Диагностика саркомы трудна на ранних стадиях заболевания, в сомнительных случаях следует помнить о возможности выполнения остеотрепанобиопсии с экспресс-гистологическим исследованием.

Организационные вопросы диагностики остеомиелита

Существует прямая зависимость результатов лечения от ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита. Считается, что ранняя диагностика — это распознавание остеомиелита в интрамедуллярной фазе заболевания, когда воспалительный отек располагается только в костномозговом канале, без гнойного расплавления костного мозга. Этот процесс занимает 2–3 сут с момента заболевания. Поэтому диагностику острого гематогенного остеомиелита в эти сроки считают ранней и своевременной.

При выходе гнойного экссудата за пределы костномозговой полости, когда развивается субпериостальная флегмона и наступает экстрамедуллярная фаза, — диагностика остеомиелита считается запоздалой. Дальнейшее распространение гноя в мягкие ткани и образование межмышечных флегмон считается осложнением болезни.

В диагностике остеомиелита ведущую роль играют не столько обширные знания семиотики болезни, сколько настороженность врача, мысль о возможности данного заболевания. При малейшем подозрении на острый гематогенный остеомиелит больной подлежит срочной госпитализации в хирургическое отделение. На госпитальном этапе диагноз должен быть отвергнут либо подтвержден в первые часы после госпитализации. После оказания экстренной помощи в общехирургическом отделении больной подлежит **обязательному переводу в специализированное детское хирургическое отделение**.

Принципы лечения

Успех лечения больных острым гематогенным остеомиелитом зависит от того, насколько рано от момента начала заболевания и насколько адекватно начато лечение. Только на ранних сроках болезни начавшееся воспаление костного мозга может подвергнуться обратному развитию, процесс не перейдет в хронический и не возникнет осложнений.

Лечение заболевания складывается из общих принципов лечения гнойной хирургической инфекции:

- лечение местного очага воспаления;
- воздействие на возбудителя болезни;
- повышение резистентности макроорганизма.

Воздействие на очаг воспаления является основным при лечении острого гематогенного остеомиелита. Оперативное лечение (остеоперфорация) проводится по экстренным показаниям. Абсолютным показанием для декомпрессионной остеоперфорации является подозрение на острый гематогенный остеомиелит. Операции предшествует предоперационная подготовка, которая по срокам не должна превышать 2–3 ч с момента поступления больного в хирургическое отделение. Критериями эффективности предоперационной подготовки служит положительная динамика важнейших клинических данных общего состояния, гемодинамики, термометрии, показателей гомеостаза.

Методика остеоперфорации (процедуры и диагностической, и лечебной). Остеоперфорацию следует проводить в операционной или перевязочной с соблюдением правил асептики и антисептики под аппаратно-масочным наркозом. В зоне предполагаемой остеоперфорации в зависимости от локализации очага производят дугообразный разрез кожи и подкожной клетчатки длиной 3–4 см с учетом хода сосудов и нервов. Мышцы расслаивают, экономно рассекают надкостницу и с помощью ручной дрели или коловорота вводят сверло диаметром 2,5–4 мм в костномозговой канал. В.В. Бушмелев и Н.С. Стрелков (1998) для внутрикостного введения антибиотиков предложили специальное устройство — иглу-шуруп, которое сочетает в себе качества сверла-мандрена и полой трубки с наружной резьбой (рис. 3.3).

Для регистрации внутрикостного давления к инструменту присоединяют водный манометр Вальдмана. Измерение давления в костномозговом канале производят в течение 3–5 мин.

Если из костномозгового канала получен гной или определяется повышение внутрикостного давления — диагноз острого гематогенного остеомиелита не вызывает сомнения. Второе остеоперфорационное отверстие накладывают на расстоянии нескольких сантиметров от первого, при получении из второго фрезевого отверстия гноя — выполняют третье. В метаэпифизарной части кости ставится внутрикостная ***игла-шуруп или игла типа Дюфо с мандреном*** для внутрикостного введения антибиотиков и гепарина в послеоперационном периоде (на несколько дней).

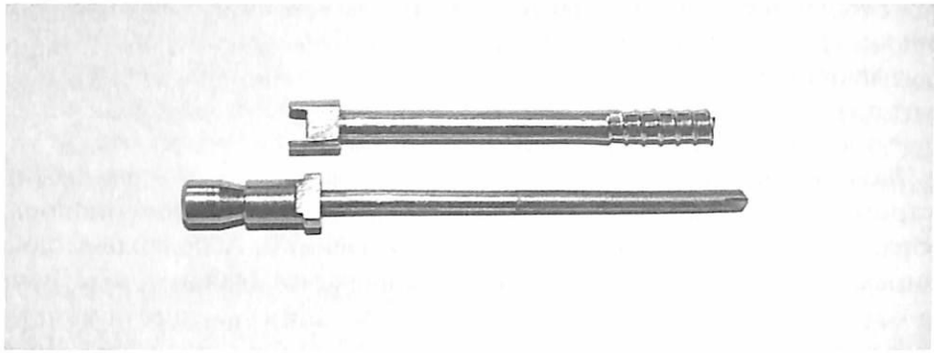


Рис. 3.3. Игла-шуруп Бушмелева–Стрелкова

При наличии флегмоны мягких тканей последняя вскрывается, опорожняется и дренируется.

Антибактериальная терапия занимает ведущее место в лечении заболевания. На современном этапе антибактериальная терапия без учета возбудителя гнойного процесса проводиться не должна. Введение экспресс-метода окраски мазков гноя и костномозгового содержимого по Граму позволяет ориентировочно установить характер микрофлоры. Это исследование возможно выполнить в первые часы после поступления ребенка в хирургическое отделение, сразу после выполненной остеоперфорации. В зависимости от выявления грамположительной или грамотрицательной флоры необходимо назначение первого курса антимикробной терапии с учетом спектрального действия антибиотика.

В настоящее время традиционная схема лечения острого гематогенного остеомиелита предусматривает парентеральное введение двух антибиотиков и одновременное проведение курса селективной деконтаминации. Лечение начинают одним из препаратов, действующим на грамположительную флору: оксациллин, цефалоридин, цефамандол — для парентерального введения (см. табл. 8.1).

Мы считаем, что антибиотикотерапию целесообразнее начинать с применения комбинации цефалоспорина II поколения и аминогликозида. Собственный анализ лечения больных острым гематогенным остеомиелитом показал, что у больных, которым при поступлении в стационар в качестве базового первого курса антибиотиков назначался ***цефамандол с тобрамицином***, нормализация общего состояния наступала в 1,5 раза раньше, чем у больных, которым были назначены цефазолин с гентамицином, они выводились из палаты интенсивной терапии в общее отделение в среднем через 2,8 дня (против 4,1). Продолжительность парентеральной антибиотикотерапии у них в среднем составляла 14,6 дня против 20,8 дня соответственно. Мы считаем, что это связано с различным ингибирующим действием на микроорганизмы различных антибиотиков (рис. 3.4).

Если при экспресс-исследовании выявлен грамотрицательный возбудитель, в схему лечения изначально рекомендуется включить цефотаксим, тобрамицин для парентерального введения. В последние годы появились работы, убедительно доказывающие оптимальность однократного применения аминогликозидов (1 раз в сутки вводится сразу суточная доза). Это нисколько не снижает эффективность такой антибиотикотерапии, но существенно снижает риск осложнений при лечении этими токсичными препаратами.

Для селективной деконтаминации при остром гематогенном остеомиелите следует назначить гентамицин или полимиксин М с нистатином (см. табл. 3.2).

Для борьбы с устойчивой, в том числе и внутригоспитальной, грамположительной инфекцией препаратом выбора является антибиотик — гликопептид ванкомицин.

В последние годы в медицинской литературе стало фиксироваться появление ванкомицинрезистентных штаммов стафилококков. Этому крайне негативному явлению способствовало бесконтрольное применение ванкомицина в американской ветеринарии. Для противодей-

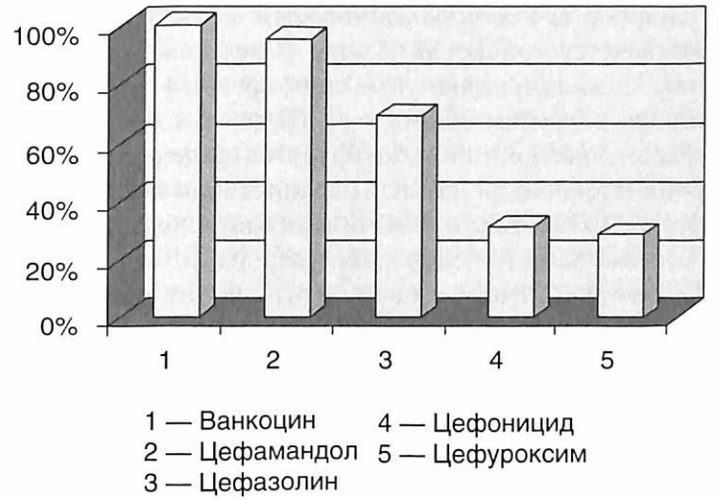


Рис. 3.4. Угнетение роста штаммов метициллинрезистентных коагулазонегативных стафилококков

ствия таким микроорганизмам была разработана новая группа антибиотиков — ***оксазолидиноны***.

При лечении острого гематогенного остеомиелита считается целесообразным проведение курсов антибактериальной терапии не менее 4–6 нед. Один из антибиотиков, выбранный для парентерального введения, вводят в полость костномозгового канала через иглу. Предпочтение отдается аминогликозидам I–II поколения в возрастной дозировке 2 раза в сутки.

Учитывая, что острый гематогенный остеомиелит — длительно протекающее гнойное заболевание (дети даже с минимальными костными изменениями лечатся стационарно около 1 мес), считается целесообразным проводить **селективную деконтаминацию** при этом заболевании. Как известно, основными возбудителями гематогенного остеомиелита являются патогенные штаммы стафилококка, грамотрицательная микрофлора, ассоциации микробных возбудителей. Основным резервуаром грамотрицательной флоры служит кишечник больного. Антибактериальные препараты при длительном применении, вызывая гибель возбудителей, одновременно угнетают естественную микрофлору ЖКТ — бифидобактерии, лактобактерии и бактероиды, которые обеспечивают колонизационную резистентность кишечника у детей. При снижении количества и изменении спектра естественной микрофлоры в кишечнике происходит интенсивный рост патогенных и условно-патогенных микроорганизмов, увеличивается число грамотрицательных аэробов, появляется грибковая флора. Вследствие этого развивается дисбактериоз, снижаются защитные силы организма.

Селективная деконтаминация — избирательное подавление патогенной и условно-патогенной микрофлоры в кишечнике больного. При ее проведении сохраняется нормальная кишечная микрофлора, снижаются частота и выраженность развития дисбактериоза. Сущность селективной деконтаминации заключается в пероральном назначении антибактериальных препаратов, активных в отношении аэробных микробов кишечника и не подавляющих бифидофлору (табл. 3.2).

Следует помнить, что антибактериальные препараты по отношению к колонизационной резистентности кишечника разделяют на две группы: **подавляющие** и **не подавляющие** (в табл. 3.2 указаны и те и другие).

Селективная деконтаминация проводится при тяжелых формах гнойной хирургической инфекции, хирургическом сепсисе, септикопиемической форме острого гематогенного остеомиелита. Противопоказаний к селективной деконтаминации не существует. Желательно

Таблица 3.2. Препараты для селективной деконтаминации

Комбинация препаратов	В том числе при операциях на толстой кишке
Фузидовая кислота + полимиксин	+ метронидазол
Фузидовая кислота + налидиксовая кислота	
Рифампицин + полимиксин	
Ко-тримоксазол + полимиксин	

применять препараты, не всасывающиеся в ЖКТ, они оказывают наиболее полное действие на возбудителей, находящихся в просвете кишечника.

Селективная деконтаминация проводится двумя курсами по 7 дней при поступлении и перед выпиской ребенка из стационара.

Воздействие на макроорганизм. Поступающие больные острым остеомиелитом по тяжести состояния госпитализируются в палату интенсивной терапии, где лечение проводится по трем направлениям:

- коррекция нарушений гомеостаза;
- симптоматическая терапия острых нарушений жизненно важных функций;
- поддержание энергетического баланса и повышение иммунорезистентных сил организма.

Объем и характер интенсивной терапии зависят индивидуально от тяжести состояния больного. Основу дезинтоксикационной терапии составляет многокомпонентная инфузионная терапия, задачами которой являются борьба с гиповолемией, нарушением общей и периферической гемодинамики, улучшение функции почек и выведение токсинов. Существенное значение следует придавать назначению ***гепарина*** (внутривенно, подкожно), оказывающего антикоагулянтное, дезагрегирующее и противовоспалительное действие. При генерализованных формах острого гематогенного остеомиелита в комплексную терапию включают активные методы детоксикации, гемосорбцию, ультрафиолетовое облучение крови, плазмаферез, гипербарическую оксигенацию. С целью стимуляции репарации костных структур применяются энтеральные препараты Ca^{2+} с витаминами D, а затем электрофорез (или фонофорез) с раствором хлорида кальция.

Послеоперационная реабилитация. При остром гематогенном остеомиелите после оперативного вмешательства на конечностях в обязательном порядке рекомендуется иммобилизация. Иммобилизация

является составной частью комплексного лечения остеомиелита. Она создает необходимый покой, способствует уменьшению болей и ограничению воспалительной реакции, предупреждает развитие контрактур, деформаций, патологических переломов. В острой стадии иммобилизацию проводят гипсовыми лангетами с захватом двух смежных суставов. При поражении нижней конечности с целью иммобилизации можно использовать ***шину Белера***. С целью предупреждения патологического вывиха при поражении головки бедренной кости, костей таза с деструкцией вертлюжной впадины целесообразно применять лейкопластырное или скелетное вытяжение — с целью разгрузки сустава. У новорожденных и детей в возрасте до 3 лет вытяжение осуществляется ***по Шеде***. Сроки вытяжения определяются индивидуально в зависимости от характера течения процесса в кости. Однако строгая иммобилизация при благоприятном течении остеомиелита не должна превышать 7–10 дней, иначе наступают нарушение кровообращения, атрофия мышц, остеопороз кости, снижаются репаративные процессы.

Целесообразно проведение курсов раннего массажа, лечебной физкультуры. С первых дней в комплекс лечения включают УВЧ-терапию, электрофорез с антибиотиками, затем электрофорез с кальцием и фосфором. Физические нагрузки на больную конечность назначают через 3–4 нед после операции при условии положительного течения заболевания, что контролируется рентгенограммами.

Исходы лечения гематогенного остеомиелита оцениваются по трем возможным векторам: выздоровление, хронизация процесса, летальный исход.

Выздоровление характеризуется хорошим самочувствием больного, восстановлением функции пораженной конечности, заживлением всех ран. На рентгенограммах отсутствуют признаки деструкции кости, могут быть лишь некоторое утолщение периоста и отдельные очаги остеосклероза без секвестров. Срок диспансерного наблюдения за больными этой категории составляет 5 лет.

ЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Заболевание встречается у новорожденных и детей грудного возраста. Эта форма остеомиелита характеризуется тем, что у детей раннего возраста гнойный очаг развивается в эпифизах кости. В воспалительный процесс вовлекаются суставные поверхности и капсула сустава. У детей первого года жизни воспалительные очаги обычно локализуются в метаэпифизарной зоне кости (в 98% случаев возбудителем этой формы остеомиелита является ***стафилококк***).

Клиническая картина заболевания характеризуется отеком, припухлостью крупного сустава, повышением местной температуры над очагом поражения, болевой контрактурой пораженной конечности, т.е. одинакова с клинической картиной артрита. Чаще поражаются следующие крупные суставы: тазобедренный, коленный, плечевой. Заболевание чаще протекает в виде септико-пиемической формы, что связано с большей проницаемостью физиологических барьеров, несовершенством иммунологической резистентности организма и, как следствие, со склонностью к генерализации гнойно-воспалительных процессов у детей младшего возраста.

Маленькие дети становятся плаксивы, капризны, отказываются от еды. Характерно наличие общей воспалительной симптоматики: повышение температуры тела, может наблюдаться рвота, которая носит рефлекторный характер. Активные движения в пораженной конечности отсутствуют, пассивные — резко болезненны, вызывают крик.

Диагностика эпифизарного остеомиелита строится на данных объективного, ультразвукового (УЗИ) и рентгенологического исследования (рис. 3.5, 3.6). Следует помнить, что **неспецифических первичных артритов у детей до 1 года не встречается**.

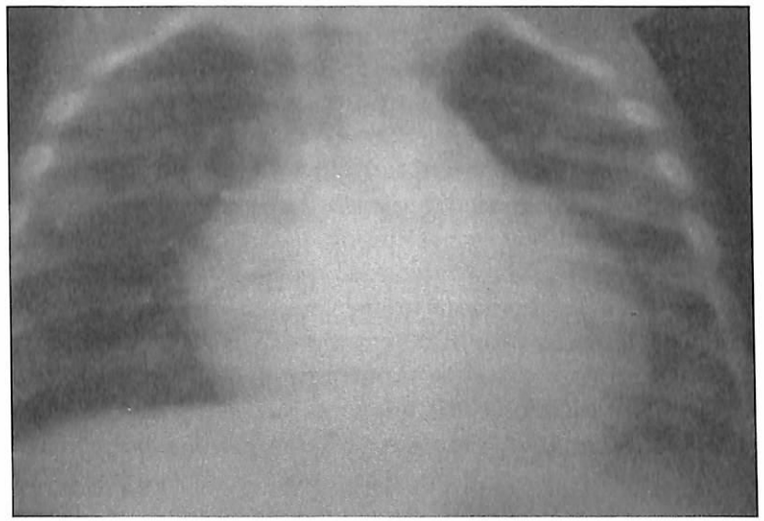


Рис. 3.5. Рентгенограмма грудной клетки ребенка 1 года с септикопиемической формой острого гематогенного остеомиелита. Двусторонняя пневмония, перикардит



Рис. 3.6. Эпифизарный остеомиелит обеих бедренных костей у ребенка 7 мес

Ранними эхографическими признаками остеомиелита у новорожденных являются неоднородность структуры эпифиза и очаг гиперэхогенности в нем, регистрируемые со 2-х суток от начала заболевания. Эхография на ранних стадиях острого гематогенного остеомиелита у новорожденных имеет **высокую** диагностическую значимость и может быть использована как основной метод ранней диагностики.

Признаки эпифизарного остеомиелита выявляются на 3—5-й день болезни в виде расширения суставной щели, подвывиха, нарушения контура сустава. Рентгенологическое обследование позволяет отдифференцировать травматические повреждения (эпифизиолиз, интранатальный перелом шейки бедра). Характерны изменения в общем анализе крови — лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, диспротеинемические нарушения.

Лечение эпифизарного остеомиелита в целом согласуется с общими принципами лечения острого гематогенного остеомиелита. В экстренном порядке выполняется пункция воспаленного сустава, оценивается характер полученного выпота, проводятся микроскопическое исследование содержимого полости сустава и его бактериологическое исследование (посев содержимого с последующей антибиотикограммой). Полость сустава промывается растворами антисептиков, в нее устанавливается катетер для внутрисуставного введения антибиотиков в послеоперационном периоде.

Рекомендуется иммобилизация конечности для профилактики осложнений эпифизарного остеомиелита (эпифизиолиз, вторичный вывих бедра). С этой целью предпочтительнее использовать лейкопластырное вытяжение по Шеде (масса груза должна равняться 1/7—1/8 массы тела ребенка). Маленьких детей госпитализируют в палату интенсивной терапии, где проводится инфузионная, дезинтоксикационная терапия, корригируются показатели кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса, назначаются антибиотикотерапия, гепаринотерапия. Важным компонентом лечения эпифизарного остеомиелита является физиолечение. Используются следующие процедуры: УВЧ, Луч-2, электрофорез с антибиотиками на проекцию пораженного сустава. Положительный эффект оказывают магнитотерапия, низкоинтенсивная лазерная терапия способом непрерывного надочагового воздействия.

Возможными осложнениями заболевания могут быть эпифизиолизы, патологические вывихи, нарушения развития конечностей вследствие поражения зон роста кости, требующие костно-пластических операций в отдаленном периоде.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Вторичный хронический остеомиелит

Вторичный хронический остеомиелит — результат недостаточно или поздно начатого лечения острого гематогенного остеомиелита. Переход заболевания в хроническую форму характеризуется длительностью заболевания более 2—3 мес, наличием свищей с гнойным отделяемым. На рентгенограммах определяются периостальная реакция, остеосклероз, наличие секвестральной капсулы (секвестральная коробка) и собственно костные секвестры (рис. 3.7).

Одновременно с развитием остеомиелитической флегмоны в остром периоде идет процесс некротизации и отторжения фрагментов костной ткани — **секвестров**. Сроки образования секвестров различны — от 4 нед до 6 мес. Секвестры могут быть различными по объему и локализации. После окончательного отделения секвестра вокруг него формируется секвестральная коробка, промежуток между ними заполнен гноем и



а б в

Рис. 3.7. Рентгенограммы 13-летнего больного хроническим остеомиелитом левого бедра. Снимки до оперативного лечения (а), после секвестрэктомии (б), через 2 года после стационарного лечения (в)

грануляционной тканью. Секвестральная полость, как правило, сообщается свищом (или несколькими) с внешней средой. Таким образом, заболевание переходит в хроническую форму с периодическими обострениями и ремиссиями и может длиться годами.

В стадию обострения у больного появляется гноетечение из свищей, отмечаются боли в покое, усиливающиеся при нагрузке (ходьбе), перифокальная отечность и гиперемия мягких тканей. Может подниматься температура тела, появляются воспалительные сдвиги в анализах периферической крови, долго остается повышенной СОЭ.

Лечение хронического остеомиелита — длительное и многокомпонентное. Оперативное пособие выполняется в период ремиссии в плановом порядке и заключается в трепанации кости и секвестрэктомии. Полость санируется и пломбируется различными составами антисептиков и препаратов крови. Конечность освобождают от физических нагрузок с помощью иммобилизации (гипсовые лангеты и повязки, передвижение в коляске и на костылях). Нагружают конечность при выздоровлении ребенка постепенно.

В послеоперационном периоде проводится адекватная антибиотикотерапия с учетом посева гноя из костной полости. Важным компонентом лечения является активизация естественной резистентности

организма, используются иммуностимулирующие препараты пиримидинового ряда (пентоксил, метилурацил) в сочетании с неспецифическими биостимуляторами.

Обязательно назначаются препараты кальция для стимуляции репаративных процессов (электрофорез и фонофорез с хлоридом кальция, таблетированные формы — доноры кальция с витаминами группы D). Из физиопроцедур применяются УВЧ, уже упоминавшиеся электрические и ультразвуковые методики транспорта лекарственных веществ в ткани. Эффективным в условиях хронического воспаления является применение магнитотерапии и лазеротерапии. На амбулаторно-поликлиническом этапе ребенок подлежит диспансерному наблюдению детского хирурга в течение 5 лет. У детей в сроки от 6 мес до 5 лет после операции происходит регенерация кости с восстановлением формы, а затем и структуры костной ткани.

Осложнениями хронического остеомиелита могут быть возникновение патологических переломов с последующим формированием ложных суставов, замедление или ускорение роста кости в длину. Дети, перенесшие хронический остеомиелит, должны оставаться под диспансерным наблюдением хирурга вплоть до их передачи во взрослую сеть.

Первично-хронические формы остеомиелита

Первично-хронические остеомиелиты (или **атипичные** формы гематогенного остеомиелита) в клинике встречаются нечасто. Принято выделять следующие разновидности первично-хронических остеомиелитов:

- абсцесс Броди;
- альбуминозный остеомиелит Олье;
- склерозирующий остеомиелит Гарре;
- антибиотическую форму.

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

Абсцесс Броди. Заболевание обычно протекает в стертой форме. Иногда детей беспокоят болезненные ощущения в конечностях при физической нагрузке, но чаще заболевание выявляется как случайная рентгенологическая находка. На рентгенограммах при этом имеется очаг с четкими границами (рис. 3.8). Это полость округлой формы с ровными гладкими краями. Процесс чаще локализуется в метафизах крупных трубчатых костей (большеберцовой, бедренной).



Рис. 3.8. Рентгенография. Выявлен абсцесс Броди в дистальном метафизе большеберцовой кости у девочки 12 лет

В анализах крови может выявляться лейкоцитоз, повышаться СОЭ, реже наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В настоящее время для диагностики атипичных форм остеомиелита стали использовать компьютерную томографию (КТ).

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

Альбуминозный остеомиелит Олье. Заболевание также протекает без выраженной клинической картины. В толще крупных трубчатых костей формируются полости, но содержимым их является не гной, а богатая белками экссудативная жидкость. Белки (альбумины) со временем выпадают в осадок, откладываются на стенках костной полости, в дальнейшем — инкрустируются кальцием. Ведущими методами диагностики являются рентгенологическое обследование и компьютерная

томография, при которых будут выявляться полости (возможно — множественные) в метафизах костей округлой формы с неровными, «махровыми» краями, т.е. полости с белково-кальциевыми наложениями.

Лечение заболевания — оперативное. Рекомендуется трепанация костных полостей с удалением альбуминозного содержимого и заполнением дефекта антибиотиками широкого спектра действия с кровяным сгустком. В послеоперационном периоде проводится антибиотикотерапия, физиолечение, назначаются препараты кальция. Показано диспансерное наблюдение у педиатра и детского хирурга по месту жительства.

Склерозирующий остеомиелит Гарре отличается от двух первых форм первично-хронического остеомиелита тем, что при этом заболевании в костной ткани не происходит формирования костных полостей. Жизнедеятельность внедрившихся маловирулентных штаммов микроорганизмов приводит к склерозированию костномозгового канала длинных трубчатых костей вплоть до полного его замыкания, что и выявляется при выполнении рентгенографии (рис. 3.9).

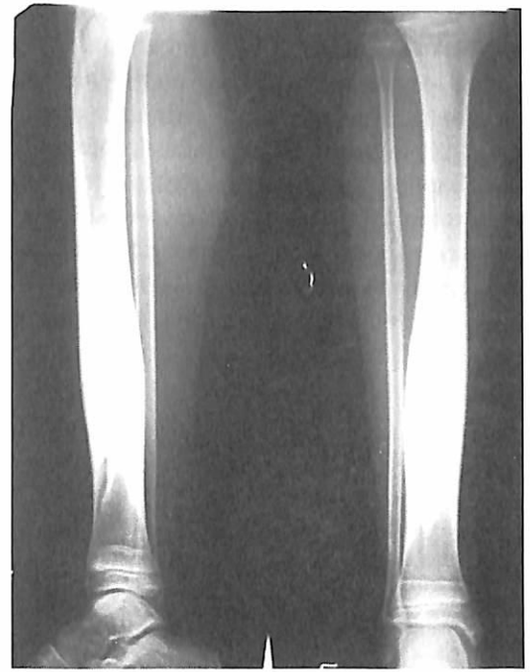


Рис. 3.9. Рентгенограмма склерозирующего остеомиелита Гарре левой большеберцовой кости у девочки 9 лет

Клиническая картина проявляется тем, что дети жалуются на постоянные боли в конечности, причем время начала заболевания достоверно установить не удается. Может незначительно повышаться температура тела, наблюдаются сдвиги некоторых показателей в общем анализе крови (незначительный лейкоцитоз, некоторое повышение СОЭ). Диагностика осуществляется по данным рентгенографии и компьютерной томографии.

Лечение заболевания преимущественно консервативное. Назначают рассасывающие препараты: лидазу внутримышечно и с помощью электрофореза, фонофорез с человеческой желчью, УВЧ, высокодозированные энзимные препараты внутрь (вобензим, крион и др.). Из хирургических операций (с целью «обострить» процесс) иногда рекомендуют выполнять множественные ***остеоперфорации кости по Воровичихину*** (спицей Киршнера).

Антибиотическая форма. Наблюдается у ослабленных больных в процессе лечения какого-либо воспалительного заболевания антибиотиками. Появлению этой формы способствовало широкое применение антибиотиков с селекцией антибиотикорезистентных штаммов, обладающих малой вирулентностью.

Антибиотический остеомиелит, как и другие атипичные формы, протекает вяло, без выраженных болей, гипертермии и интоксикации. Отмечаются умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ в анализе периферической крови. Характерна рентгенологическая картина в виде периостальной реакции по типу «слоистого» периостита. Лечение индивидуальное комплексное, при наличии секвестров показана секвестрэктомия. В послеоперационном периоде проводятся антибиотикотерапия, физиолечение, назначаются репаранты и препараты кальция. Осуществляется диспансерное наблюдение у педиатра и детского хирурга по месту жительства.

Глава 4

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

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 отмечается острый аппендицит. Это связано с возрастными особенностями строения слепой кишки и червеобразного отростка. У взрослых сообщение аппендикса со слепой кишкой узкое, в месте сообщения даже имеется сфинктер. При воспалении слизистой оболочки и лимфоидных фолликулов экссудат плохо отходит из отростка, накапливается в его просвете, нагнаивается. Отросток становится напряженным, в его стенке нарушается кровообращение — так и 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 сходят на нет.

По характеру патоморфологических изменений в отростке различают (классификация ***Шпренгеля***, 1906) катаральный, флегмонозный, гангренозный и перфоративный острый аппендицит. Особенности острого аппендицита у детей связаны:

- с возрастом ребенка;
- характером патоморфологических изменений в отростке;
- его атипичными локализациями.

Особенности, связанные с возрастом ребенка, наиболее ярки у детей до 3 лет. Главная особенность клинической картины острого аппендицита в этом возрасте — *преобладание общих признаков заболевания над местными* (у старших детей и у взрослых — наоборот). Состояние ребенка быстро утяжеляется, он высоко лихорадит (для взрослой практики характерен субфебрилитет), у него отмечается многократная рвота (для старших детей и для взрослых характерна 1–2-кратная рвота). Часто у маленьких детей любое неблагополучие в животе, в том числе и 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 наводят многих врачей на мысли о кишечной инфекции, ребенок может оказаться не в хирургическом, а в инфекционном стационаре, где и будет лечиться до наступления серьезных осложнений. ***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 иного 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 или не умеет, или говорит еще плохо, а его реакция на все неприятные ощущения завидно постоянна — он плачет. От чего — от болей в животе или в ухе? Оттого, что его раздели в холодном помещении, или оттого, что доктор незнаком и небрит?

Еще один важный момент: *жалобы* и *анамнез заболевания приходится выяснять не у больного*, а у его родителей, бабуль, теток и еще бог знает каких нянек. А у них ничего не болит, поведение же ребенка трактуется всеми по-разному. Многие из них уже утвердились в каком-то диагнозе и стараются убедить в нем и вас. ***Нельзя идти на поводу у родителей***, сбор анамнеза в педиатрии должен быть предельно конкретным выяснением фактов.

Еще один важный фактор — осмотр ребенка нужно всегда проводить в теплом помещении и обязательно теплыми руками. Обращайте внимание на поведение ребенка. ***При аппендиците он спокоен, лежит на спине или правом боку с приведенными к животу ногами***, а всякое движение отдает болями в животе, поэтому встречает сопротивление с его стороны. Если ребенок крутится, бегает, залезает на кушетку или под кушетку — аппендицита у него нет.

Смотреть нужно не только живот, а всего ребенка, причем живот — в последнюю очередь. Нужно оценить состояние кожи, убедиться в отсутствии на ней сыпи. Внимательно осматриваются зев и грудная клетка, выполняются ее перкуссия и аускультация. Оцениваются размеры живота и ***степень участия брюшной стенки в акте дыхания***. Для неосложненного аппендицита у детей характерно умеренное вздутие живота и отставание брюшной стенки в акте дыхания. У маленьких детей вообще должен преобладать брюшной тип дыхания, *преобладание грудного — маркёр неблагополучия в животе*.

При пальпации живота лучше не изводить 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. У детей достоверными признаками острого аппендицита является клиническая триада симптомов:

- **локальная болезненность в правой подвздошной области**;
- **локальная пассивная мышечная защита**;
- **положительные симптомы раздражения брюшины** (которые в случае неосложненного аппендицита также сначала выявляются локально).

Если после осмотра у вас 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 оцениваются дефанс передней брюшной стенки (исследование бимануальное, руки врача должны почувствовать друг друга!) и характер содержимого ампулы прямой кишки (кал, слизь, кровь, зелень).

Последним этапом клинического обследования ребенка при наличии сомнений в диагнозе является его ***осмотр во время сна***. Ночью это, как правило, физиологический сон, днем в стационаре можно прибегнуть ко сну медикаментозному. Так что если вы застали ребенка спящим, не будите его, не включайте свет и не снимайте с него одежду.

Из лабораторных методов диагностики при подозрении на острый аппендицит применяются рутинные анализы: общий анализ крови (характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ) и общий анализ мочи (в нем не должно быть изменений).

Следующая группа особенностей — ***особенности, связанные с патоморфологическими изменениями*** в отростке. Они заключаются в наличии

в течении заболевания так называемого *светлого промежутка*. При наступлении деструкции аппендикса в нем погибают нервные окончания, и боли стихают. Если осмотр ребенка проводится как раз в этот момент, пропустить острый аппендицит — дело нехитрое. Нужно помнить, что даже при осмотре в светлый промежуток времени у ребенка выявляется тахикардия (у младших может быть и тахипноэ) и воспалительные изменения в анализе крови. Такие дети ***требуют динамического наблюдения хирурга в стационаре.***

Крайне разнообразны клинические ***особенности, связанные с атипичным расположением отростка.*** Различают их следующие варианты: ***тазовое, медиальное, подпеченочное, ретроцекальное*** и ***ретроперитонеальное.***

При тазовом (нисходящем) положении отросток располагается в дугласовом пространстве малого таза, поэтому клинических проявлений из правой подвздошной области, как правило, нет. Дети жалуются на боли внизу живота, у больного появляется частый жидкий стул с большим количеством слизи и тенезмами. Мочеиспускание становится частым (поллакиурия) и болезненным. Именно тазовый аппендицит чреват трагедией, так как около 80% летальных исходов острого аппендицита у детей связаны именно с этой атипичной локализацией отростка. Дифференцировать острый аппендицит в этих случаях приходится прежде всего от инфекционной патологии. Нужно помнить, что для дизентерии и других кишечных инфекций не характерна поллакиурия, а клиническая картина острого цистита не включает в себя 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 клинических проявлений обратная. Кроме того, для дизентерии не характерен высокий лейкоцитоз. Расставить точки над «i» хирургу позволяет ректальное исследование.

При подпеченочном (восходящем) расположении отростка все характерные для острого аппендицита клинические симптомы будут вызываться в правом подреберье. Характерны рвота и высокая гипертермия. Это все клиническая картина острого холецистита, но острый деструктивный бескаменный холецистит в детской практике — редкость. ***При клинической картине данного заболевания у ребенка нужно думать только о подпеченочном аппендиците и идти на операцию.***

При ретроцекальном и ретроперитонеальном расположении имеется болезненность при пальпации в правой подвздошной области, но не выявляется дефанс (т.е. пассивная мышечная защита), зато имеются

боли в поясничной области, на которые и жалуется больной. Дифференциальную диагностику данного состояния приходится прежде всего проводить с почечной коликой (для нее нехарактерны рвота, лейкоцитоз, а характерны гематурия и лейкоцитурия в анализе мочи) и с острым пиелонефритом (при котором в общем анализе мочи обязательно выявляется протеинурия).

При медиальном расположении отросток располагается у корня брыжейки тонкой кишки, поэтому клиническая картина будет характеризоваться парезом кишечника и вздутием живота. Характерно, что симптоматика острого аппендицита будет выявляться и в средних отделах, и в правой подвздошной области. Некоторыми авторами выделяется *левостороннее* расположение 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.

Дифференциальную диагностику острого аппендицита у детей зачастую приходится проводить и с другими (кроме освещенных выше) заболеваниями и состояниями.

Мезаденит. На внедрение любой вирусной или бактериальной инфекции (чаще это банальная ОРВИ) организм отвечает увеличением многих лимфатических узлов, в том числе и мезентериальных. При перистальтике кишечника увеличенные и отечные лимфатические узлы брыжейки будут сколько-то травматизироваться, вызывая болевой синдром. Могут возникать явления перитонизма, но напряжение мышц передней брюшной стенки ***активное*** *(т.е. произвольное)*, что и служит важнейшим диагностическим отличительным признаком от болевого синдрома при остром аппендиците. С целью дифференциации детям прописывается холод на живот, показан осмотр ребенка во время сна.

Подворот сигмовидной кишки. Это состояние довольно часто встречается в детской практике и 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, появившихся вдруг на фоне полного благополучия. Однако наибольшая болезненность выявляется в левой подвздошной области, где пальпируется напряженная резко болезненная петля сигмовидной кишки. Очистительная клизма в коленно-локтевом положении (расправление подворота) приносит облегчение.

Аппендикулярная колика. Это состояние функциональное, пассивного напряжения мышц передней брюшной стенки нет, оно купируется введением ***спазмолитиков*** миотропного ряда (предпочтение отдается препаратам с тропностью к лейомиоцитам ЖКТ — спазмомен, папаверин) и применением воздействия холода на живот (снимается активное напряжение мышц).

Желчнокаменная болезнь. Не все больные указывают в анамнезе на типичную желчную колику, иррадиирующую в правое плечо и сопровождающуюся тошнотой. При пальпации можно вызвать боль с помощью приема Мэрфи, и эта боль будет соответствовать той боли, которая наблюдалась у больных во время приступа колики. С целью верификации диагноза ***обязательно проведение УЗИ.***

Панкреатит. Сопровождается очень сильным болевым синдромом, боль локализуется в эпигастрии. В типичных случаях она бывает опоясывающей, часто иррадиирует в левый реберно-позвоночный угол. При пальпации наибольшая болезненность выявляется ***в эпигастрии*** (т.е. над телом поджелудочной железы), часто имеет место защитное напряжение с положительным симптомом «отдергивания руки», но без истинного местного перитонита (т.е. все это нужно трактовать как явления перитонизма).

Первичный перитонит. Более 80% больных первичным перитонитом — девочки, значит можно говорить о преимущественно урогенитальном характере инфицирования брюшной полости. Дифференциальная диагностика с острым аппендицитом очень трудна, зачастую сомнения может снять только лапароскопия. При ее отсутствии детей лучше оперировать, причем все равно выполнять аппендэктомию, осушивание и дренирование брюшной полости латексным выпускником.

Лечение острого аппендицита оперативное.

Большая заслуга в постулировании этой истины принадлежит знаменитому русскому хирургу Т.П. Краснобаеву. 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 — более 70%!). Хотя 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 провозглашает необходимость аппендэктомии при «остром тифлите» в качестве принципа его лечения. В 1886 г. гарвардский патанатом Р. Фитц предложил сам термин «аппендицит», в 1887 г. профессор из Филадельфии Т. Мортон произвел первую успешную аппендэктомию при аппендиците с перфорацией отростка, в 1888 г. аппендэктомию ребенку впервые в России выполнил К.П. Домбровский, а в 1889 г. выдающийся американский хирург Ч. Мак-Бурней (Charles McBurney) описал классический оперативный доступ к червеобразному отростку (косой послойный доступ через точку Мак-Бурнея).

Аппендэктомия, пожалуй, является единственной операцией, ход которой обязан знать любой выпускник медицинского вуза. Ход классической аппендэктомии при неосложненном аппендиците:

1) аппаратно-масочный наркоз;
2) косой доступ Мак-Бурнея в правой подвздошной области;
3) послойно вскрывается брюшная полость;
4) в рану выводится купол слепой кишки с червеобразным отростком;
5) брыжейка отростка прошивается, перевязывается, отсекается;
6) аппендикс перевязывается у основания и отсекается;
7) культя отростка погружается в слепую кишку кисетным швом;
8) брюшная полость осушивается от выпота (он берется на посев);
9) послойно швы на рану;
10) кожа вокруг раны обрабатывается раствором йода, накладывается асептическая повязка.

Точка Мак-Бурнея располагается на границе наружной и средней трети воображаемой линии, соединяющей верхнюю переднюю ость подвздошной кости с пупком.

Некоторые хирурги, учитывая тонкость, ранимость стенки слепой кишки и близость подвздошной кишки к основанию отростка у детей, пользуются лигатурным методом. С появлением атравматического шовного материала опасность традиционного погружения культи в кисетный шов существенно снизилась. Эта методика не противоречит главному канону абдоминальной хирургии — обязательной перитонизации оперированных органов и тканей. Аппендэктомию лигатурным методом

используют у детей грудного возраста и в ходе лапароскопических операций. Дальнейшая модификация операции зависит от клинической формы острого аппендицита. ***При катаральном*** — ревизия тонкой кишки и органов малого таза (надо искать иную причину болей в животе), ***при флегмонозном*** — осушивание брюшной полости, ***при гангренозном*** — постановка к ложу отростка дренажа из полоски перчаточной резины (даже при скудном выпоте!), при ***гангренозно-перфоративном*** — дренирование ложа отростка через рану + возможная постановка через отдельный разрез в правый боковой канал микроирригатора для введения антибиотиков в брюшную полость в послеоперационном периоде.

В последние годы многие хирурги стали воздерживаться от проведения местной антибиотикотерапии как от компонента комплексного лечения больных гематогенным остеомиелитом (например, введение в костномозговой канал) или аппендикулярным перитонитом (введение в брюшную полость). Конечно, при условии 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. Оговоримся, что послеоперационный лаваж брюшной полости больным данной категории 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 внутрь (трихопол), а также УВЧ на солнечное сплетение 3 раза, затем на рану — 2. Через 12 ч после операции ребенка можно поить, через 24 ч — разрешается протертый стол без хлеба, через 36 ч — протертый стол с хлебом, через 48 ч — стол по возрасту. Ограничения режима после оперативного лечения неосложненного аппендицита у детей нецелесообразны.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

Воспалительные осложнения острого аппендицита условно можно представить в виде следующей схемы (рис. 4.1).

Общий перитонит также можно подразделить на разлитой (2 этажа брюшной полости), диффузный (3 этажа) и тотальный (включая висцеральную брюшину).

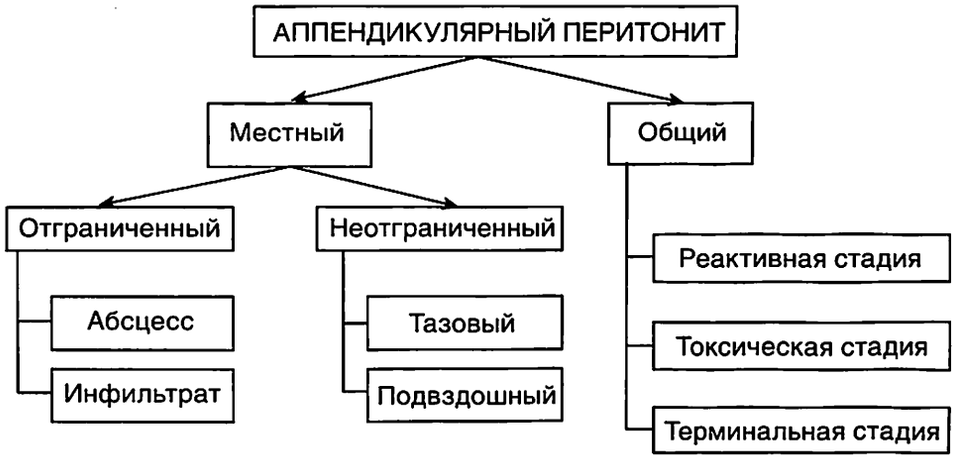


Рис. 4.1. Классификация аппендикулярного перитонита

Аппендикулярный инфильтрат

Аппендикулярный инфильтрат выявляется с помощью физикального обследования (важно фиксировать его размеры), как правило, достижим при ректальном исследовании, абсолютно показано выполнение УЗИ. Аппендикулярный инфильтрат ***лечится консервативно***, в условиях палаты интенсивной терапии и реанимации, с помощью мероприятий, направленных на его рассасывание. Итак, в условиях палаты реанимации проводится инфузионная, дезинтоксикационная терапия, антибиотикотерапия, гепаринотерапия, назначается лидаза внутримышечно, физиолечение (УВЧ). Ежедневно повторяется ультразвуковая картинка. Если состояние ребенка нормализуется (а так и бывает в большинстве случаев), температура тела снижается, инфильтрат уменьшается в размерах, то после его полного исчезновения ребенок выписывается домой, а через 1–3 мес госпитализируется 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 выявляется флюктуация в центре инфильтрата — это все указывает на его абсцедирование. Необходимо вскрывать и дренировать абсцесс брюшной полости. Плановая аппендэктомия также должна быть выполнена через 1–3 мес.

Абсцессы брюшной полости

Абсцессы брюшной полости (другие формы местного перитонита) могут быть не только периаппендикулярными. Встречаются внутрипеченочные, межпетельные абсцессы, поддиафрагмальные (подпеченочные 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), но у детей вследствие склонности последних к генерализации гнойных процессов они встречаются редко. В прошлом представляли собой довольно распространенное явление туберкулезные хронические отграниченные перитониты подросткового и юношеского возраста.

Как правило, когда речь идет об абсцессах брюшной полости, имеются в виду послеоперационные осложнения, так как гнойники, сформировавшиеся в брюшной полости до операции, должны быть вскрыты, опорожнены, санированы во время оперативного лечения острой гнойной патологии; оперативное пособие обязательно должно завершиться дренированием брюшной полости. Из послеоперационных абсцессов наибольшее клиническое значение, пожалуй, имеет ***абсцесс дугласова пространства***. Из послеоперационных осложнений оперативного лечения острого аппендицита он встречается в 1/3 всех случаев. Из клинических признаков 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*** прямой кишки. В центре плотной «воспалительной опухоли» прощупывается 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 — пункция толстой иглой, затем абсцесс вскрывают «по игле» и дренируют полоской латексной резины).

Аппендикулярный перитонит

Аппендикулярный перитонит — тяжелейшее заболевание. Его клинические проявления — гротеск на клиническую картину острого аппендицита. *Болезненность* приобретает разлитой характер, *дефанс* становится всеобщим, *симптомы раздражения брюшины* — 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 артериального давления (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, но пока не падает артериальное давление. Появляется парез кишечника, в анализах крови — гиперлейкоцитоз со сдвигом, токсическая зернистость нейтрофилов, в анализе мочи — гиалиновые цилиндры. Стадия длится в среднем 1–2 сут и переходит в ***терминальную*** (в иностранной литературе — септический шок). Для этой стадии характерны нарушение сознания и центральной гемодинамики по типу гиповолемии, пресловутое «лицо или маска Гиппократа», резкое вздутие живота, рвота малыми порциями содержимым тощей кишки (с каловым запахом), скорее напоминающая регургитацию. Выявляются изменения показателей периферической крови, которые указывают на сгущение и крайнюю выраженность воспалительных изменений.

Лечение общих форм аппендикулярного перитонита включает в себя целый ряд компонентов. 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, с остальным можно подождать и до послеоперационного периода. Операция обязательно выполняется под эндотрахеальным наркозом. Доступ — срединная лапаротомия, у детей младшего возраста может быть использован трансректальный разрез. Оперативное лечение заключается:

- в аспирации содержимого брюшной полости;
- аппендэктомии;
- ревизии кишечника для вскрытия затеков и межпетельных абсцессов;
- санации брюшной полости различными растворами с постоянным их отсасыванием;
- осушивании брюшной полости;

- резекции сальника;
- при выраженных фибринозных наложениях показано ультразвуковое озвучивание брюшной полости;
- дренировании брюшной полости и наложении швов на рану. На последнем пункте остановимся подробнее. Дренирование осуществляется в подвздошных областях силиконовыми трубками небольшого диаметра. Они же могут служить микроирригаторами для введения антибиотиков и страховочными дренажами, по отделяемому из которых мы судим 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 при одном показании: это ***неостановленное паренхиматозное кровотечение***.

По стабилизации состояния ребенка он из хирургического отделения центральной районной больницы обязательно переводится в палату интенсивной терапии специализированного детского хирургического стационара.

Дорогие 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. А «если дурные поступки искупляются на том свете, то за глупые нам всем придется заплатить уже на этом»[1].

[1] А. Шопенгауэр.

Глава 5

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПНЕВМОНИИ

Патология органов дыхания всегда занимала и занимает ведущее место в заболеваемости и смертности детей. Самые опасные из этих заболеваний — пневмонии.

Огромное большинство пневмоний лечится педиатрами, но есть пневмонии, которые протекают с осложнениями, требующими хирургического вмешательства. Это так называемые **деструктивные пневмонии**, или бактериальные деструкции легких (рис. 5.1).

Абсолютное большинство больных с бактериальными деструкциями легких — дети до 3 лет. Заболеваемость деструктивными пневмониями имеет загадочную цикличность, характерную и для других гнойных заболеваний. Все 1970-е годы количество детей с этими заболеваниями в клиниках нашей страны возрастало, к середине 80-х половина всех коек (!) отделений гнойной хирургии были заняты 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 только по несколько таких больных в год. Однако уменьшение количества больных с этой тяжелой патологией в последнее время не снимает актуальности ее подробного изучения в вузе 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, что часть детей этой категории непростительно долго лечится консервативно по поводу пневмоний при уже имеющихся хирургических осложнениях. Начнем с классификации М.Р. Рокицкого (1988), которую мы несколько упростили.

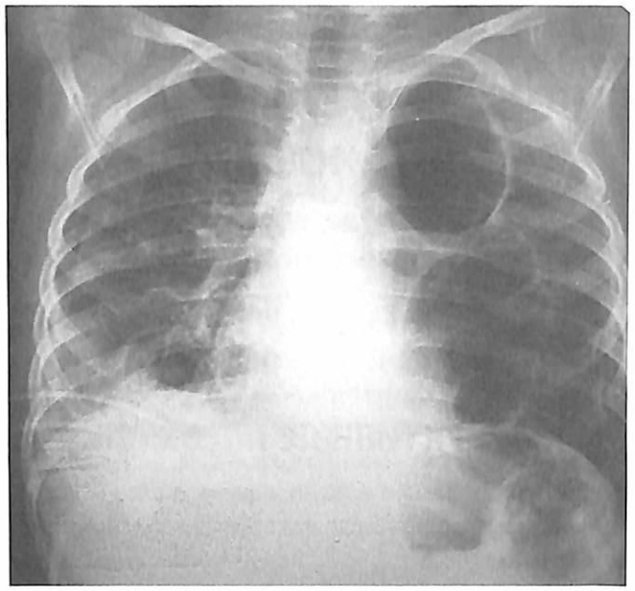


Рис. 5.1. Обзорная рентгенография грудной клетки ребенка с деструктивной пневмонией

Классификация бактериальных деструкций легких

I. Этиология

- Стафилококковые, стрептококковые, синегнойные, протейные, смешанные.

II. Тип поражения

- Первичное поражение (аэрогенный путь инфицирования):
  - истинно первичное (осложнение бактериальной пневмонии);
  - условно-первичное (наслоение на муковисцидоз, ОРВИ, врожденные пороки развития легких).
- Вторичное поражение (гематогенный путь инфицирования).

III. Формы поражения

- Преддеструкции (острые массивные пневмонии, острые лобиты.
- Легочные формы бактериальных деструкций легких:
  - мелкоочаговая множественная деструкция;
  - внутридолевая деструкция;
  - гигантский кортикальный абсцесс;
  - буллезная форма деструкции.
- Легочно-плевральные формы бактериальных деструкций:

  - пиоторакс;
  - пиопневмоторакс;
  - пневмоторакс.
- Хронические формы и исходы бактериальных деструкций легких:
  - вторичные кисты легких;
  - хронический абсцесс легкого;
  - фиброторакс;
  - хроническая эмпиема плевры;
  - бронхоэктазии.

IV. Фаза течения деструкции

1. Фаза преддеструкции.
2. Фаза острого течения.
3. Фаза подострого течения.
4. Фаза хронического течения.

V. Осложнения

- Сепсис.
- Перикардит.
- Медиастинальная эмфизема.
- Кровотечение.

Этиология и патогенез бактериальных деструкций легких

Этиология. Все деструктивные пневмонии являются бактериальными. Впервые врачи встретились с ними в начале 1960-х годов, и тогда они почти исключительно вызывались стафилококком. С.Л. Либов в 1963 г. удачно назвал их стафилококковыми деструкциями легких, название быстро привилось, и детские врачи пользовались им долгие годы. В 70-х годах среди возбудителей деструкции легких появились другие, в основном грамотрицательные, микроорганизмы, и термин «стафилококковые» уже не совсем устраивал — их стали называть острыми бактериальными деструкциями легких.

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 бактериальную деструкцию (рис. 5.2).

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 (встречаются

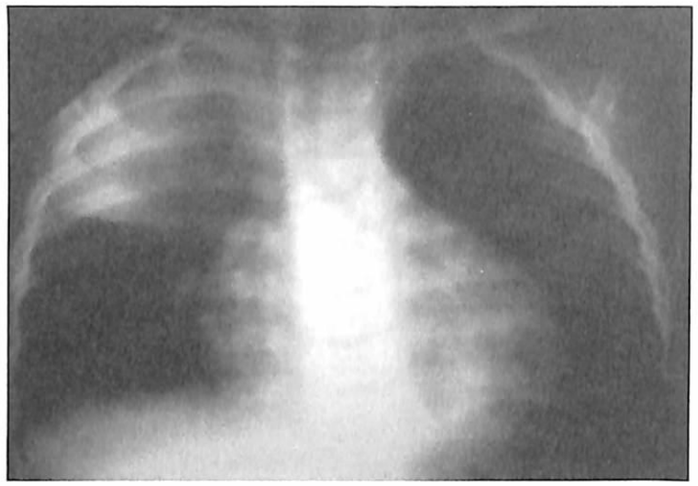


Рис. 5.2. Острый лобит справа (обзорная рентгенография)

значительно реже) стафилококк попадает туда гематогенным путем из другого гнойного очага в организме. Чаще всего эти вторичные очаги «поставляет» острый гематогенный остеомиелит.

Итак, 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, важнейший из которых — ***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 называется 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 и воздух, количество которого

быстро нарастает. ***Это второе (и тяжелое) осложнение бактериальной пневмонии называется пиопневмотораксом.***

Если абсцесс оказался в центральной части легкого, где располагаются крупные сосуды и бронхи с окружающей их рыхлой клетчаткой, он распространяется по ней в клетчатку средостения, вызывая гнойный медиастинит. Здесь вместе с гноем, как правило, оказывается и воздух из легочной ткани, и потому осложнение называется ***пиопневмомедиастинум. Это третье осложнение бактериальной пневмонии,*** которое встречается 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. Поначалу экссудат серозный (процесс характеризуется как экссудативный плеврит), но очень скоро в нем поселяется стафилококк, на борьбу с которым сюда мигрируют «полчища» лейкоцитов, экссудат становится гнойным, т.е. развивается гнойный плеврит, короче называемый ***пиоторакс. Это четвертое осложнение бактериальной пневмонии.***

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

Клинические проявления, диагностика, принципы лечения различных форм

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, потому 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 аб-

солютно 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 нужна рентгенограмма грудной клетки во фронтальной проекции.

Рентгенологическая картина экссудативного плеврита типична. В нижних отделах легочного поля с больной стороны имеется 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. Дети с тотальным пиотораксом до пункции считаются ограниченно транспортабельными, а самолетом — абсолютно нетранспортабельными. Дело в том, что при наборе высоты и падении атмосферного давления оно снижается и в легких, а в плевральной полости остается прежним. Потому легкое, поджатое на земле, скажем, на 1/3, на высоте коллабируется до 1/2, увеличивается и смещение средостения в противоположную сторону и сдавление им здорового легкого. ***Поэтому пункция (или дренирование плевральной полости) должна быть выполнена до транспортировки.***

Оптимальным местом для первой пункции является шестое-седьмое межреберье по передней подмышечной линии. ***Для обезболивания у детей применяется только наркоз.*** После этого берут толстую иглу с надетой на ее канюлю резиновой трубкой, пережатой зажимом. 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

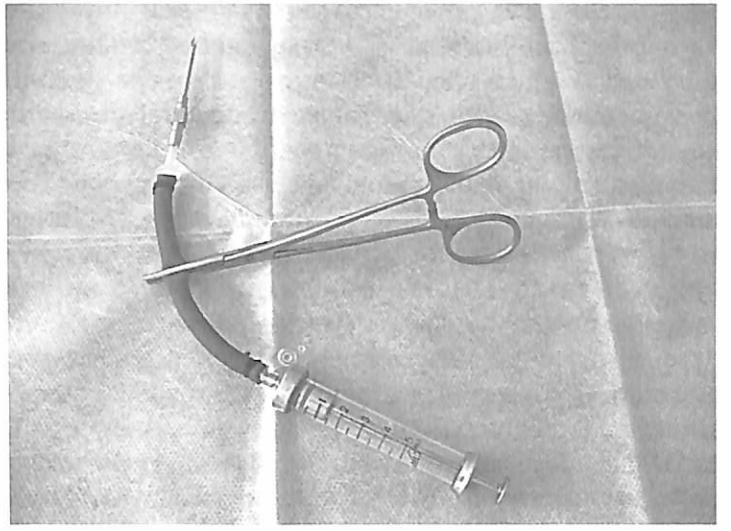


Рис. 5.3. Инструменты для пункции плевральной полости

и снова отсасывают экссудат (рис. 5.3). Так повторяется до тех пор, пока в плевральной полости есть содержимое. Пункция заканчивается промыванием плевральной полости и введением в нее суточной дозы антибиотика. ***Показания к дренированию плевральной полости:***

- получение при пункции густого гноя; или
- очень большого количества серозного экссудата; или
- экссудата с пузырьками воздуха (рис. 5.4, см. цв. вклейку).

Пиопневмоторакс

Пиопневмоторакс — более тяжелое, чем пиоторакс, осложнение. Присоединение его всегда ***внезапно***: состояние ребенка резко ухудшается, быстро нарастает уже имеющаяся дыхательная недостаточность 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 ребенок запеленат и видно только его цианотичное личико с участвующей в дыхании мимической мускулатурой, то по одной этой характерной картине лица можно заподозрить пиопневмоторакс. С течением времени острота клинических проявлений 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, врач определяет высокий тимпанит, так как в плевральной полости находится большое количество воздуха, которое может увеличиваться с каждым дыхательным движением. Также выявляется смещение границ относительной сердечной тупости в противоположную сторону. Уловить наличие жидкости (гноя) над диафрагмой перкуссией невозможно — вылившиеся из абсцесса 5–10 мл гноя растекаются по диафрагме или находятся в синусе.

При аускультации отмечается, что там, где ранее выслушивались жесткое дыхание и мелкопузырчатые хрипы, дыхание резко ослаблено или звук его не проводится совсем через воздушную подушку в плевральной полости. Почти всегда выслушивается грубый свистящий шум «функционирующего бронхиального свища», обусловленный выходом воздуха из легкого в плевральную полость. Иногда шум настолько громкий, что заглушает сердечные тоны. Клинический диагноз подтверждается рентгенограммой грудной клетки в двух проекциях.

Рентгенологическая картина очень типична. Выявляется широкий горизонтальный уровень жидкости на больной стороне грудной клетки (рис. 5.5).

Он проходит через всю плевральную полость на приведенном здесь снимке. Ниже его — жидкость (гной), выше — воздух. Видна поджатая к средостению тень легкого (она часто имеет неправильные контуры). Средостение смещено в здоровую сторону.

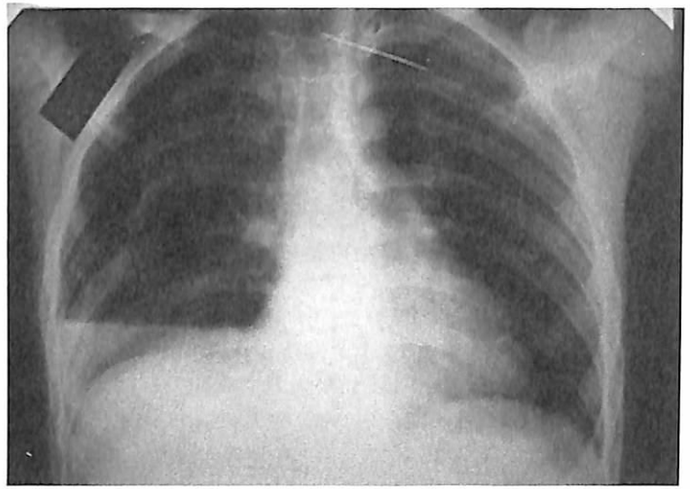


Рис. 5.5. Рентгенограмма грудной клетки при пиопневмотораксе справа

При отсутствии возможности срочно произвести 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.

Если диагностирован пиопневмоторакс, ребенку требуется экстренное хирургическое вмешательство. Ребенка можно транспортировать только в хирургическое отделение местной больницы, и то при условии непрерывно продолжающейся оксигенотерапии. Для длительной перевозки в другой населенный пункт больной нетранспортабелен. В таких случаях хирургическое вмешательство должно быть произведено в больнице по месту жительства, после чего можно решать вопрос о транспортировке.

Вмешательство заключается в дренировании плевральной полости. К установленному дренажу подсоединяется система 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 стоит не более 7 дней.

Если по дренажной системе воздух отходит в неуменьшающемся количестве больше 7–10 дней, значит, сформировался широкий бронхоплевральный свищ, который вряд ли закроется самостоятельно (кстати, такие свищи чаще возникают при грамотрицательной инвазии). В таких случаях приходится выполнять 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 с неделю (больше его держать нельзя — будет пролежень бронха), затем его убирают. Иногда такие манипуляции приходится выполнять и дважды, и трижды.

Абсцессы легкого

Клиническая картина, диагностика и тактика лечения абсцессов легкого зависят от их формы. Этих форм две:

- недренирующиеся;
- дренирующиеся.

Клиническая картина ***недренирующегося абсцесса*** практически та же, что и при бактериальном пневмоническом инфильтрате без нагноения. И там, и тут характерны выраженная дыхательная недостаточность и интоксикация, высокая температура тела. Физикально в обоих случаях отмечаются жесткое дыхание, влажные хрипы и укорочение перкуторного звука. Практически неотличимы они и на рентгенограмме (рис. 5.6): и там, и там в легком определяется интенсивное гомогенное затемнение, охватывающее большой анатомический отдел (долю, несколько сегментов).

Обычно диагноз ставится на основании динамического наблюдения при интенсивном лечении пневмонии. Если на фоне этого лечения в течение 2–3 дней состояние ребенка улучшается (снижается температура, улучшаются физикальные данные и картина крови), об абсцедировании, вероятно, речи не идет. Если эффекта от лечения нет, ребенок

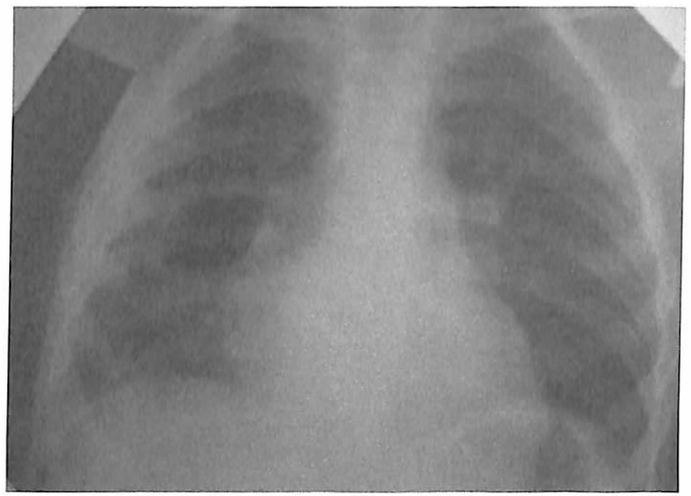


Рис. 5.6. Абсцесс правого легкого

продолжает гектически лихорадить, не снижается и даже растет лейкоцитоз, — это недренирующийся абсцесс, который надо опорожнять путем пункции через грудную стенку.

Пункция производится под наркозом после премедикации атропином. Это обусловлено тем, что иглу в абсцесс проводят через легочную ткань, а она иннервируется блуждающим нервом, его раздражение при пункции может реализовать ваго-вагальный рефлекс на работу сердца, у которого, как вы помните из физиологии, *n. vagus* вызывает урежение сокращений вплоть до асистолии.

Место пункции выбирается по рентгенограмме в двух проекциях: по прямой рентгенограмме выбирается межреберье, а по боковой — линия пункции. При продвижении иглы одновременно потягиваем на себя поршень шприца. Когда игла проваливается в абсцесс, в шприц начинает поступать густой гной. Его нужно эвакуировать до конца, а затем несколько раз промыть полость абсцесса антисептиками и ввести суточную дозу антибиотика широкого спектра действия. Через толстую иглу в полость абсцесса проводится более тонкая трубка, которая будет осуществлять сообщение абсцесса с окружающей средой, минуя (а значит, не инфицируя) плевральную полость (дренирование абсцесса ***по Мональди***).

Клиническая картина дренирующегося абсцесса другая. Особенно она характерна для абсцесса, который дренируется хорошо. В этом случае у ребенка после многих дней высокой температуры начинает откашливаться много мокроты после сильного кашля, температура тела снижается. Там, где вчера было укорочение перкуторного звука, появляется тимпанит, а при аускультации здесь же отмечается появление амфорического дыхания. Все это значит, 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. Оно (опорожнение) производится путем постурального дренажа (дренажа положением) и насильственного кашля. Улучшить опорожнение абсцесса можно назначением отхаркивающих средств, ингаляций с бронхолитиками и паровых ингаляций.

Пиопневмомедиастинум

Пиопневмомедиастинум является довольно редким осложнением 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 становятся заметными выбухающие подкожные вены. При ощупывании шеи чувствуется подкожная эмфизема, которая нарастает. На рентгенограмме грудной клетки (рис. 5.7) видны расширение тени средостения и отслоение кнаружи медиастинальной плевры, под которой прослеживаются прослойки воздуха (он может быть и в виде пузырьков).

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

Общее лечение острых бактериальных деструктивных пневмоний и их осложнений проводится по общим принципам терапии гнойно-септических заболеваний и включает антибактериальную, дезинтоксикационную, общеукрепляющую и симптоматическую терапию. Антибиотики назначаются так: вначале — широкого спектра действия (наилучшая стартовая комбинация: цефамандол + тобрамицин), а затем — по чувствительности выделенной из гноя флоры. Проводится инфузионная дезинтоксикационная терапия. Важнейшим разделом симптоматической терапии является оксигенотерапия через носовые катетеры или в кислородной палатке. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) при наличии дренажа не показана. Гипербарическая оксигенация при пневмонии противопоказана. В остальном консервативная терапия проводится так же, как изложена в главе о гематогенном остеомиелите. В последние 10 лет случаев смертности от деструктивных пневмоний нет.

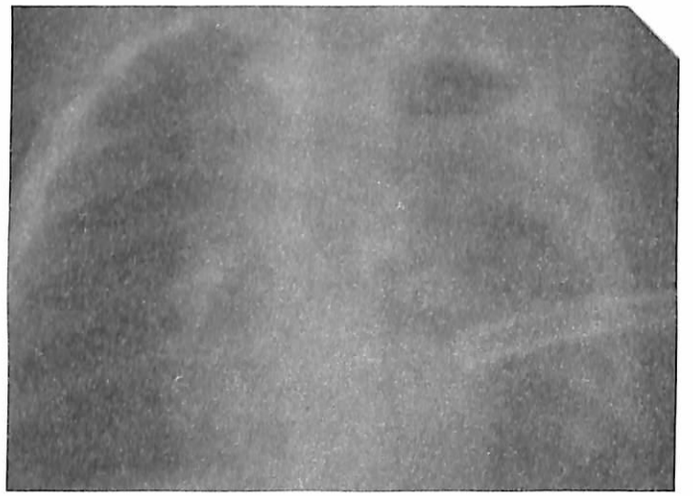


Рис. 5.7. Пневмомедиастинум у ребенка с деструктивной пневмонией (плевральная полость дренирована слева)

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Причины развития бронхоэктазов у детей могут быть различны. Условно выделяют три группы причин, наиболее часто приводящих к формированию бронхоэктазов и бронхоэктатической болезни:

- ***врожденные бронхоэктазы***, которые могут быть изолированными пороками развития или являться одной из составляющих синдромальной патологии (синдром Картагенера, синдром Вильямса–Кэмпбела и др.);
- ***инородные тела*** трахеобронхиального дерева;
- ***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 являются неадекватно леченные острые заболевания — частые ОРВИ, не до конца санированные бронхиты, недолеченные пневмонии) ведут к длительно существующему ***бронхоадениту***. Увеличенные, отечные, плотные перибронхиальные лимфатические узлы давят на стенку бронха извне, ишемизируя ее. Со временем в этих местах бронхиальная стенка истончается, и формируются бронхоэктазы (цилиндрические, мешотчатые, смешанные).

Чаще патологический процесс поражает бронхи нижней доли левого легкого (правосторонняя локализация является косвенным свидетельством врожденности процесса; также чаще справа локализуются бронхоэктазы, возникшие вследствие аспирации детьми различных инородных тел — съедобных и несъедобных).

Клинически бронхоэктатическая болезнь проявляется комплексом патологических проявлений. Эти дети часто страдают респираторными заболеваниями (ОРВИ, бронхиты, пневмонии 6–10 раз в год), их беспокоит влажный кашель с различным количеством откашливаемой

гнойной мокроты. В стадии обострения бывают подъемы температуры тела до фебрильных цифр, тогда же в анализах крови выявляются признаки острой фазы воспаления (нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, «+» С-реактивный белок, 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 («барабанные палочки», «часовые стекла»).

Диагностика заболевания включает в себя комплекс мероприятий. При осмотре, как правило, констатируются недостаточное развитие подкожной жировой клетчатки, гипотрофичность. При перкуссии грудной клетки может быть выявлена зона притупления перкуторного звука, при аускультации — влажные разнокалиберные хрипы на пораженной стороне, может быть ослабление дыхания. Исследование функции внешнего дыхания фиксирует снижение его показателей. Таким детям показано выполнение бронхоскопии и бронхографии (рис. 5.8). При ***бронхоскопии*** (выполняется у детей под ингаляционным наркозом) определяются характер (серозный, гнойный) и выраженность эндобронхита. При посеве лаважной жидкости из бронхов у детей с бронхоэктатической болезнью в половине случаев высеваются различные штаммы стафилококков, в 1/4 — пневмококков. Кроме того, эта манипуляция может носить не только диагностический, но и лечебный характер (введение в просвет трахеобронхиального дерева антибактериальных, иммунотропных препаратов, ферментов для предоперационной санации воспалительного процесса). Верификация патологии проводится по данным ***бронхографии*** водорастворимым контрастом (верографин, омнипак).

Лечение заболевания комплексное, оно начинается с предоперационной подготовки: дезинтоксикационная, антибактериальная терапия, муколитики и бронхолитики, коррекция нарушений обмена, санационные бронхоскопии (при упорном течении гнойного эндобронхита с санационной целью может быть наложена микротрахеостома). Оперативное лечение может иметь индивидуальные особенности, но самый вероятный объем оперативного вмешательства — резекция нижней доли легкого + резекция бронхов язычковых сегментов. (В детской торакальной хирургии применяются такие необычные операции — резекции или экстирпации бронхов по Э.А. Степанову, воздушность оставленной легочной ткани у детей до 8 лет восстанавливается по порам Кона.)

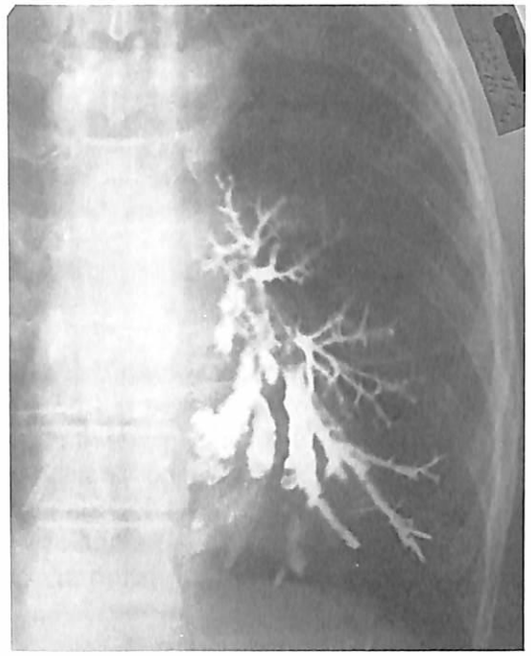


Рис. 5.8. Бронхография. Мешотчатые бронхоэктазы бронхов нижней доли левого легкого, деформирующий бронхит базальных сегментов

В послеоперационном лечении должна быть продолжена антибактериальная терапия, назначаются иммунокорригирующие мероприятия, муколитики, бронходилататоры, большое значение имеет физиолечение (УВЧ, электрофорезы с антибиотиками и ферментами, ингаляции со щелочными растворами, антибактериальными и фитопрепаратами), дыхательная гимнастика. Результаты лечения обычно хорошие, но больные обязательно обследуются стационарно через 1 год после операции, они подлежат диспансерному наблюдению в течение 5 лет.

В заключение следует отметить, что в последние годы количество больных с бронхоэктатической болезнью значительно снизилось. Земля не вертится сама по себе, прогрессирует и отечественная педиатрическая служба. Видимо, сказывается более грамотное, более адекватное лечение детей с острыми воспалительными бронхолегочными процессами более современными препаратами, а также более пристальный врачебный контроль над группой часто болеющих детей.

Глава 6

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ 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 этой главе также нами будут освещены вопросы другой распространенной воспалительной патологии органов мочевой системы у детей — цистита.

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 имеет наибольшее значение вторичный хронический обструктивный пиелонефрит, развивающийся у детей на фоне врожденных обструкций мочевой системы. В трактовке звеньев патогенеза обструктивного пиелонефрита, осложняющего течение ***врожденных обструктивных уропатий***, до недавнего времени ведущее значение придавалось уродинамической концепции. Согласно этой концепции, обструкция мочевыводящих путей сопровождается нарушением уродинамики, которое приводит к расширению лоханки, повышению внутрилоханочного давления, сдавлению почечной вены и ее ветвей, нарушению венозного оттока, попаданию микробов в почечный кровоток, что создает благоприятные условия для развития хронического пиелонефрита. Вместе с тем в последние два десятилетия выявлен ряд других причинных факторов вторичного обструктивного пиелонефрита.

Установлено, что у больных с различными по форме и локализации аномалиями мочевой системы выявляются недостаточно диффе-

ренцированные, незрелые, неправильно сформированные элементы почечной ткани. Дезориентированные на клеточном уровне, порочно развитые структуры в почечной паренхиме являются 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 расценивается как дискоординация иммунного ответа или «блок иммуногенеза». После рождения ребенка воздействия инфекционного (вирусного, микробного) и антигенного (в результате плановых профилактических прививок) факторов играют решающую роль в клиническом проявлении аномалии 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, пожалуй, зависит в большой мере от типа иммунопатологической реакции, которая создает условия для развития ***хронического воспаления на иммунной основе***.

Возникновению вторичного пиелонефрита у детей с врожденными обструктивными уропатиями способствует расстройство кровообращения в почках, которое еще больше нарушается под воздействием инфекции. Острая респираторная и другая инфекция оказывают капилляротоксическое воздействие на богато васкуляризированные органы, в том числе и на почки. В них возникают нарушения микроциркуляции (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 отмечается относительно замедленный кровоток, способствующий оседанию бактерий, констатируются высокая осмолярность плазмы крови, повышение концентрации натрия, мочевины, аммония, глюкозы и других веществ, что создает благоприятные условия для возникновения микробно-воспалительного процесса в интерстиции почки.

Основными путями инфицирования почки при пиелонефрите являются гематогенный (более характерен для первичного) и восходящий — интраканаликулярный и уриногенный (более характерен для вторичного инфекционного процесса), реже — лимфогенный путь инфицирования.

Развитие пиелонефрита происходит при наличии достаточно вирулентной и массивной инфекции, способной преодолеть порог сопротивляемости организма. Особенно часто возбудителем пиелонефрита у детей являются грамотрицательные микробы из семейства *Enterobacteriacae*, среди которых первое место принадлежит ***эшерехии***, она выделяется из мочи у 75–90% больных. Патогенные свойства кишечной палочки обусловлены в основном липополисахаридом, а также продуцированием гемолизинов, резистентностью к действию колицинов и способностью внедряться в эпителий мочевого тракта.

Нередко возбудителем пиелонефрита у детей являются ***стафилококки***, которые в ряде случаев 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 (в первую очередь за счет увеличения количества высеваемых условно-патогенных штаммов этих микроорганизмов). 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 выявляются 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 редким возбудителем пиелонефрита у детей являются ***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 высевается смешанная бактериальная флора, чаще кишечная палочка в ассоциации с другими видами энтеробактерий или кокками.*** Для обструктивного пиелонефрита вообще характерен интермиттирующий или даже циклический высев уропатогенов, когда при определенных условиях среды (антибиотикотерапия и др.) «голову поднимают» то одни, то другие микроорганизмы. Для современного этапа характерен неуклонный рост устойчивости возбудителей пиелонефрита к большинству применяемых антибиотиков, что создает дополнитель-

ные трудности лечения больных. Таким образом, пиелонефрит является полиэтиологическим микробно-воспалительным заболеванием. Однако инфекционный процесс, как основа пиелонефрита, обязательно рассматривается с позиций взаимоотношений «микроб—хозяин», которые определяются видовыми особенностями возбудителей заболевания и индивидуальной реактивностью организма, прежде всего его иммунологической реактивностью.

Необходимо отметить, что долгое время роли ***иммунного фактора*** в развитии пиелонефрита не придавалось должного значения, и заболевание рассматривалось 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, а в отношении вторичного хронического обструктивного пиелонефрита у детей с врожденными обструктивными уропатиями подчеркиваем, что он возникает на фоне уже имеющейся иммунологической перестройки организма вследствие нарушения дифференцировки ткани почки и мочеточника.

В литературе приводятся данные, свидетельствующие о низком уровне местной иммунной защиты в мозговом веществе почки, получившем образное название ***«иммунологической пустыни»***, у больных пиелонефритом. Дело в том, что в мозговом веществе почки инактивируются четвертая и другие фракции комплемента, подавляется мобилизация лейкоцитов, отмечаются неэффективный (незавершенный) фагоцитоз бактерий, угнетение бластной трансформации лейкоцитов, приводящие к быстрой пенетрации и пролиферации микроорганизмов в интерстиций. При пиелонефрите отмечается повышенная экскреция иммуноглобулинов с мочой, в первую очередь секреторной фракции IgA. ***Содержание секреторного IgA в моче коррелирует с тяжестью течения и активностью пиелонефрита.*** При тяжелом течении наблюдается также выделение с мочой иммуноглобулина М, обладающего большим молекулярным весом и проникающего 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 быть одним из решающих факторов прекращения рецидивов пиелонефрита у детей более старшего возраста.

Убедительные данные о важной роли иммунологических механизмов в генезе пиелонефрита были получены при исследовании показателей иммунитета у этой категории больных, хотя представленный в литературе материал отличается некоторой неоднородностью результатов. Картина ***иммунологических нарушений*** у детей с обструктивным пиелонефритом характеризуется снижением количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов (иногда и Т-супрессоров), превышением нормальных цифр В-лимфоцитов, чрезмерным повышением концентраций IgG (а зачастую также — и IgA, и IgM), 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 характерны фебрильная температура у больных, всегда выражены и другие симптомы интоксикации (слабость, утомляемость, тошнота, рвота рефлекторного характера, головная боль и др.), может отмечаться пастозность век и голеней. Дети жалуются на боли в поясничной области, у них снижается аппетит, могут отмечаться эритроцитурия, лейкоцитурия, протеинурия (альбуминурия), определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, до 20 мм и более вырастает СОЭ, выявляется С-реактивный белок, повышается количество фибриногена и серомукоидов, снижаются показатели концентрационной способности почек, характерны гипостенурия, бактериурия в общем анализе мочи. Эти сведения черпаются из полного обязательного комплекса обследования урологического больного:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Зимницкому;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, мочевина, креатинин, билирубин, глюкоза, электролиты);
- минутный диурез, клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция;
- анализ мочи на бактериурию;
- посев мочи с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Из дополнительных методов диагностики показаны УЗИ, экскреторная урография, микционная уретроцистография, уретроцистоско-

пия, может быть регроградная пиелография и допплерография (выполняются по показаниям).

Дифференциальная диагностика пиелонефрита проводится с целым спектром воспалительных заболеваний, из которых наибольшее клиническое значение имеют цистит и гломерулонефрит (табл. 6.1 и 6.2).

Таблица 6.1. Дифференциально-диагностические критерии цистита и пиелонефрита у детей

Признаки	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры тела более 38 °С	Не характерно	Характерно
Симптомы интоксикации	Не наблюдаются	Наблюдаются всегда
Императивные позывы на мочеиспускание	Отмечаются часто	Не отмечаются
Императивное недержание мочи, энурез	Отмечаются часто	Не наблюдаются
Ощущение жжения во время и после мочеиспускания	Имеется	Отсутствует
Поздняя или частичная задержка мочи (у детей) школьного возраста)	Может наблюдаться	Не наблюдается
Боли в поясничной области	Нет	Есть
СОЭ	Не изменена	Увеличивается до 20–25 мм/ч и более
Микрогематурия	Выявляется у 1/3 больных	Имеется
Эпизоды макрогематурии с выделением сгустков крови	Могут быть	Отсутствуют
«Терминальная» гематурия	Имеется	Отсутствует
Альбуминурия	Отсутствует	Наблюдается
Лейкоцитурия	Наблюдается всегда	Наблюдается всегда
С-реактивный белок	Всегда отрицательный	Положительный
Другие показатели острой фазы воспаления (увеличение содержания фибриногена, серомукоидов в сыворотке)	Не выражены	Выражены в разной степени
Признаки вагинита	Встречаются у 1/3 больных девочек	Отсутствуют
Концентрационная функция почек	Не изменена	Снижена

Окончание табл. 6.1

Признаки	Цистит	Пиелонефрит
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	Наблюдается, особенно при вторичном пиелонефрите на фоне пузырно-мочеточникового рефлюкса
Рентгенологические признаки	Паренхима почек не изменена; наблюдаются анатомические нормы входа в уретру, нарушающие мочеиспускание, органический стеноз или спазм уретры, дисфункция мочевого пузыря гиперрефлекторного типа	Характерны «пиелонефритические» изменения чашечно-лоханочной системы, различные анатомические и функциональные дефекты верхних и нижних мочевыводящих путей

Таблица 6.2. Дифференциально-диагностические критерии гломерулонефрита и пиелонефрита

Признаки	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Общие отеки	Часто	Отсутствуют
Дизурия	Редко	Часто
Повышение температуры тела	Часто, в период обострения заболевания	В большинстве случаев
Боли	Преимущественно в области поясницы или в спине	В поясничной области и в 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 лимфоцитарной лейкоцитурией	Преобладание нейтрофильной лейкоцитурии над гематурией

Окончание табл. 6.2

Признаки	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
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 $7{,}0\times10^9$/л)	Чаще в начале периода обострения	В период обострения
Значительное увеличение СОЭ	Часто	Часто
Протеинемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия, α_2-и γ-гиперглобулинемия	Без существенных изменений

Лечение. После оперативной коррекции врожденных обструктивных уропатий приступают к лечению обструктивного пиелонефрита. Согласно современному национальному протоколу лечения пиелонефритов у детей (Коровина Н.А., 2007), терапия данного состояния включает в себя следующие мероприятия: диета с небольшим ограничением белка и поваренной соли, исключением из рациона острых, соленых и аллергизирующих блюд, щелочная минеральная вода в течение 2 нед, дезинтоксикационная терапия, антибактериальная терапия (сначала антибиотики, затем уросептики, потом — растительные диуретики), десенсибилизирующая терапия, мембраностабилизирующая терапия, применяются препараты-энергетики. Наличие выраженных и стабильных изменений показателей иммунологической реактивности при пиелонефрите позволило рекомендовать медикаментозную коррекцию этих нарушений (имунофан, курсы лечения которым можно проводить 2 раза в год). В последние годы появились сведения о большой эффективности магнитоинфракрасной лазерной терапии, что связано с ее противовоспалительным, противоотечным, аналгезирующим, мембраностабилизирующим, антибактериальным и иммуномодулирующим действием, 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. Курсы повторяются 2 раза в год.

«Гнойная почка»

В клинической практике у детей встречаются и другие, помимо освещенного выше пиелонефрита, более злокачественные формы гнойного поражения почек. У взрослых больных они чаще развиваются на фоне мочекаменной болезни, у детей это первичные пиелонефриты, но у большинства пациентов этой группы пиелонефрит манифестирует на фоне других местных гнойно-воспалительных заболеваний (чаще — кожи и подкожной жировой клетчатки), либо такие заболевания у них встречались в недавнем анамнезе (до 2 мес).

Клиническая картина и диагностика «гнойной почки». Дети с этими гнойными осложнениями поступают в стационар с клиническими проявлениями острого пиелонефрита, но характерно, что они на протяжении многих дней (несмотря на проводимую терапию) 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 выявляется симптоматика, свидетельствующая о переходе серозного пиелонефрита в гнойный.

- Лейкоцитурия или пиурия.
- Лейкоцитоз >16 тыс.
- Сдвиг лейкоцитарной формулы влево >12 палочкоядерных.
- Разница в сравнительном лейкоцитозе (капли крови из поясничных областей).
- Средние молекулы повышены 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 чашечно-лоханочной системы, неподвижность почки при дыхательной экскурсии (полиграмма)].
- Наличие анэхогенных зон при УЗИ.
- Резко положительный симптом поколачивания.

В клинической практике встречаются различные формы «гнойной почки», которые мы перечислим в порядке уменьшения частоты встречаемости:

- гнойный пиелонефрит;
- апостематозный нефрит;
- карбункул почки;
- абсцесс почки;
- пионефроз;
- паранефрит.

Под ***апостематозным нефритом*** понимают сформировавшиеся под капсулой гнойнички коры почки, ***карбункул почки*** — некротическое воспаление коркового и в меньшей степени мозгового слоя почки в стадии инфильтрации, когда карбункул абсцедирует, говорят об ***абсцессе почки*** (четкая гипоэхогенная зона при УЗИ, иногда видна капсула абсцесса), ***пионефроз*** — полостное гнойное образование, занимающее всю почку (такая почка не функционирует, при УЗИ коллекторная система почки выглядит в виде единой полости, внутри которой находится гипоэхогенная взвесь), ***паранефрит*** — гнойное поражение паранефральной клетчатки.

Лечение апостематозного пиелонефрита должно быть интенсивным, оно может быть консервативным, но только до 10 дней, в остальных случаях ***детей с апостематозным нефритом и с более выраженными формами гнойного поражения почек оперируют***. При апостематозном нефрите выполняют декапсуляцию почки, при карбункуле (абсцессе) почки — декапсуляцию + воронкообразное иссечение гнойника, при паранефрите показаны вскрытие и дренирование паранефральной клетчатки, при пионефрозе — нефрэктомия.

ЦИСТИТ

Циститом называется инфекционно-воспалительное поражение мочевого пузыря в слизистом и подслизистом слое. Заболевание встречается у детей любого возраста и пола, но главным образом у девочек (в 3 раза чаще по сравнению с мальчиками) в возрасте от 4 до 12 лет. Этому способствуют прежде всего анатомические особенности женской уретры — более короткая, более прямая, более широкая и открывающаяся ближе к анусу, чем мужская. Это создает благоприятные условия для распространения микрофлоры кишечника в просвет мочеиспускательного канала. Однако это только одна сторона медали.

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 Дедерлейна*** для питания. Эти важные микроорганизмы обнаруживают во влагалище уже в первые сутки после рождения. Перерабатывая гликоген в молочную кислоту, палочки Дедерлейна закисляют среду влагалища, что препятствует появлению там патогенных микробов. Однако

материнские эстрогены заканчиваются к месячному возрасту, и до препубертатного периода происходит истончение влагалищного эпителия, pH становится щелочной (кроме прочего, это ведет и к снижению калибра дистальной уретры — функциональная инфравезикальная обструкция), местный иммунитет недостаточен, поэтому в этом возрасте у девочек (особенно упитанных) часты вульвиты и вульвовагиниты, которые нередко становятся источниками инфицирования нижних мочевыводящих путей.

Микробная инвазия может попадать в мочевой пузырь восходящим путем из аногенитальной области. Среди факторов, способствующих развитию воспаления мочевого пузыря, наиболее существенной являются 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***.

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).

Клинические проявления цистита представляют собой достаточно характерную картину. У детей часто отмечаются поллакиурия, боли внизу живота с иррадиацией на промежность, императивные позывы на мочеиспускание и императивное недержание мочи, энурез. Однако для них не характерны повышения температуры тела выше 38 °С и другие симптомы интоксикации. Показатели острой фазы у них тоже не изменяются (нормальные СОЭ, уровень фибриногена, серомукоидов, всегда отрицательный С-реактивный белок). Дети могут жаловаться на ощущение жжения во время и после мочеиспускания, у детей школьного возраста может наблюдаться задержка мочи. Могут наблюдаться эпизоды макрогематурии, всегда отмечается лейкоцитурия, 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 верифицируется по данным цистоскопии, определяются форма заболевания, локализация наибольших изменений, состояние шейки мочевого пузыря и устьев мочеточников. Выполняются посевы мочи на микрофлору, анализ мочи на бактериурию, при латентных

формах показано выполнение анализа мочи по Нечипоренко. При хронических циститах, кроме того, оправдано проведение микционной цистографии. Результаты обследования определяют тактику лечения больных.

Лечение цистита включает в себя назначение ***антибиотиков*** — обычно цефалоспоринов II–III поколения (при остром цистите не более 7 дней) и/или ***уросептиков*** (нитрофурановые препараты, производные налидиксовой кислоты, фурагин по 7–8 мг/кг в сутки на 4 приема), при хроническом цистите могут применяться ***инстилляции*** мочевого пузыря антисептиками, а лучше — препаратами, которые наряду с антибактериальным эффектом оказывают и иммуномодулирующий эффект (гигаин, томицид). Применяются ***растительные диуретики***, а в последние годы с успехом — препарат «Канефрон Н». Показаны ***общеукрепляющая терапия***, ***электрофорез с антибиотиками*** и ***тепловые процедуры*** на область проекции мочевого пузыря, хороший эффект дает проведение интраорганной низкоинтенсивной гелиево-неоновой ***лазерной терапии***.

Глава 7
ХИРУРГИЧЕСКИЙ СЕПСИС У ДЕТЕЙ

Сепсис — это заболевание, известное с древнейших времен. Классики античной медицины трактовали его как угрожающее жизни состояние, характеризуемое лихорадкой и симптомами «гнилокровия». В XIX в. господствовало бактериологическое представление о сепсисе, долгое время диагноз сепсиса привязывался к количеству очагов инфекции (два и более); к середине XX в. выдающийся отечественный патолог И.В. Давыдовский определил сепсис как макробиологическую проблему. В настоящее время считается, что ***сепсис — это генерализованное воспаление, возникающее в макроорганизме в ответ на избыток микроорганизмов и/или их фрагментов.*** Хирургический сепсис — это сепсис, вызванный гнойно-воспалительными (т.е. хирургическими) заболеваниями. Из них в детской практике к сепсису чаще всего приводят гематогенный остеомиелит, аппендикулярный перитонит, гнойный омфалит, деструктивные пневмонии, некротическая флегмона новорожденных, некротический энтероколит.

Многие вопросы, касающиеся механизмов возникновения и развития сепсиса, в настоящее время изучены не до конца. Сейчас проводится множество современных научных исследований этиологии и патогенеза заболевания на молекулярном уровне. Ведущие специалисты в этой области единодушны в главном: самая актуальная проблема сепсисологии — выработка единых критериев диагностики сепсиса с целью своевременного назначения адекватной терапии. Дело в том, что многие десятилетия подходы к диагностике сепсиса в отечественной и зарубежной медицине существенно разнились, у нас в стране было принято выставлять этот диагноз на гораздо более поздних стадиях развития генерализованного воспаления.

В настоящее время в педиатрии и неонатологии принято выделять следующие понятия, являющиеся по сути стадиями развития единого патологического процесса: ***синдром системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome — SIRS), сепсис, тяжелый сепсис, септический шок, полиорганная недостаточность.***

СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА

SIRS — важнейший симптомокомплекс при сепсисе. ***К критериям SIRS у детей относятся:***

- **температура тела** — ректальная выше 38 °С или ниже 36 °С, оральная выше 37,8 °С или ниже 35,8 °С, аксилярная выше 37,2 °С или ниже 35,2 °С;
- **тахикардия** — увеличение частоты сердечных сокращений выше верхней границы возрастной нормы (табл. 7.1);
- **тахипноэ** — увеличение частоты дыхания выше верхней границы возрастной нормы (табл. 7.2) 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 либо наличие не менее 10% незрелых форм (суммарно метамиелоциты, миелоциты, палочкоядерные) лейкоцитов.

Для того чтобы подтвердить наличие у ребенка SIRS, необходимо установить наличие не менее двух перечисленных выше симптомов.

Таблица 7.1. Тахикардия у детей в зависимости от возраста

Возраст	Пульс, в минуту
Новорожденный	Более 160
3 года	Более 140
4–5 лет	Более 130
7 лет	Более 120
8–10 лет	Более 110
12–14 лет	Более 90

Таблица 7.2. Возрастная частота дыхания у детей

Возраст	Частота дыхания, в минуту	Возраст	Частота дыхания, в минуту
Новорожденный	40–60	4 года	26
1 мес	48	5 лет	24
2 мес	43	6 лет	26
3 мес	41	7 лет	23
4–6 мес	40	8 лет	22
7 мес	37	9 лет	21
8–10 мес	36	10 лет	20
11–12 мес	35	12–13 лет	19
2 года	31	14–15 лет	16–18
3 года	28		

СЕПСИС

Наличие двух критериев SIRS лишь указывает на системный характер ответа организма на какой-то патологический процесс, но еще не является основанием для постановки диагноза «сепсис». SIRS может развиваться, например, и в результате травмы, ожога, перегрева и др.

Диагноз «сепсис» можно ставить в следующих случаях:

- **два признака SIRS + очаг инфекции** (гнойно-воспалительный очаг любой локализации);
- **два признака SIRS + бактериемия** (явных очагов нет, но есть положительная гемокультура, рост в посеве крови);
- **два признака SIRS + клинические симптомы инфекции** (наиболее сложная клиническая ситуация; бледность, мраморность, серость кожных покровов, отечность, склерема, цианоз, сыпь, геморрагии, гнойнички, страдальческое выражение лица, вздутие живота, гепатомегалия и другие субъективные симптомы).

Для неонатального сепсиса доказана прямая корреляционная связь заболевания с уменьшением гестационного возраста, длительным инвазивным мониторингом (более 12 ч), колонизацией матери стрептококком группы В, хориоамнионитом, послеродовым эндометритом у матери, преждевременными родами, длительным разрывом родовых оболочек в родах (более 24 ч), тяжелой перинатальной асфиксией (менее 3 баллов по шкале Апгар), госпитализацией более 7 дней, инородными телами (эндотрахеальные трубки, вентрикулоперитонеальные дренажи).

ТЯЖЕЛЫЙ СЕПСИС

Диагноз «тяжелый сепсис» принципиально отличается от диагноза «сепсис» степенью поражения органов и систем и степенью нарушения их функции. Международной классификацией выделено всего ***три объективных критерия, сочетание одного из которых с сепсисом дает возможность диагностировать тяжелый сепсис:***

- **нарушение сознания (менее 15 баллов** по шкале Глазго (табл. 7.3) при отсутствии заболеваний центральной нервной системы);
- концентрация лактата в артериальной крови выше 1,6 ммоль/л или в венозной крови выше 2,2 ммоль/л;
- **диурез ниже чем 1 мл/кг в час** в течение 2 ч.

Таблица 7.3. 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**

Конечно, такая оценка может быть проведена только у детей старшего возраста и у взрослых. Поэтому у детей младше 6 лет применяется адаптированный аналог шкалы комы Глазго (табл. 7.4).

Тяжелый сепсис может сопровождаться летаргией и неврологической симптоматикой (нервозность, припадки), которую не всегда можно объяснить гипогликемией и гипокальциемией. Также у детей могут отмечаться полинейропатии и острые миопатии.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Это понятие у детей включает в себя ***сепсис, сопровождающийся стойкой гипотензией***. Такая гипотензия имеет четкие критерии:

- АД при двух различных измерениях ниже возрастной нормы более чем на 1/3;
- сохранение гипотензии после проведения инфузионной терапии коллоидами или кристаллоидами в дозе 20 мл/кг;
- сочетание гипотензии с любым из критериев тяжелого сепсиса (нарушение сознания, лактатемия, олигурия).

Таблица 7.4. Возрастная оценка степени угнетения сознания

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

Такое состояние у новорожденных в отечественной литературе может называться «токсикозом новорожденных III степени». Адекватное дыхание у детей с септическим шоком обычно сохраняется вплоть до терминальной стадии, однако в ИВЛ нуждаются около 80% больных этой группы. В некоторых случаях септический шок протекает настолько злокачественно, что даже при адекватной вазоактивной поддержке перфузия органов не восстанавливается, развивается надпочечниковая недостаточность. Летальность при септическом шоке у детей составляет 80–85%.

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Такой диагноз в клинической практике ставится при одновременном поражении не менее двух органов в соответствии со следующими критериями (табл. 7.5).

Согласно современным литературным данным, в отечественных специализированных отделениях интенсивной терапии и реанимации выявляется следующая частота встречаемости различных форм и исходов описываемой тяжелой патологии: SIRS — 82%, сепсис — 23%, тяжелый сепсис — 4%, септический шок — 2%, полиорганная недостаточность — 18%, летальные исходы составляют 6%.

Таблица 7.5. Критерии полиорганной недостаточности у детей

Показатель	Дети младше года	Дети старше 1 года
Систолическое АД, мм рт.ст.	<40	<50
Частота сердечных сокращений, в минуту	<50 или >220	<40 или >200
Частота дыхания, в минуту	>90	>70
pH плазмы	<7,2 (при нормальном $PaCO_2$)	
ИВЛ	>24 ч (для пациентов после операции)	
Инотропные препараты	Необходимы для поддержания АД и/или сердечного выброса (кроме допамина <5 мг/кг в минуту)	
$PaCO_2$, мм рт.ст.	>65 (при отсутствии врожденных пороков сердца)	
$PaCO_2$, мм рт.ст.	<40 (при отсутствии врожденных пороков сердца)	
Нервная система	<5 баллов по шкале Глазго или фиксированные расширенные зрачки	
Гематологические показатели	Гемоглобин <50 г/л, лейкоциты $<3\times10^9$/л,	
	Тромбоциты $<20\times10^9$/л	
Почки	Креатинин плазмы >40 ммоль/л	
Печень	Общий билирубин >60 ммоль/л	
ЖКТ	Гастродуоденальные кровотечения	

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СЕПСИСА У ДЕТЕЙ

На первом месте среди возбудителей инфекций, приводящих к летальному исходу при заболевании сепсисом, стоит *Pseudomonas aeruginosa* (72,7%). В подростковой группе факторами риска высокой летальности считается изначально сниженное количество лейкоцитов (менее 2×10^9/л) и иммуноглобулинов, особенно IgA. Для прогноза течения сепсиса наибольшее значение имеет состояние макроорганизма и адекватность терапии, нежели вид микроорганизма и источник инфицирования.

В детских палатах интенсивной терапии и реанимации одной из сомнительных составляющих оценки предполагаемого сепсиса при ИВЛ зачастую является исследование эндотрахеального аспирата. Для исключения аспирационной пневмонии у взрослых пациентов диагностические критерии определены достаточно хорошо, однако не все из них можно безоговорочно применять в педиатрической практике. Так, в 62% случаев не удается обнаружить микроорганизмы методом окраски по Граму в аспирируемом содержимом, только в 4% случаев обнаруживаются потенциальные респираторные патогены. Кроме того, у детей не выявляется необходимого числа слущенных эпителиальных

клеток (более 10 в поле зрения), что является скрининговым критерием для взрослых. У 29% определяется рост чистой грамотрицательной культуры. Положительные результаты гемокультуры коррелируют с результатами посевов мокроты только в 60% случаев. Основываясь на полученных данных, в педиатрической практике отсутствие в аспирате микроорганизмов (окраска по Граму) нужно считать только критерием исключения эндотрахеальной аспирации.

При отрицательной гемокультуре и клинической картине бактериемии одним из возможных способов выявления возбудителя может служить определение бактерий методом ***полимеразной цепной реакции***. Диагностическая ценность этого метода при инфекциях, вызванных условно-патогенной флорой (грамположительные кокки, энтеробактерии, грибы и др.), находится сейчас в стадии изучения.

К основным индукторам SIRS при инфекции относят эндотоксин грамотрицательных бактерий, главным компонентом которого является ***липополисахарид***, и ***суперантигены*** — токсины, связанные с некоторыми грамположительными бактериями, реже с микобактериями. Циркулирующие липополисахариды связываются со специальным белком и CD_{14}-рецептором на поверхности макрофагов, приводя к активации и экспрессии генов молекул, ответственных за воспаление. Суперантигены неспецифически активируют около 30% циркулирующих Т-лимфоцитов. В активированных клетках, участвующих в воспалительных реакциях, запускается серия биохимических каскадов в результате вызывающих активацию фосфолипазы A_2, циклооксигеназы, системы комплемента и цитокинов. При достаточной микробной нагрузке на начальном этапе иммунного ответа нейтрофилы и моноциты выделяют ***простагландины, лейкотриены***, ***PAF*** (фактор активации тромбоцитов), ***оксид азота, кислородные радикалы и провоспалительные цитокины***, которые стимулируют синтез и высвобождение в системную циркуляцию белков острой фазы (С-реактивный белок, фибриноген, α_2-макроглобулин и др.) и запускают реакции, приводящие к развитию лихорадки, вазодилатации, сердечно-сосудистых нарушений и лактатацидоза. Оксид азота, который высвобождается при активации нейтрофилов, моноцитов/макрофагов и эндотелиальных клеток, при взаимодействии с супероксидными радикалами может превращаться в токсический ***пероксинитрит-радикал***.

Одним из перспективных маркеров сепсиса считается ***прокальцитонин***. Сепсис у недоношенных младенцев и новорожденных может быть рано и наиболее специфично диагностирован при одновременном ис-

пользовании показателей уровня прокальцитонина и других традиционных лабораторных данных. Увеличение концентрации прокальцитонина определяется уже через 2–3 ч после развития раннего сепсиса. Его высокие концентрации в плазме встречаются у детей при тяжелых бактериальных, грибковых и протозойных инфекциях. В противоположность этому прокальцитонин практически *не определяется 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 два дня жизни повышенная концентрация прокальцитонина может быть физиологической и изменяться ежечасно, но начиная с 3-х суток жизни концентрация прокальцитонина при отсутствии сепсиса приближается к нормальному уровню.

Высказывается мнение о возможности использования ***мониторинга определения С-реактивного белка*** (количественно) для оценки эффективности проводимой терапии, а также для дифференциальной диагностики при инфекционной патологии.

Другие лабораторные показатели также используются при обследовании ребенка с предполагаемым или подтвержденным сепсисом, например ***коагулограмма*** для оценки степени повреждения эндотелия и нарушения микроциркуляции; биохимические показатели функции почек (***мочевина, креатинин***), печени (***билирубин, ферменты***) для оценки степени полиорганной недостаточности, ***иммунологические показатели*** для оценки резервных возможностей организма, ***лейкоцитарный индекс интоксикации и уровень среднемолекулярных олигопептидов*** для оценки выраженности синдрома эндогенной интоксикации.

Коль скоро сепсис — это генерализованное воспаление, возникающее в ответ на избыток микроорганизмов и/или их фрагментов, в последние годы в странах Западной Европы и США было проведено множество исследований с целью поиска средств, блокирующих воспаление при сепсисе. Однако создание таких препаратов (антицитокины, антиэндотоксины) не отразилось существенно на снижении летальности. В настоящее время основным фактором, решающим исход заболевания, остаются детоксикация и адекватная антибиотикотерапия, т.е. методы, реально снижающие количество циркулирующих микроорганизмов и их фрагментов.

Глава 8

РАЦИОНАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ

Все микроорганизмы, участвующие в развитии хирургической инфекции, можно разделить на две большие группы по их принадлежности к ***грамположительным*** микробам (чаще — коккам), или ***грамотрицательным*** (чаще — палочкам). Все микроорганизмы принято подразделять минимум на 5 групп.

ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

1. Стафилококки. Согласно международной классификации, в своем семействе род стафилококков представлен 26 видами и 3 подвидами. В гнойной хирургии ведущее место принадлежит виду ***S. aureus***. Этот микроорганизм очень широко распространен в природе. Естественным местом обитания этого микроорганизма у человека являются передние отделы носа. Досадно, но он способен образовывать капсулу в неблагоприятных условиях и хорошо (т.е. долго) сохраняется во внешней среде. Золотистый стафилококк способен вырабатывать гемолизин, гемотоксин, экзотоксин, эпидермотоксин и другие факторы агрессии. Он обладает фибринолитической активностью и уникальной способностью коагулировать плазму крови. Вообще для стафилококковой инфекции характерно формирование отграниченных гнойных очагов — абсцессов. Наиболее типичными проявлениями стафилококковой инфекции являются ***фурункулез, абсцессы мягких тканей, флегмоны (как банальные, так и некротическая флегмона новорожденных), гематогенный остеомиелит, бактериальная деструктивная пневмония***. До сих пор препаратом выбора при лечении местной неосложненной стафилококковой инфекции считается оксациллин. Он дешев, обладает высокой антибактериальной активностью, относительно низкой токсичностью, широким диапазоном терапевтических доз и может назначаться длительным курсом. Использовать антибиотики широкого спектра действия (напри-

мер, ***цефалоспорины***) более оправданно в случаях, когда клинически отмечается склонность к генерализации процесса и есть подозрение, что в инфекционном процессе задействована ассоциация стафилококка с грамотрицательной микрофлорой.

Для лечения инфекционных заболеваний, вызванных устойчивой внутрибольничной стафилококковой флорой (и особенно коагулазонегативными и метициллинрезистентными штаммами), используются ***гликопептиды***: ристомицин, ванкомицин.

2. Стрептококки. Различают 28 видов стрептококков. Это микроорганизмы сферической или овальной формы, в отличие от стафилококков они делятся только в одной плоскости. Выглядят как цепочки кокков или как попарно расположенные кокки — диплококки. Стрептококки — факультативные анаэробы. Они не используют (опять-таки — в отличие от стафилококков) кислород для своего роста. Стрептококки способны продуцировать эритрогенный токсин и ферменты — стрептолизин, стрептокиназу, гиалуронидазу, протеиназу и ряд других ферментов. В результате этого они успешно проникают в глубь тканей, где могут создавать зоны воспаления и некроза. В отличие от стафилококка стрептококк в результате активации фибринолитической системы лучше распространяется по ходу сосудов и часто дает клиническую картину лимфангиита и лимфаденита. Стрептококки участвуют в развитии ***рожистых воспалений, лимфаденитов, аденофлегмон, пневмоний, септицемий, менингитов*** (в том числе у новорожденных). Традиционно эффективны при лечении местной стрептококковой инфекции оксациллин, ампициллин. Эти препараты обладают относительно низкой токсичностью, и их широкое применение у детей в настоящее время сдерживает лишь кратность их введения: 4 раза в сутки. Поэтому в последние годы в лечении стрептококковой инфекции все чаще используются ***цефалоспорины*** I–II поколения.

3. Энтеробактерии — представляют собой грамотрицательные палочки, очень широко распространенные в природе. Многие виды энтеробактерий — естественные обитатели кишечника. Все энтеробактерии — факультативные анаэробы, т.е. хорошо растут как в аэробных, так и в анаэробных условиях. Они не требовательны к питательным средам. К энтеробактериям относят такие микроорганизмы, как, например, ***E. coli, klebsiella, enterobacter, proteus mirabilis.*** Основными препаратами для лечения инфекций, вызванных энтеробактериями, являются ***цефалоспорины*** (преимущественно III поколения) и ***аминогликозиды***. Кроме того, все энтеробактерии высокочувствительны к препаратам ***налидиксовой кислоты*** (невиграмон, неграм). По данным литературы последних лет, энтеробактерии являются частыми возбудителями ***послеоперационных осложнений, бактериемий, перитонитов*** и даже менингитов у новорожденных.

4. Псевдомонады — это грамотрицательные палочки, по характеру питания — аэробы, так как живут и размножаются только в присутствии кислорода. Типичным микроорганизмом этого рода является ***синегнойная палочка*** (*Pseudomonas aeruginosa*). Относится к разряду условно-патогенных бактерий, так как у здоровых лиц в 3–15% случаев встречается бессимптомное носительство в кишечнике. Печально, но факт: у сотрудников хирургических, реанимационных, ожоговых отделений частота носительства этого микроорганизма достигает 50%. Синегнойную палочку отличают развитые свойства приспосабливаться к изменениям условий внешней среды и к различным питательным субстратам. Она хорошо переносит широкий диапазон температур от +6 до +40 °С. Микроорганизм устойчив к большему числу антибиотиков и антисептиков, а некоторые из них даже можно использовать как источник питания (т.е. питаться фурацилином, нитрофуранами, соединениями фенола и др.). Синегнойная палочка вырабатывает ряд ферментов: протеазу, липазу, желатиназу, гемолизины и др. Факторами, определяющими патогенность этого микроорганизма, являются ***способность к выработке экзо- и эндотоксинов.*** Выраженный токсикоз при синегнойной инфекции объясняется действием экзотоксина А, который блокирует синтез белковых молекул в макроорганизме. Тем самым нарушается белковый метаболизм, стимулируется протеолиз и быстро развивается клиническая картина токсикоза. Следует подчеркнуть, что сам факт выделения синегнойной палочки из гноя не всегда свидетельствует о том, что именно она является основным микроорганизмом, ответственным за воспалительный процесс. Нередко синегнойная палочка встречается в ассоциации со стафилококком или анаэробными микроорганизмами и выполняет при этом второстепенную роль утилизации продуктов тканевой деструкции. Для борьбы с синегнойной инфекцией с большим или меньшим успехом применялись аминогликозиды II–III поколения. Госпитальные штаммы синегнойной палочки характеризуются множественной антибиотикорезистентностью. Однако победителем синегнойной палочки по праву считается препарат ***цефтазидим*** (это цефалоспорин III поколения).

5. Анаэробные микроорганизмы. Доказано, что ***бактероидная*** и ***клостридиальная*** анаэробная грамотрицательная микрофлора играет боль-

шую роль в развитии различных форм хирургической инфекции. Анаэробы в чистом виде или в ассоциации с аэробами удается обнаружить в 60–90% случаев ***при перитонитах, абсцессах печени, легких, при 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 наличия анаэробной микрофлоры в исследуемом материале может служить несовпадение результатов бактериоскопического и бактериологического методов исследования. Так, если при бактериоскопии определяется бактериальная флора в мазке, а при посеве роста аэробной флоры нет — можно думать о присутствии анаэробов в исследуемом материале. Препаратом выбора для лечения инфекции, вызванной анаэробной микрофлорой, являются препараты группы ***имидазолов*** (например, метрогил для в/в инфузии).

При разработке тактики проведения антибиотикотерапии необходимо учитывать следующие особенности.

- Антибактериальная терапия при гнойно-септических хирургических заболеваниях дополняет хирургическое лечение, но не заменяет его.
- Основная направленность антибактериальной терапии — специфическое воздействие на болезнетворные микроорганизмы. Эффект антибактериального препарата зависит от создания его оптимальной концентрации в крови, в очаге воспаления, временной экспозиции этой концентрации для подавления жизнедеятельности микробов.

По типу антимикробного действия все антибиотики делятся на бактерицидные и бактериостатические.

БАКТЕРИЦИДНЫЕ АНТИБИОТИКИ

К бета-лактамным антибиотикам относятся пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы и гликопептиды.

1. Пенициллины (мы назовем наиболее клинически значимые препараты):

- полусинтетические — оксациллин, диклоксациллин;
- аминопенициллины — ампициллин, амоксициллин;
- ингибиторзащищенные — например, амоксиклав.

Антибиотики этой группы активны преимущественно в отношении грамположительных кокковых микроорганизмов и не активны по отношению к флоре грамотрицательной. Применение собственно пенициллина может быть оправдано на современном этапе только при лечении внебольничной стрептококковой инфекции: лимфаденитов, лимфангиитов, рожистого воспаления. Однако чаще в настоящее время из препаратов этой группы в детской хирургии применяют лишь оксациллин, ампициллин и амоксиклав. Оксациллин, ампициллин относятся к группе антибиотиков, подавляющих колонизационную резистентность. Назначение эубиотиков (бифидумбактерина и лактобактерина) на фоне лечения этими антибиотиками неэффективно. Пенициллины редко применяют при генерализованном воспалении.

2. Цефалоспорины:

- I поколение:
  - цефазолин;
  - цефалексин;
  - цефалоридин;
- II поколение:
  - цефамандол;
  - цефуроксим;
  - цефокситин;
- III поколение:
  - цефоперазон;
  - цефотаксим;
  - цефтазидим;
  - цефриаксон;
- IV поколение:
  - цефепим.

Цефалоспориновые антибиотики в последние годы занимают лидирующие позиции в лечении тяжелых инфекций различной локализации и сепсиса у детей. Однако по спектру действия они существенно различаются между собой. Так, ***цефалоспорины I поколения*** активны преимущественно для грамположительных микроорганизмов. Их использование оправдано в борьбе со стафилококками, причем со штаммами внебольничными, неустойчивыми к антибиотикам, эти антибиотики можно применять на амбулаторном этапе и с целью профилактики. ***Цефалоспорины II поколения*** действуют и на грамположительную, и на грамотрицательную флору, они наиболее перспективны как «стартовые» антибиотики в лечении тяжелой хирургической инфекции, причем еще недокументированной (т.е. когда еще нет данных посевов и антибиотикограмм). ***Цефалоспорины III поколения*** — ко-

нечно, тоже антибиотики широкого спектра действия, но их спектр уже существенно смещен в грамотрицательную сторону. Их обычно используют для борьбы с энтеробактериями (кишечной палочкой, например). Победителем синегнойной палочки считается препарат цефтазидим. Кроме того, ценен своим пролонгированным действием препарат этой группы цефтриаксон, который вводят однократно. ***Цефалоспорины IV поколения*** перекрывают спектры действия всех трех предшествующих генераций, но, исходя из принципа разумной достаточности, должны оставаться антибиотиками резерва. Их применяют при госпитальной инфекции, тяжелом сепсисе с полиорганной недостаточностью.

3. Карбапенемы:

- имипенем;
- меропенем.

Эти препараты обладают очень широким спектром действия: действуют и на грамположительные, и на грамотрицательные микроорганизмы, а также на анаэробные микробы, высоко активны против синегнойной палочки. Применяются для лечения тяжелых инфекций и сепсиса при критических состояниях, у больных с онкогематологическими заболеваниями. Обычно остаются антибиотиками резерва, а их стартовое применение обосновано только при сепсисе и микст-инфекциях госпитального происхождения.

4. Глигопептиды:

- ванкомицин;
- ристомицин.

Эта группа в свое время отпочковалась от пенициллинов в силу некоторых особенностей своего химического строения и микробиологической значимости. Из трех препаратов этой группы в детской хирургии применяются ванкомицин и ристомицин. В принципе, ванкомицин был получен еще в конце пятидесятых годов, его называли «миссисипская грязь» — такого черного цвета он был, и его применение долго сдерживалось, пока не появился хроматографически очищенный ванкомицин. Этот антибиотик с успехом используют в борьбе с устойчивой внутригоспитальной стафилококковой флорой, метициллинрезистентными, коагулазонегативными штаммами. Вводится только внутривенно.

5. Аминогликозиды:

- I поколение: стрептомицин, неомицин, мономицин, канамицин. Большинство этих препаратов в силу своей высокой токсичности или сняты с производства, или имеют специфическое применение (Tbc), или используются только для местного применения;
- II поколение: гентамицин, тобрамицин, сизомицин, нетилмицин;
- III поколение: амикацин.

Показания к назначению гентамицина с годами все более суживаются. Сейчас его законодательно запрещено применять у детей до года, в амбулаторной практике, в качестве монотерапии. В детской практике его лучше не применять вообще. Эта группа ценна своим действием на грамотрицательную микрофлору. Назначение аминогликозидов традиционно комбинируется с применением бета-лактамных антибиотиков. Опыт полного отказа в ведущих западных клиниках от использования аминогликозидов в связи с появлением новых препаратов (цефалоспоринов II и III поколения) оказался плачевным. Терапию лучше начинать с применения тобрамицина или сизомицина, при необходимости второго курса их меняют на амикацин. Нетилмицин (последний, 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 нисколько не сказывается на их эффективности, но существенно снижает токсичность).

6. Полимиксины. Существуют препараты полимиксин В, полимиксин М. В настоящее время они используются, пожалуй, только внутрь для селективной декантоминации.

7. Фторхинолоны. Вообще-то не применялись в детской практике из-за крайне негативных влияний на растущую костно-хрящевую ткань, однако в последние годы появляются сведения о применении ципрофлоксацина и норфлоксацина у детей по жизненным показаниям.

БАКТЕРИОСТАТИЧЕСКИЕ АНТИБИОТИКИ

При хирургическом сепсисе у детей не возникает нужды в применении этих препаратов, но они могут применяться в лечении некоторых форм локализованного гнойного воспаления.

1. Тетрациклины. В детской хирургии гипотетически могут использоваться полусинтетические тетрациклины: метациклин и доксициклин.

2. Макролиды. Собственно 14-членные макролиды: эритромицин, олеандомицин — не используются в детской хирургии, но 15- и 16-членные (азалиды) могут применять для лечения инфекций, вы-

званных внутриклеточными паразитами: хламидиями, уроплазмами, микоплазмами. Применяют азитромицин (сумамед) и нигекамицин (макропен).

3. Линкозамиды. Из трех препаратов этой группы в России выпускается и применяется линкомицин. Препарат ценен способностью проникать в костную, хрящевую, синовиальную ткань, причем проникать в терапевтически значимых концентрациях даже в условиях воспаления. Используется чаще при лечении остеомиелита дистальной фаланги пальца (костный панариций).

4. Фузидин. Препарат также обладает бактериостатическими свойствами. Назначается через рот. Выпускается в таблетках или в виде суспензии (фузидиева кислота). Раньше широко использовался для лечения гнойно-септических заболеваний. Хорошо всасывается в кишечнике. Способен создавать достаточно высокие концентрации в тканях, в том числе и в костной ткани. С желчью снова попадает в кишечник, поэтому может использоваться как для системной антибиотикотерапии, так и для деконтаминации кишечника. Препарат малотоксичен.

5. Противогрибковые препараты. Нистатин, леворин используются для профилактики и лечения грибкового поражения слизистых оболочек пищеварительного тракта. При подозрении на системное поражение грибами (обнаружение клеток грибов или мицелия в моче, мокроте) необходимо использовать всасывающиеся в кишечнике противогрибковые препараты: амфоглюкамин, низорал. Революцией в лечении системных кандидозов (и грибкового сепсиса) стало парентеральное применение препарата ***флуконазол***.

ТАКТИКА АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

1. Системная антибиотикотерапия назначается с целью создания терапевтических концентраций антибиотика в крови и тканях (табл. 8.1). Способ введения препарата может быть парентеральным (в/в, в/м и др.), энтеральным при условии хорошего всасывания антибиотика в пищеварительном тракте.

2. Местная антибиотикотерапия преследует цель создания высоких концентраций препарата в гнойно-воспалительном очаге или в ране. Способ введения: в виде раствора через катетер или дренажную трубку, в виде аппликаций, аэрозолей и др.

3. Селективная деконтаминация производится с целью снижения количества патогенной микрофлоры в кишечнике.

Таблица 8.1. Антибиотики для парентерального введения, наиболее часто употребляемые в детской хирургии

Антибиотик	Суточная доза, мг/кг	Кратность	Путь введения
Оксациллин	20–50	4 раза в сутки	в/в, в/м
Амоксиклав	30	3 раза в сутки	в/в
Цефазолин	25–100	3–4 раза в сутки	в/в, в/м
Цефамандол	50–100	3–4 раза в сутки	в/в, в/м
Цефалоридин	15–30	2 раза в сутки	в/в, в/м
Цефуроксим	50–100	3–4 раза в сутки	в/в, в/м
Цефоперазон	50–100	2 раза в сутки	в/в, в/м
Цефатаксим	50–100	2–4 раза в сутки	в/в, в/м
Цефртиаксон	50–100	1–2 раза в сутки	в/в, в/м
Цефтазидим	50–100	2 раза в сутки	в/в, в/м
Цефепим	50–100	2–3 раза в сутки	в/в >2 мес!
Ванкомицин	10	4 раза в сутки	Только в/в
Гентамицин	2–5	1 раза в сутки	в/в, в/м больше года!
Тобрамицин	2–5	1 раза в сутки	в/в, в/м
Сизомицин	2–5	1 раза в сутки	в/в, в/м
Амикацин	15–30	1 раза в сутки	в/в, в/м
Нетилмицин	5,5–7,5	1–2 раза в сутки	в/в, в/м
Доксициклин	2	2 раза в сутки	в/в >8 лет!
Азитромицин	10	2 раза в сутки	в/в, в/м
Имипенем	15	4 раза в сутки	в/в, в/м >3 мес!
Меропенем	10–20	3 раза в сутки	в/в болюсно >3 мес!
Флуконазол	3–10	1 раз в сутки	в/в

При хроническом или рецидивирующем течении местного гнойно-воспалительного заболевания следует отдать предпочтение пероральному введению всасывающихся антибиотиков. ***При генерализованных формах хирургической инфекции*** тактика антибактериальной терапии схематически строится по принципу:

- 1-й курс — системная + местная антибиотикотерапия;
- 2-й курс — системная антибиотикотерапия + деконтаминация;
- 3-й курс — селективная деконтаминация со всасывающимися препаратами.

Такая тактика позволяет: во-первых, санировать гнойно-воспалительные очаги; во-вторых, предотвратить волнообразное течение заболевания благодаря сдерживанию роста флоры в кишечнике и снижению риска аутореинфекции; в-третьих, создать условия для восстановления анаэробной защитной микрофлоры.

Глава 9
КОНТРОЛЬНО-ОБУЧАЮЩИЙ БЛОК

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ.

1. Феномен иммунологического провала пфаундлера характеризуется:
   1) недостатком IgA;
   2) недостатком IgM;
   3) недостатком IgG;
   4) незавершенным фагоцитозом;
   5) низкой кислотностью желудочного сока.
2. Фурункулез — это:
   1) острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих тканей;
   2) острое гнойно-некротическое воспаление потовой железы и окружающих тканей;
   3) воспаление нескольких волосяных мешочков на различных по локализации участках тела;
   4) воспаление нескольких потовых желез;
   5) заболевание, которое характеризуется множественными фурункулами и носит системный, рецидивирующий характер.
3. Какой группе антибактериальных препаратов следует отдать предпочтение в лечении парапроктита у новорожденных:
   1) цефалоспорины I поколения;
   2) цефалоспорины II поколения;
   3) цефалоспорины III поколения;
   4) пенициллины;
   5) ингибиторзащищенные пенициллины.
4. Эритематозная форма рожистого воспаления требует:
   1) консервативной терапии;
   2) хирургического вмешательства;
   3) комплексной терапии (консервативные мероприятия и хирургическое вмешательство);
   4) комплексной терапии совместно с лучевой терапией;
   5) данная форма не требует стационарного лечения.

5. Причиной серозного омфалита является:
   1) врожденный порок развития урахуса;
   2) врожденный порок развития желточного протока;
   3) внедрение инфекционных агентов через пупочную рану;
   4) гематогенное поражение пупочного остатка;
   5) лимфогенное поражение пупочного остатка.
6. Какой вид оперативного вмешательства применяется для лечения гнойно-некротической флегмоны у новорожденных:
   1) не требуется;
   2) вскрытие по центру флюктуации;
   3) множественные разрезы с захватом здоровых тканей;
   4) разрезы и дренирование выпускниками;
   5) пункция флегмоны с аспирацией содержимого.
7. Какие формы лекарственных веществ предпочтительнее в лечении ГВЗМТ в стадию инфильтрации:
   1) таблетированные;
   2) мазевые;
   3) парентеральные;
   4) свечи;
   5) гелевые.
8. Чтобы правильно трактовать имеющиеся изменения, необходимо произвести рентгенографию грудной клетки в положении:
   1) лежа на спине;
   2) стоя;
   3) лежа на животе;
   4) в положении Тренделенбурга;
   5) на горке.
9. Левая и правая стороны на рентгенограмме грудной клетки определяются:
   1) по наклейке на рентгенограмме;
   2) букве «Л» или «П», поставленной рентгенотехником;
   3) газовому пузырю желудка;
   4) тени средостения;
   5) высоте куполов диафрагмы.
10. Только бронхография дает правильную трактовку степени поражения бронхов:
    1) при бронхоэктазии;
    2) врожденной лобарной эмфиземе;
    3) легочной секвестрации;

    4) кисте легкого;
    5) опухоли легкого.
11. Бронхография противопоказана:
    1) при опухоли легкого;
    2) легочной секвестрации;
    3) врожденной лобарной эмфиземе;
    4) кисте легкого;
    5) бронхоэктазии.
12. При выполнении бронхографии у детей наиболее предпочтительным методом обезболивания является:
    1) интубационный наркоз без миорелаксантов;
    2) местная анестезия;
    3) применение внутривенных анестетиков без интубации трахеи;
    4) интубационный наркоз с применением миорелаксантов;
    5) применение внутривенных анестетиков без интубации трахеи.
13. Тенденция к генерализации гнойной инфекции у детей определяется:
    1) особенностями вскармливания;
    2) склонностью к гипертермии;
    3) травмой центральной нервной системы в анамнезе;
    4) относительной незрелостью органов и тканей;
    5) токсикозом первой половины беременности.
14. Наиболее частым возбудителем гнойно-воспалительных процессов у детей является:
    1) стафилококк;
    2) стрептококк;
    3) кишечная палочка;
    4) протей;
    5) синегнойная палочка.
15. Наиболее характерным для стафилококковой инфекции у детей является:
    1) высокая чувствительность к антибактериальным препаратам;
    2) быстрая адаптация к лекарственным препаратам;
    3) малая распространенность в окружающей среде;
    4) стертость клинических проявлений;
    5) редко развивается антибиотикорезистентность.
16. Экссудация как одна из фаз воспалительного процесса протекает в сроки:
    1) 2 сут;

2) 1 сут;
3) 3 сут;
4) 4 сут;
5) 1 нед.

17. Воспалительная инфильтрация как одна из фаз течения раневого процесса, протекает в сроки:
1) 1 сут;
2) 2–4 сут;
3) 5–6 сут;
4) 7–10 сут;
5) невозможно определить.

18. Очищение гнойной раны обычно наступает:
1) на 2–3-и сутки;
2) на 4–6-е сутки;
3) на 7–10-е сутки;
4) к концу 2-й недели;
5) спустя 2 нед.

19. Репарация гнойной раны обычно наступает:
1) на 2–3-и сутки;
2) на 4–6-е сутки;
3) на 7–10-е сутки;
4) к концу 2-й недели;
5) спустя 2 нед.

20. В течение инфекционного процесса у детей не является определяющим:
1) вирулентность микрофлоры;
2) сенсибилизация организма;
3) иммунологическая реактивность организма;
4) антибиотикорезистентность возбудителя;
5) в анамнезе натальная травма центральной нервной системы.

21. Хирургическая обработка гнойной раны не обеспечивает:
1) ускорения заживления раны;
2) снижения интоксикации;
3) купирования раневой инфекции;
4) предупреждения генерализации процесса;
5) антибактериального воздействия.

22. Длительность гигроскопического действия марлевого тампона в гнойной ране составляет:
1) 2–3 ч;

2) 4–6 ч;
3) 7–9 ч;
3) 7–10 ч;
4) 10–12 ч;
5) индивидуально.

23. Главным механизмом действия резинового выпускника в гнойной ране является:
1) активная аспирация;
2) пассивный отток;
3) капиллярные свойства;
4) гигроскопические свойства;
5) сочетание свойств.

24. Дренирование гнойной раны показано в фазе:
1) индивидуально;
2) реорганизации;
3) регенерации;
4) абсцедирования;
5) во всех перечисленных фазах.

25. Основным действующим фактором при активном дренировании гнойной раны является:
1) механическое очищение очага;
2) антибактериальное воздействие;
3) предупреждение распространения местного процесса;
4) предупреждение генерализации воспалительного процесса;
5) противовоспалительный фактор.

26. Ранние вторичные швы при гнойной ране накладывают:
1) на 3–4-й день;
2) 5–6-й день;
3) 7–10-й день;
4) 10–12-й день;
5) 12–14-й день.

27. Поздний вторичный шов при гнойной ране накладывают:
1) на 3–4-й день;
2) 5–6-й день;
3) 2-й неделе;
4) 3–4-й неделе;
5) в зависимости от состояния раны.

28. Применение вторичных швов при гнойной ране не обеспечит:
1) сокращения сроков заживления;

2) снижения опасности госпитального инфицирования;
3) уменьшения потерь с раневым отделяемым;
4) улучшения косметических результатов;
5) ускорения сроков смены фаз воспаления.

29. Необходимым условием для наложения вторичных швов при гнойной ране является:
1) улучшение самочувствия больного;
2) отсутствие температуры;
3) нормализация лабораторных показателей;
4) купирование перифокального воспаления;
5) начало репаративной фазы.

30. У ребенка, 13 лет, в области шеи воспалительный инфильтрат диаметром 1 см, с участком гнойного некроза на верхушке. Состояние средней тяжести. Эта картина характерна:
1) для фурункула;
2) карбункула;
3) флегмоны;
4) фурункулеза;
5) псевдофурункулеза.

31. У ребенка абсцедируюший фурункул в области нижней губы. Ему не следует предпринимать:
1) госпитализацию;
2) антибиотикотерапию;
3) физиотерапию;
4) мазевые повязки;
5) радикальное оперативное лечение.

32. Увеличение больных с хирургическим сепсисом не связано:
1) с изменением сопротивляемости микроорганизма;
2) развитием антибиотикорезистентности микрофлоры;
3) расширением инвазивных методов диагностики и лечения;
4) распространенностью внутригоспитальной инфекции;
5) внедрением в практику новых антибактериальных препаратов.

33. Понятие «хирургический сепсис» у детей не определяет:
1) общее тяжелое инфекционное состояние;
2) наличие местного очага инфекции;
3) измененную реактивность организма;
4) необходимость местного хирургического лечения и общей интенсивной терапии;
5) показания к назначению гормональной терапии.

34. Патогенез хирургического сепсиса не определяет:
1) возбудитель инфекции (вид, доза, вирулентность);
2) состояние первичного очага инфекции (локализация, характер местных изменений);
3) неспецифическая реактивность организма;
4) специфическая реактивность организма;
5) ранее проведенное антибактериальное лечение.

35. Размножение возбудителя при сепсисе происходит, как правило:
1) в первичном очаге;
2) во вторичном очаге;
3) в крови;
4) в зависимости от индивидуальных особенностей;
5) возможны все варианты.

36. О развитии шока у септического больного свидетельствует:
1) постепенное ухудшение состояния больного;
2) резкое уменьшение диуреза и нарушение микроциркуляции;
3) наличие метаболических нарушений;
4) длительная гипертермия;
5) наличие метастатических очагов инфекции.

37. Длительность применения кортикостероидов при гнойной инфекции определяется:
1) нормализацией состояния до средней тяжести;
2) купированием шока;
3) снижением температуры тела до субфебрильной;
4) устранением сердечно-легочной недостаточности;
5) все перечисленное.

38. Основанием для использования глюкокортикоидов является:
1) септический шок и токсико-аллергическая реакция;
2) септикопиемия;
3) септицемия;
4) пресепсис — начальная стадия сепсиса;
5) высокий риск развития септических осложнений.

39. Противопоказанием к применению гипербарической оксигенации при тяжелых формах сепсиса является:
1) метаболические нарушения, обусловленные токсико-инфекционным процессом;
2) дыхательные расстройства и сердечно-сосудистая недостаточность;
3) анемия вследствие гемолиза и поражения микробами и токсинами;
4) тяжелые поражения паренхиматозных органов;
5) терминальное состояние.

40. Для операции по поводу костного панариция у ребенка 5 лет наиболее целесообразна:
    1) проводниковая анестезия;
    2) инфильтрационная анестезия;
    3) масочный наркоз;
    4) интубационный наркоз;
    5) местно хлорэтил.
41. Появление рентгенологических признаков при костном панариции у ребенка 12 лет следует ожидать:
    1) на 1–2-й день болезни;
    2) 4–6-й день болезни;
    3) 7–9-й день болезни;
    4) 10–12-й день болезни;
    5) 13–15-й день болезни.
42. При направленном выборе антибиотика в случае гнойного воспаления основным не является:
    1) характер и чувствительность микрофлоры;
    2) фармакодинамика и фармакокинетика препарата;
    3) токсичность препарата;
    4) совместимость с другими лекарственными препаратами;
    5) давность заболевания.
43. При выборе антибиотика в первую очередь следует учитывать:
    1) характер и чувствительность микрофлоры;
    2) локализацию гнойного очага;
    3) объем гнойного отделяемого;
    4) характер гнойного отделяемого;
    5) распространенность воспалительного процесса.
44. При подозрении на острый гематогенный остеомиелит измерение внутрикостного давления следует производить в течение:
    1) 1–2 мин;
    2) 10–15 мин;
    3) 20–25 мин;
    4) 30–40 мин;
    5) 60 мин.
45. При подозрении на острый гематогенный остеомиелит при диагностической остеоперфорации получен гной. Дальнейшие действия предусматривают:
    1) измерение внутрикостного давления;
    2) дополнительную остеоперфорацию;
    3) ушивание раны;
    4) промывание костномозгового канала;
    5) дренирование раны.
46. При подозрении на острый гематогенный остеомиелит при диагностической остеоперфорации получена кровь. Дальнейшие действия предусматривают:
    1) дополнительную остеоперфорацию;
    2) измерение внутрикостного давления;
    3) ушивание раны;
    4) промывание костномозгового канала;
    5) дренирование раны.
47. Ребенок поступил в стационар по поводу острого гематогенного остеомиелита в тяжелом состоянии. Несмотря на интенсивные мероприятия, больной погиб через сутки. Указанный вариант течения можно отнести:
    1) к обрывному;
    2) к затяжному;
    3) к молниеносному;
    4) к хроническому;
    5) к септикопиемическому.
48. У ребенка, перенесшего острый гематогенный остеомиелит, в течение 2 лет не было обострения процесса. Указанный вариант течения относится:
    1) к обрывному;
    2) затяжному;
    3) молниеносному;
    4) хроническому;
    5) септикопиемическому.
49. У ребенка, перенесшего острый гематогенный остеомиелит, прошло 10 мес после выписки. Местно: свищ с гнойным отделяемым. На рентгенограмме секвестр. Указанный вариант течения относится:
    1) к обрывному;
    2) затяжному;
    3) молниеносному;
    4) хроническому;
    5) септикопиемическому.
50. Ребенку в течение 10 мес проводилось лечение по поводу острого гематогенного остеомиелита. После последней госпитализации в

течение 2 лет обострений не было. Местно изменений нет. Рентгенологически — явления остеосклероза. Указанный вариант течения относится:
1) к обрывному;
2) затяжному;
3) молниеносному;
4) хроническому;
5) септикопиемическому.

51. При остром гематогенном остеомиелите продолжительность острого периода заболевания составляет:
1) до 1 мес;
2) 2–3 мес;
3) 4–8 мес;
4) 8–10 мес;
5) 1 года.

52. Ребенок, 7 лет, поступил в стационар с острым гематогенным остеомиелитом нижней трети бедра на 3-и сутки заболевания. Состояние тяжелое. Интоксикация. Пневмония. Ребенку необходима:
1) срочная остеоперфорация;
2) остеоперфорация после предоперационной подготовки;
3) инфузионная, антибактериальная терапия; остеоперфорация в плановом порядке;
4) разрез мягких тканей после предоперационной подготовки;
5) внутрикостное введение антибиотиков.

53. Из перечисленных методов диагностики острого гематогенного остеомиелита в ранние сроки наиболее достоверным является:
1) диагностическая пункция мягких тканей;
2) остеофлебография;
3) электрорентгенография;
4) измерение внутрикостного давления;
5) бактериоскопия мазка.

54. У ребенка очаг первично-хронического остеомиелита верхней трети большеберцовой кости. Периодически обострение процесса в виде болей, повышения температуры тела. Ребенку необходима:
1) срочная операция;
2) плановая операция;
3) диагностическая пункция;
4) наблюдение;
5) антибиотикотерапия.

55. У ребенка, 4 лет, клиническая картина острого гематогенного остеомиелита нижней трети бедра. 2-й день болезни. При пункции тканей гноя не получено. Операция включает:
1) разрез мягких тканей;
2) кожный разрез, остеоперфорацию;
3) разрез мягких тканей, остеоперфорацию;
4) антибиотики внутривенно;
5) антибиотики внутримышечно.

56. При остром гематогенном остеомиелите (метадиафизарном поражении) строгая иммобилизация показана в сроки:
1) 1 нед;
2) 1–1,5 нед;
3) 1 мес;
4) до 2 мес;
5) не показана.

57. Больному гематогенным остеомиелитом в подостром периоде заболевания при сформированной секвестральной коробке показано:
1) оперативное вмешательство по Ворончихину;
2) секвестрэктомия;
3) наблюдение;
4) курс физиотерапии;
5) внутрикостное введение антибиотиков.

58. Больному гематогенным остеомиелитом в подостром периоде заболевания при диффузном поражении кости без образования секвестров показаны:
1) множественные чрескожные остеоперфорации;
2) секвестрэктомия;
3) наблюдение;
4) курс физиотерапии;
5) внутрикостное введение антибиотиков.

59. При измерении внутрикостного давления при подозрении на острый гематогенный остеомиелит за норму принимается уровень:
1) ниже 9 см вод.ст.;
2) 9–12 см вод.ст.;
3) 12–14 см вод.ст.;
4) 14–16 см вод.ст.;
5) 16–18 см вод.ст.

60. Больному с подозрением на острый гематогенный остеомиелит показано измерение внутрикостного давления:
    1) при наличии боли в конечности и высокой температуре тела;
    2) при указании в анамнезе на травму и отсутствии повреждений;
    3) при картине ревматизма, когда отмечено поражение одного сустава;
    4) при синдроме заболевания мягких тканей;
    5) во всех указанных случаях.
61. Декомпрессивная остеоперфорация при остром гематогенном остеомиелите не позволяет:
    1) уточнить диагноз в неясных случаях;
    2) получить отделяемое из костномозгового канала для цитологического исследования;
    3) снизить внутрикостное давление;
    4) снять боль;
    5) полностью санировать очаг воспаления.
62. Сроки дренирования мягких тканей при остром гематогенном остеомиелите определяются:
    1) характером и количеством патологического отделяемого;
    2) улучшением самочувствия;
    3) динамикой лабораторных показателей;
    4) динамикой рентгенологических данных;
    5) купированием болевого синдрома.
63. Иммобилизация при остром гематогенном остеомиелите в послеоперационном периоде не обеспечивает:
    1) необходимого покоя;
    2) уменьшения болей и ограничения воспалительной реакции;
    3) предупреждения развития контрактур;
    4) предупреждения развития вывихов и деформаций;
    5) ускорения восстановления костной ткани.
64. Наиболее типичными рентгенологическими признаками хронического остеомиелита являются:
    1) остеосклероз, формирование секвестров, облитерация костномозгового канала;
    2) симптом периостальной реакции;
    3) уплотнение структуры параоссальных тканей;
    4) размытость и нечеткость кортикального слоя кости;
    5) явления пятнистого остеопороза.

65. В патогенезе острого гематогенного остеомиелита ведущее значение имеет:
    1) травма;
    2) высокий уровень одномоментной контаминации возбудителя;
    3) длительное течение ОРВИ;
    4) неполноценное питание;
    5) сенсибилизация организма.
66. Наиболее частым возбудителем острого гематогенного остеомиелита является:
    1) золотистый стафилококк;
    2) стрептококк;
    3) протей;
    4) синегнойная палочка;
    5) кишечная палочка.
67. Ошибкой в хирургической тактике ведения больных энифизарным остеомиелитом считают:
    1) пункцию сустава;
    2) сквозное дренирование сустава;
    3) дренирование параартикулярного пространства;
    4) артротомию;
    5) повторные пункции сустава.
68. При подозрении на эпифизарный остеомиелит показаны:
    1) назначение антибактериальной терапии, наблюдение;
    2) диагностическая пункция сустава;
    3) дренирование сустава;
    4) остеоперфорация;
    5) остеопункция и измерение внутрикостного давления.
69. На развитие антибиотикорезистентности не оказывает влияния:
    1) применение высоких доз антибиотиков;
    2) длительные курсы антибактериальной терапии;
    3) расширение больных с высокой степенью риска;
    4) комбинация антибиотиков с нестероидными противовоспалительными средствами;
    5) применение инвазивных методов диагностики и лечения.
70. После выполнения остеоперфорации при остром гематогенном остеомиелите контрольная рентгенограмма выполняется в сроки:
    1) 1 нед;
    2) 1,5 нед;

3) 2 нед;
4) 2,5 нед;
5) 3 нед.

71. Полная нагрузка на конечность при остром гематогенном остеомиелите верхней трети бедра при благоприятном течении процесса допускается в среднем через:
1) 2 мес;
2) 3 мес;
3) 4 мес;
4) 5 мес;
5) 6 мес.

72. К бета-лактамным антибиотикам относятся:
1) пенициллины, цефалоспорины;
2) пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы;
3) только пенициллины, цефалоспорины и карбапенемы;
4) только пенициллины и карбапенемы;
5) карбапенемы и монобактамы.

73. При устойчивости синегнойной палочки к гентамицину следует отдать предпочтение:
1) канамицину;
2) тобрамицину;
3) стрептомицину;
4) амикацину;
5) неомицину.

74. Отметьте препараты, применяемые в хирургии для антибиотикопрофилактики:
1) оксациллин;
2) цефазолин;
3) фортум;
4) линкомицин;
5) пенициллин.

75. Укажите нежелательные реакции линкомицина:
1) судороги;
2) апластическая анемия;
3) ототоксичность;
4) нефротоксичность;
5) псевдомембранозный колит.

76. У пациента в течение 2 лет обострения по поводу хронического остеомиелита большеберцовой кости. При бактериологическом

исследовании раневого отделяемого высеян метициллинрезистентный золотистый стафилококк. Следует рекомендовать:
1) цефазолин;
2) фортум;
3) ванкомицин;
4) ампициллин сульбактам;
5) гентамицин.

77. У больного, оперированного по поводу продолженного отграниченного перитонита, при бактериологическом исследовании из брюшной полости высеяна неидентифицированная грамотрицательная флора. Целесообразно назначить:
1) гентамицин;
2) канамицин;
3) левомицетин;
4) амикацин;
5) цефазолин.

78. Дренирование и промывание костномозгового канала при остром гематогенном остеомиелите показано:
1) при значительных сроках заболевания и тотальном поражении кости;
2) всегда для введения антибиотиков;
3) не показано;
4) при получении крови под большим давлением;
5) при антибиотикорезистентности возбудителя заболевания.

79. Об окончательном исходе течения остеомиелитического процесса можно судить по истечении:
1) 6 мес;
2) 6–8 мес;
3) 1 года;
4) 1,5–2 лет;
5) 3 лет.

80. Состояние больного тяжелое, одышка, высокая лихорадка. На рентгенограмме грудной клетки полость с уровнем жидкости и перифокальной реакцией в проекции правого легкого. Укажите вероятный диагноз:
1) пиопневмоторакс;
2) буллезная форма бактериальной деструкции легких;
3) абсцесс легкого;
4) пиоторакс;
5) медиастинальная эмфизема.

81. На рентгенограмме определяется вуалеподобное затемнение правой половины грудной полости. Это связано:
    1) с абсцессом легкого;
    2) тотальной эмпиемой плевры;
    3) осумкованным плевритом;
    4) плащевидным плевритом;
    5) буллезной формой бактериальной деструкции легких.
82. Червеобразный отросток — это:
    1) рудимент;
    2) функциональный орган;
    3) порок развития;
    4) аномалия;
    5) вариант развития.
83. Укажите целесообразность проведения ректального исследования при подозрении на острый аппендицит:
    1) обязательно;
    2) не обязательно;
    3) у детей младшего возраста по показаниям;
    4) у девочек по показаниям;
    5) в зависимости от клинической картины.
84. Симптомом Ситковского при остром аппендиците называется:
    1) усиление болей при расположении на левом боку;
    2) появление болезненности при скользящем движении от пупка к правой подвздошной области по рубашке больного;
    3) усиление болей при поднятии выпрямленной ноги и одновременной пальпации подвздошной области;
    4) усиление болей в правой подвздошной области при толчкообразной пальпации сигмовидной кишки;
    5) правое яичко расположено выше левого.
85. Симптом Думбадзе при остром аппендиците — это:
    1) болезненность при ректальном исследовании в правой подвздошной области;
    2) болезненность при пальпации области пупочного кольца;
    3) уменьшение болей в положении на животе;
    4) усиление болей при отведении купола кишки медиально;
    5) снижение или отсутствие брюшных рефлексов.
86. Наиболее характерными изменениями картины крови при аппендиците являются:
    1) умеренный лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг формулы влево;
    2) гиперлейкоцитоз;
    3) лейкопения;
    4) отсутствие изменений;
    5) увеличенная СОЭ.

87. Регресс воспалительного процесса при остром аппендиците:
    1) невозможен;
    2) возможен при начальной стадии воспаления;
    3) возможен при флегмонозном аппендиците;
    4) возможен при гангренозном аппендиците;
    5) возможен даже при перфоративном аппендиците.
88. Больной с острым аппендицитом лежа в постели занимает положение:
    1) на спине;
    2) на животе;
    3) на правом боку с приведенными ногами;
    4) на левом боку;
    5) сидя.
89. Допустимая продолжительность наблюдения за ребенком, поступившим в хирургический стационар с подозрением на острый аппендицит, при отсутствии возможности сделать лапароскопию ограничена:
    1) 3 ч;
    2) 6 ч;
    3) 12 ч;
    4) 18 ч;
    5) 24 ч.
90. Хирург и гинеколог при совместном осмотре не могут решить, что у больного — острый аппендицит или острый аднексит. В этом случае следует выполнить:
    1) срединную лапаротомию;
    2) лапаротомию разрезом по Пфанненштилю;
    3) лапаротомию разрезом в правой подвздошной области;
    4) лапароскопию;
    5) динамическое наблюдение.
91. У больного сахарным диабетом неясная картина острого аппендицита. Уточнить диагноз позволяет:
    1) наблюдение;
    2) консервативное лечение;
    3) лапароскопия;

4) лапаротомия в правой подвздошной области;
5) срединная лапаротомия.

92. Наиболее достоверными признаками острого аппендицита у детей являются:
1) локальная боль и рвота;
2) напряжение мышц брюшной стенки и рвота;
3) напряжение мышц брюшной стенки и локальная болезненность;
4) симптом Щёткина и рвота;
5) жидкий стул и рвота.

93. У ребенка диагностирован холодный аппендикулярный инфильтрат. Дальнейшая тактика:
1) стационарное наблюдение;
2) амбулаторное наблюдение;
3) антибиотики, физиотерапия, наблюдение;
4) срочная операция;
5) операция в плановом порядке.

94. У ребенка на операции обнаружен перфоративный аппендицит. Обильный гнойный выпот. Умеренные фибринозные наложения и инфильтрация тканей, парез кишечника. Операцию следует закончить:
1) одномоментной санацией брюшной полости путем промывания;
2) лаважем брюшной полости после операции;
3) лапаростомией;
4) ввести микроирригаторы;
5) дренирование брюшной полости в подвздошных областях.

95. Холодный аппендикулярный инфильтрат обнаружен во время операции. Операция должна быть закончена:
1) разделением инфильтрата, аппендэктомией;
2) марлевым тампоном к инфильтрату;
3) микроирригатором;
4) резиновым выпускником;
5) ушиванием раны, антибиотиками и физиотерапией после операции.

96. У ребенка через 8 ч после аппендэктомии клиническая картина внутрибрюшного кровотечения. Ребенку показана:
1) срединная лапаротомия. Ревизия брюшной полости;
2) ревизия через доступ в правой подвздошной области;
3) наблюдение, проведение консервативных мероприятий;

4) лапароцентез;
5) лапароскопия.

97. У ребенка болезненный инфильтрат по ходу зашитой раны после аппендэктомии. Ему следует рекомендовать:
1) назначение антибиотиков;
2) курс физиотерапии;
3) наблюдение;
4) снять все швы;
5) снять один шов и произвести ревизию раны зондом.

98. Стадиями развития генерализованного воспаления являются (всё, кроме):
1) синдром системного воспалительного ответа;
2) тяжелый сепсис;
3) интоксикационно-воспалительный синдром;
4) септический шок;
5) полиорганная недостаточность.

99. Лабораторными маркёрами сепсиса у детей являются (всё, кроме):
1) определение бактерий в крови методом полимеразной цепной реакции;
2) повышенный уровень прокальцитонина;
3) количественное увеличение С-реактивного белка при мониторинге;
4) протеинурия;
5) нарастание уровня средних молекул в динамике при дренированном очаге.

100. Наиболее частым возбудителем гнойно-септических заболеваний у детей являются:
1) стафилококки;
2) стрептококки;
3) кишечная палочка;
4) протей;
5) синегнойная палочка.

Ситуационные задачи

1. Больная В., 9 лет. Лечилась в кожном отделении по поводу чешуйчатого лишая. 22.11. повысилась температура тела, появились боли в правом бедре и голени. 23.11. боли в бедре усилились, температура тела повысилась до 38–40 °С. Анализ периферической крови от 24.11: лейкоциты — 14×10^9/л, юные — 1%, палочкоядерные —

16%, сегментоядерные — 75%, лимфоциты — 7%, эозинофилы — 0, СОЭ — 45 мм/ч. Правая нижняя конечность в положении сгибательной контрактуры в тазобедренном суставе. Бедро резко и равномерно увеличено в объеме, его окружность больше левого на 6 см, пальпация болезненна.

1. Острый гнойный коксит справа. Пункция сустава, далее консервативное лечение.
2. Чешуйчатый лишай. Консервативное лечение у дерматолога.
3. Острый гематогенный остеомиелит верхней трети правого бедра, местноочаговая форма. Экстренная остеоперфорация, проведение интенсивной терапии.
4. Перелом шейки правого бедра, чешуйчатый лишай. Открытая репозиция с остеосинтезом, лечение кожного заболевания в послеоперационном периоде.

2. Больная О., 2 года 11 мес. 26.07. на улице получила травму правого коленного сустава. 29.07. повысилась температура тела до 39 °С, присоединились вялость и судороги. С подозрением на пневмонию госпитализирована в центральную районную больницу. 30.07. состояние ухудшилось. Периодически теряет сознание. Температура тела 39,6 °С. Появилась припухлость в нижней и средней трети правого бедра, окружность его на 3 см больше левого. На передней поверхности правого коленного сустава ссадина 1×0,8 см под струпом. На рентгенограмме патологии не выявлено. Анализ крови: эритроциты — $3{,}9\times10^{12}$, гемоглобин — 60 ед., лейкоциты — $23{,}36\times10^{9}$/л, эозинофилы — 0, юные — 4%, палочкоядерные — 13%, сегментоядерные — 60%, лимфоциты — 13%, моноциты — 10%, СОЭ — 50 мм/ч. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены, мочится нормально.

1. Острая пневмония. Дебют эпилепсии. Инфицированная рана в области правого коленного сустава. Консультация невропатолога, антибактериальная терапия, перевязки.
2. Острая пневмония. Гнойный гонит справа. Пункция правого коленного сустава, а затем консервативное лечение.
3. Перелом наружного мыщелка правой бедренной кости. ОРВИ. Остеосинтез после лечения респираторного заболевания.
4. Острый гематогенный остеомиелит нижней трети правого бедра, местноочаговая форма. Экстренное оперативное лечение и проведение интенсивной терапии.

5. Острый гематогенный остеомиелит нижнего эпифиза правой бедренной кости. Экстренная пункция коленного сустава и интенсивная терапия.

3. Больная А., 5 лет, доставлена в хирургическую клинику бригадой скорой помощи с жалобами на боли и припухлость правого лучезапястного сустава. Из анамнеза выяснено: 2 дня назад девочка каталась с горки, упала, ударилась правой рукой, тогда же появились боли, припухлость области правого лучезапястного сустава и нижней трети предплечья. Ночью не спала, беспокоили боли. Локально: нижняя треть правого предплечья и область лучезапястная сустава бледная, отечная. Движения в правом лучезапястном суставе резко болезненны, ограничены. При пальпации и перкуссии нижней трети правого предплечья определяется болезненность. Деформации конечности не определяется.

1. Растяжение связок лучезапястного сустава.
2. Гематома правого предплечья.
3. Острый гематогенный остеомиелит костей предплечья.
4. Повреждение Мантеджа.
5. Саркома Юинга.

4. Больной С., 3 лет. Заболел 9.03. Жалобы на боли в правой нижней конечности, температура тела родителями не измерялась. 10.03. появились отек и краснота в верхней трети голени, усилились боли, перестал ходить. 11.03. родители обратились к врачу поликлиники, который рекомендовал лечение компрессами и теплыми ваннами. Состояние ухудшалось, 15.03. доставлен в хирургическое отделение. Ребенок вялый, плохо реагирует на окружающее, температура 39 °С. Кожные покровы бледные, язык сухой, покрыт коричневым налетом. Дыхание жесткое, единичные влажные хрипы, тоны сердца приглушены. Пульс 140 в минуту, АД — 90/60 мм рт.ст. Живот безболезненный. Правая нижняя конечность в положении сгибания, приведена к животу. Окружность сегмента правого бедра в средней трети на 2 см больше левого. Коленный сустав увеличен на 3 см, голень в области средней трети — на 4 см.

1. Миозит приводящих мышц правого бедра. Острая пневмония. Провести физиотерапевтическое лечение.
2. Острый гематогенный остеомиелит средней трети правого бедра, септикопиемическая форма. Допущена диагностическая ошибка поликлиническим звеном здравоохранения. Показаны экстренное оперативное лечение и интенсивная терапия.

3. Острый гематогенный остеомиелит средней трети правого бедра, токсическая форма. Допущена диагностическая ошибка поликлиническим звеном здравоохранения. Показаны экстренная остеоперфорация и интенсивная терапия.
4. Хронический остеомиелит. Допущена диагностическая ошибка поликлиническим звеном здравоохранения. Оперативное лечение после купирования обострения.
5. Поднадкостничный перелом правой бедренной кости. Острое респираторное заболевание. Закрытая репозиция и лечение ОРВИ.

5. Новорожденный И., 14 дней, поступил из дома. Родился доношенным, пуповина отпала на 5-й день. При осмотре обнаружен воспалительный инфильтрат в нижней трети правого предплечья, доставлен в хирургическое отделение. Состояние ребенка расценено как удовлетворительное, крик громкий, температура тела 36,5 °С, пульс 120 в минуту, изменений со стороны внутренних органов не отмечено. Определяется припухлость правого лучезапястного сустава и нижней трети предплечья. На тыльной поверхности в проекции нижнего метафиза локтевой кости — резко болезненный инфильтрат 2,5 × 2 см. Кожа над ним гиперемирована, горячая на ощупь. В глубине определяется флюктуация. Движения в лучезапястном суставе резко ограничены из-за болезненности.
   1. Эпифизарный остеомиелит нижней трети локтевой кости, местноочаговая форма. Экстренная пункция лучезапястного сустава, остеоперфорация метафиза, интенсивная терапия.
   2. Посттравматическая гематома мягких тканей в области лучезапястного сустава. Лечение консервативное, направленное на рассасывание гематомы.
   3. Интранатальный переломовывих Мантеджи. Закрытая репозиция.
   4. Артрит правого лучезапястного сустава. Пункция сустава, физиолечение.
   5. Подвывих головки лучевой кости. Вправление, иммобилизация.
6. У ребенка, 7 лет, в области голени участок воспаления ярко-красного цвета с резко очерченными границами фестончатой формы. Кожа отечна и болезненна по периферии. Тенденция к распространению. Наиболее вероятен диагноз:
   1) фурункул;
   2) карбункул;
   3) флегмона;

   4) рожистое воспаление;
   5) абсцесс подкожной клетчатки.
7. У ребенка, 5 лет, множественные гнойники конусовидной формы, очаги с гнойным стержнем в центре. Длительное подострое рецидивирующее течение. Указанное состояние характерно:
   1) для фурункулеза;
   2) рожистого воспаления;
   3) флегмоны;
   4) псевдофурункулеза;
   5) абсцессов подкожной клетчатки.
8. У ребенка, 7 лет, в области бедра имеется участок воспалительной инфильтрации без четких границ с флюктуацией в центре. Наиболее вероятен диагноз:
   1) фурункулез;
   2) псевдофурункулез;
   3) флегмона подкожной клетчатки;
   4) абсцесс;
   5) рожистое воспаление.
9. У больного, оперированного по поводу флегмонозного аппендицита, на 6-й день после операции отмечен подъем температуры тела, которая приобрела гектический характер. Живот мягкий, безболезненный. Отмечены частое мочеиспускание и позывы к дефекации. Дальнейшее обследование следует начинать:
   1) с пальпации живота под наркозом;
   2) лапароскопии;
   3) рентгеноскопии грудной клетки;
   4) с ультразвукового исследования брюшной полости;
   5) с ректального пальцевого исследования.
10. У ребенка, 10 лет, на задней поверхности шеи резко болезненный инфильтрат, в центре которого три гнойных стержня. Наиболее вероятен диагноз:
    1) фурункул;
    2) карбункул;
    3) флегмона;
    4) рожистое воспаление;
    5) абсцесс подкожной клетчатки.
11. У ребенка покраснение и припухлость околоногтевого валика. По краю ногтя определяется гной под кожей. Диагноз:
    1) паронихия;

2) кожный панариций;
3) флегмона;
4) абсцесс;
5) подкожный панариций.

12. У ребенка в области указательного пальца имеется небольшой гнойник, отслаивающий эпидермис. Клиническая картина соответствует:
1) паронихии;
2) кожному панарицию;
3) подкожному панарицию;
4) подногтевому панарицию;
5) флегмоне.

13. У ребенка на 2-й день после укола пальца появились дергающие боли. Под ногтем скопление гноя. Диагноз соответствует:
1) паронихии;
2) кожному панарицию;
3) подногтевому панарицию;
4) подкожному панарицию;
5) флегмоне.

14. У ребенка, 14 лет, пульсирующие боли в области кончика пальца в течение 3 дней. Местно: отек, гиперемия кожи. Движения в суставе ограничены. Резкая боль при пальпации, гипертермия. Клиническая картина соответствует:
1) паронихии;
2) кожному панарицию;
3) подкожному панарицию;
4) подногтевому панарицию;
5) костному панарицию.

15. У ребенка, 10 лет, 5-й день боли в области ногтевой фаланги. ночь не спал. Колбообразное расширение и инфильтрация мягких тканей, гиперемия кожи в зоне поражения. Резкая болезненность при пальпации. Диагноз:
1) паронихия;
2) кожный панариций;
3) подкожный панариций;
4) костный панариций;
5) подногтевой панариций.

16. У ребенка, 13 лет, болезненность и равномерная отечность тканей у основания пальца кисти, распространяющаяся к лучезапястному суставу. Активные движения в суставе отсутствуют. Пассивные сопровождаются резкой болезненностью. Указанная картина соответствует:
1) паронихии;
2) кожному панарицию;
3) подкожному панарицию;
4) подногтевому панарицию;
5) сухожильному панарицию.

17. У ребенка, 14 лет, резкие боли в области кисти, выраженный отек тыла кисти. Гиперемия кожи в зоне поражения. Резкая болезненность при пальпации. Гипертермия. Диагноз:
1) флегмона кисти;
2) кожный панариций;
3) подкожный панариций;
4) костный панариций;
5) сухожильный панариций.

18. Больной К., 14 лет, доставлен в хирургическую клинику бригадой скорой помощи с жалобами на незначительное повышение температуры тела, боли в правом бедре и правом коленном суставе. Из анамнеза известно, что болен в течение 1,5 лет, связывает начало заболевания с травмой коленного сустава 2 года назад, когда на тренировке ушиб правый коленный сустав. 1,5 года назад появилась незначительная болезненность в правом коленном суставе, не связанная с физической нагрузкой, нарушился сон. Шесть месяцев назад появилась припухлость правого коленного сустава, боли усилились. Три дня назад поднялась температура тела до 37,5°С, ночью плохо спит, беспокоят боли в покое в правом коленном суставе, появилась пастозность мягких тканей нижней трети бедра. Дома самостоятельно принимал аспирин, боли не купировались. Локально: правое бедро в нижней трети увеличено в объеме, на фоне бледных кожных покровов выражена подкожная венозная сеть. Активные и пассивные движения в коленном суставе ограничены, болезненны. Походка нарушена – «хромает на правую ногу». Пальпация и перкуссия правого бедра и голени болезненны. Нагрузка по оси безболезненная. Проведена рентгенография правого бедра с захватом коленного сустава: определяются остеопароз костной ткани бедра и симптом «козырька» в метафизарной зоне.
1) Атипичная форма гематогенного остеомиелита
2) Острый гематогенный остеомиелит

3) Остеогенная саркома
4) Эпифизарный остеомиелит
5) Вторичный хронический остеомиелит

19. У ребенка на операции обнаружен перфоративный аппендицит. Гнойный выпот во всех отделах брюшной полости. Межпетлевые гнойники. Выраженные фибринозные наложения и инфильтрация тканей. Выраженный парез кишечника. Ему следует выполнить:
1) лаваж брюшной полости после операции
2) лапаростомию
3) одномоментную санацию брюшной полости путем промывания
4) аппендэктомию, перидуральную анестезию
5) дренирование брюшной полости в подвздошных областях

20. Во время операции обнаружен абсцесс-инфильтрат аппендикулярного происхождения. Давность заболевания — 6 дней. В инфильтративный процесс вовлечен купол слепой кишки. Выделение червеобразного отростка затруднено, однако его основание свободно от сращений. Оптимальной тактикой будет:
1) аппендэктомия обычным способом
2) отказ от аппендэктомии, тампонада гнойника марлей
3) аппендэктомия ретроградным способом, дренирование гнойника
4) отказ от аппендэктомии, оставление местно микроирригатора
5) пересечение отростка у основания без его удаления, дренирование

ЭТАЛОНЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
1	3	31	5	61	5	91	3
2	5	32	5	62	1	92	3
3	3	33	5	63	5	93	3
4	1	34	5	64	1	94	1
5	3	35	3	65	2	95	5
6	3	36	2	66	1	96	2
7	5	37	2	67	4	97	5
8	2	38	1	68	2	98	3
9	3	39	5	69	4	99	4
10	1	40	3	70	3	100	1
11	3	41	3	71	5		
12	4	42	5	72	2		
13	4	43	1	73	4		
14	1	44	1	74	2		

Окончание таблицы

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
15	2	45	2	75	5		
16	2	46	2	76	3		
17	2	47	3	77	4		
18	2	48	1	78	2		
19	3	49	4	79	4		
20	5	50	2	80	3		
21	5	51	2	81	4		
22	1	52	2	82	5		
23	2	53	5	83	1		
24	4	54	2	84	1		
25	1	55	3	85	2		
26	3	56	2	86	1		
27	4	57	2	87	1		
28	5	58	1	88	3		
29	5	59	2	89	5		
30	1	60	5	90	4		

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1	3
2	4
3	4
4	2
5	1
6	4
7	1
8	3
9	5
10	2
11	1
12	2
13	3
14	3
15	4
16	5
17	1
18	3
19	2
20	3

Часть 2

Острые хирургические заболевания, требующие неотложного лечения, встречаются в детской хирургии наиболее часто. Детскую хирургию справедливо называют хирургией пороков развития, но далеко не все хирургические болезни детства имеют врожденный характер. Большая часть хирургических коек в детских стационарах бывает занята больными с гнойно-воспалительными заболеваниями, но все-таки обычно не они представляют наибольшие трудности в диагностике и лечении. Наконец, далеко не всегда срочная хирургическая тактика у детей бывает обусловлена травматическим характером патологии. Опытом нашей лечебной и преподавательской работы была продиктована необходимость написания раздела, который бы объединил в себе большую часть приобретенной патологии детского возраста, срочной по тактике и не относящейся к гнойным или травматическим поражениям.

Отечественная детская хирургия за последние годы достигла впечатляющих успехов. Заметно улучшилась диагностика заболеваний, были оптимизированы методы предоперационной подготовки, обезболивания, послеоперационного ведения больных, пришли в широкую клиническую практику высокотехнологичные способы коррекции хирургических болезней у детей. Однако разнообразие их клинических проявлений, возникновение новых нозологических форм патологии дают поводы к многочисленным диагностическим и тактическим ошибкам. Работая над этим изданием, авторы прежде всего ставили перед собой задачу помочь студентам медицинских вузов разобраться во всех хитросплетениях обозначенной сложной проблематики. Представленный материал, безусловно, окажет помощь 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.

Глава 10

ПРИОБРЕТЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

СПАЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Главным осложнением оперативного лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у детей является спаечная кишечная непроходимость. Удельный вес этой патологии среди других видов непроходимости составляет 30–40%. Однако это состояние далеко не всегда сопровождает лапаротомии, у одних детей развиваясь, например, после деструктивного аппендицита, а у других — нет. Какие же факторы способствуют его развитию?

- **Давность** заболевания (чем она больше, тем выраженней будет спаечный процесс).
- **Выраженность** патоморфологических изменений отростка (после перенесенного катарального или флегмонозного аппендицита спайки не развиваются, после гангренозного — они уже могут быть, после перфоративного — будут почти наверняка).
- **Характер** содержимого брюшной полости (перитонит серозный — спайкообразование минимальное, гнойный — большее, каловый и особенно фибринозно-каловый — наибольшее).
- **Распространенность** воспалительного процесса (перитонит местный — изменения минимальные, разлитой — значительно большие).
- **Аэрация** брюшины во время операции (не случайно все выведенные в операционную рану органы мы согреваем и увлажняем. 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 брюшная полость инсуфлируется 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, но парез кишечника различных причин, или его интраоперационная интубация, или невозможность ранней стимуляции после наложения кишечных анастомозов могут потенцировать развитие спаечных осложнений).
- **Химические** факторы (не безразлично, чем мыть брюшную полость. Чем инертнее санационный раствор, тем предпочтительнее его использование, поэтому не применяются окислители и лекарственные препараты в порошковом виде. Цель санации — механическое очищение брюшной полости, поэтому практически не важна бактерицидность раствора, напротив, важна его инертность, поэтому предпочтительным является применение фурацилина или физиологического раствора).
- **Физические** факторы (это инородные тела брюшной полости, т.е. дренажи брюшной полости, они тоже должны быть сделаны из инертных материалов, можно применять латексную резину, силикон, пенополиуретан, нельзя применять «красную резину», ПВХ, марлю. Кроме того, дренажи должны быть мягкими, а лучше — термолабильными).
- **Наследственная** предрасположенность к гиперпродукции соединительной ткани (всех людей, проживающих на планете Земля, 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** (прежде всего характеризующиеся извращенной макрофагальной реакцией).

Спаечная кишечная непроходимость реже встречается у детей до 3 лет, в более старших возрастных группах она регистрируется с одинаковой частотой. Мальчики болеют спаечной кишечной непроходимостью 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 спаечную кишечную непроходимость. По виду различают спайки ***плоскостные***, складывающие кишку в виде «двустволки» и приводящие к обтурационной непроходимости (не угрожающей некрозом кишечника), и ***шнуровидные***, передавливающие просвет кишки вместе с ее брыжейкой, приводящие к странгуляционной непроходимости (чреватой некрозом кишки).

Различают ***раннюю*** и ***позднюю*** спаечную кишечную непроходимость, условной границей между этими понятиями является временной 4-недельный рубеж после первой операции на органах брюшной полости. На практике если спаечная непроходимость развивается у ребенка еще во время его стационарного лечения по поводу деструктивного аппендицита, то она считается ранней. Если непроходимость развивается после выписки ребенка уже на амбулаторном этапе — она считается поздней. Проявления болезни зависят от уровня непроходимости (высоты), степени выраженности обтурации или странгуляции.

Клиническая картина заболевания складывается из четких диагностических критериев:

- приступообразные боли в животе;
- задержка стула и газов;
- рвота;
- факт операции на органах брюшной полости в анамнезе;
- может выявляться симптом Валя (видимое через переднюю брюшную стенку контурирование приводящей петли), может быть симптом Обуховской больницы (зияние ануса).

Подтверждается диагноз рентгенологически (рис. 10.1). Выполняют обзорный снимок брюшной полости, на котором выявляются множественные уровни жидкости. После этого ребенку дают Ba^{2+}-взвесь через рот и назначают стимуляцию кишечника, так как в течение первых 48 часов есть возможность разрешить спаечную непроходимость консервативно (особенно раннюю; спайки — живая ткань, ее можно растянуть).

Стимуляция кишечника осуществляется применением:

- антихолинэстеразных препаратов (прозерин 0,005% по 0,1 мл на год жизни, но не больше 0,7; назначается строго по часам, 2–3

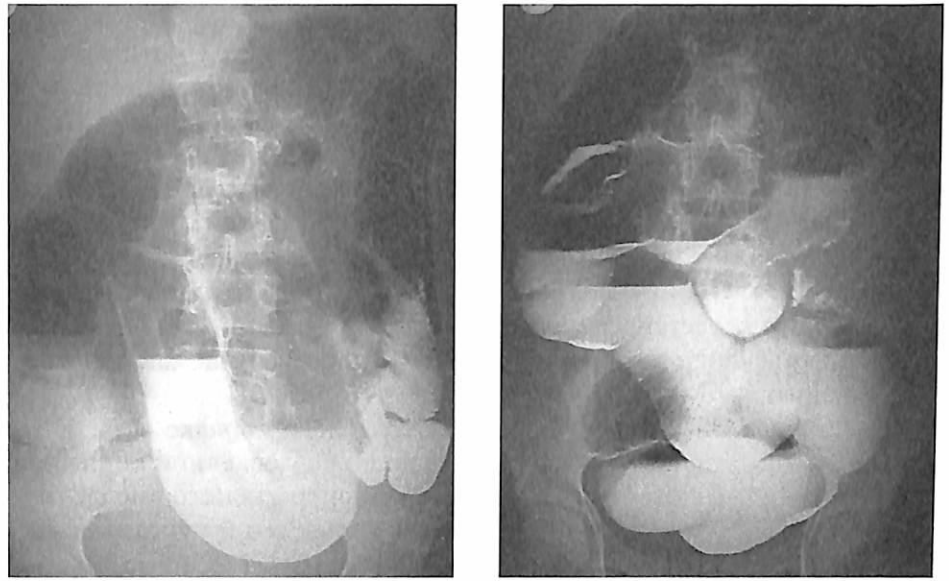


Рис. 10.1. Обзорная рентгенография брюшной полости ребенка 12 лет с ранней спаечной кишечной непроходимостью, развившейся на 6-е сутки после аппендэктомии по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита

инъекции, перерыв между введениями должен составлять 2–3 ч; более мягким действием и не таким болезненным введением обладает препарат из этой же группы калимин);
- гипертоническим раствором (10% NaCl) внутривенно струйно быстро (этот препарат тоже лучше назначать по часам в перерывах между введениями прозерина; по 2 мл на год жизни);
- инфузионной терапии кристаллоидами (с использованием препаратов K^+ при подтвержденной гипокалиемии);
- гипертоническими клизмами.

Время от времени выполняют снимки с $BaSO_4$ на протяжении, наблюдая за его продвижением по ЖКТ. В случае депонирования контраста (рис. 10.2.), «провисания» какого-либо атоничного отдела кишечника, а также — и это очень важно — усиления болевого синдрома[1] показано оперативное лечение.

[1] Усиление болевого синдрома на фоне проводимой консервативной терапии у больных данной категории более характерно для странгуляционной непроходимости.



а б

Рис. 10.2. Рентгенография с контрастом на протяжении у той же больной. Снимки через 3 (а) и через 6 ч (б) после приема Ba^{2+}-взвеси. Безуспешность консервативной терапии

Тогда после лапаротомии выполняется ревизия брюшной полости. Традиционный доступ — срединная лапаротомия, в последнее время при нетотальном спаечном процессе все чаще применяется лапароскопическое лечение. Важно отыскать уровень непроходимости (выше него обнаруживаются переваздутые петли кишечника, ниже — спавшиеся). Спайки разделяются острым путем (адгезиолизис), выполняется оценка жизнеспособности кишечных петель.

Критерии жизнеспособности:
- розоватый цвет кишки;
- блеск кишечной стенки;
- пульсация сосудов брыжейки;
- самостоятельная перистальтика;
- отзывчивость на тактильное воздействие.

Если это было не сделано во время первой операции (аппендэктомия), то выполняется резекция большого сальника. Кишечное содержимое сцеживается по кишечнику на всем протяжении (от связки Трейца в толстую кишку). Для угнетения выпадения фибрина в брюшную полость можно ввести гидрокортизон, для стимуляции фибрино-

лиза — фибринолизин. В последние годы для профилактики повторной спаечной непроходимости с успехом применяется метилцеллюлозовый гель. Он вводится в брюшную полость интраоперационно, в дальнейшем не всасывается в течение всей жизни индивида, а кишечные петли получают великолепную возможность для перистальтики и скольжения. При сомнении в жизнеспособности кишечной петли показаны мероприятия по ее реанимации (увлажнение, согревание, введение в брыжейку теплого 0,25% раствора новокаина с гепарином). При восстановлении признаков жизнеспособности этим и ограничиваются, при невосстановлении выполняется резекция кишечника с анастомозом «конец в конец». Операцию в любом случае заканчивают девульсией ануса.

В послеоперационном периоде в обязательном порядке всем больным после оперативного вмешательства по поводу спаечной кишечной непроходимости, в том числе и после любого оперативного вмешательства на органах брюшной полости, показано проведение курса ***противоспаечной терапии***, которая включает в себя:

- лидазу в/м № 10;
- электрофорез с лидазой № 10;
- фонофорез с KI;
- массаж передней брюшной стенки и лечебная физкультура;
- парафин на переднюю брюшную стенку № 10;
- системную энзимотерапию — комплекс высокодозированных животных и растительных ферментов внутрь: флогэнзим, вобэнзим, карипазим; или
- антиколлагеназные препараты (купренил);
- электростимуляцию кишечника № 10;
- магнитотерапию аппаратом «Магнитер» на переднюю брюшную стенку на 20 мин 1 раз в день № 3–5.

В послеоперационном периоде желательны лечение на курорте грязелечения, занятия плаванием.

Проведение системной энзимотерапии имеет определенные особенности (рис. 10.3). Флогэнзим можно применять курсом 3 нед, его лучше использовать стационарно (по 1–3 таблетки 3 раза в сутки); курсы вобэнзима составляют 4–6 нед (в дозировке по 1 таблетке на 6 кг массы тела 3 раза в сутки), их 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 от-

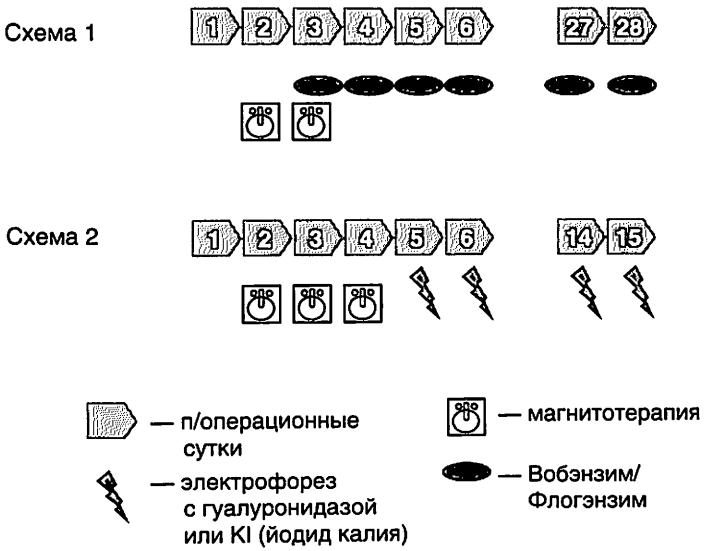


Рис. 10.3. Схема предупреждения развития спаечной болезни брюшной полости у детей в послеоперационном периоде

деле ЖКТ. Поэтому у детей дошкольного возраста часто используется препарат с другим механизмом действия, но легко делимый по возрасту — купренил (модулятор синтеза коллагена). При его применении образуется растворимый коллаген, а значит — всасывающийся и не участвующий в процессе спайкообразования.

Первый курс противоспаечной терапии проводится 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 спаечную кишечную непроходимость, позволяет снизить частоту послеоперационных осложнений, а также сокращает продолжительность стационарного лечения. Крайне важным моментом профилактики патологического развития спаечного процесса в брюшной полости является проведение противоспаечных курсов на амбулаторном этапе врачами-педиатрами.

Спаечная болезнь

У части детей, перенесших спаечную кишечную непроходимость, 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 привязывается к количеству предшествующих лапаротомий.

Спаечная болезнь — это синдром, обусловленный образованием спаек в брюшной полости вследствие перенесенных заболеваний, операций, травм, который характеризуется частыми приступами частичной и/или полной кишечной непроходимости.

В патогенезе спаечной болезни, по мнению современных исследователей, следует, прежде всего, оговорить роль производных моноцитов — перитонеальных макрофагов. В первые часы воспалительной 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 доказали, что причиной послеоперационных внутрибрюшных осложнений являются нарушения 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 токсичных продуктов обмена веществ и привносимых извне лигандов. В зависимости от принадлежности человека к тому либо иному фенотипу ацетилирования (быстрые или медленные ацетиляторы) и образование коллагеновых волокон в процессе регенерации брюшины происходят с различной скоростью.

У медленных ацетиляторов накапливаются хелатные комплексы (субстраты ацетилирования), которые связывают ионы меди, входя-

щие в состав лизилоксидазы. Скорость синтеза связей снижается, количество формирующихся молекул невелико. У быстрых ацетиляторов накопления субстратов ацетилирования не происходит, 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 (рис. 10.4).

Таким образом, если оперативное вмешательство на органах брюшной полости выполняют у ребенка с фенотипом быстрого ацетилирования и при этом у него присутствует недостаточность макрофагальной реакции (снижена хемотаксическая активность мононуклеарных фагоцитов), то:

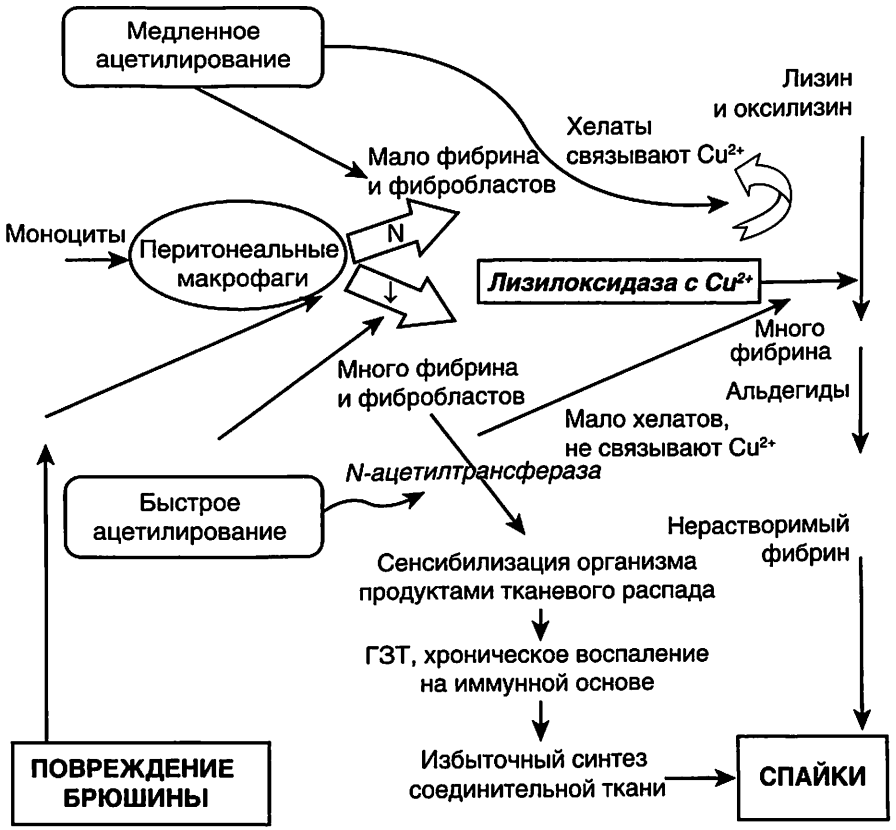


Рис. 10.4. Схема патогенеза спаечной болезни

- будет происходить усиленное фибринообразование и ускоренный синтез коллагена (за счет интенсивной пролиферации фибробластов, опережающей скорость нормального катаболизма фибрина);
- неадекватная макрофагальная реакция, извращая кинетику воспаления, приведет к длительной персистенции продуктов распада брюшины, что обусловит сенсибилизацию организма продуктами такого распада и формирование гиперчувствительности замедленного типа, хронического воспаления на иммунной основе с привлечением еще большего количества фибробластов в очаг воспаления. Все эти процессы в совокупности приведут к избыточному синтезу соединительной ткани и к формированию спаек в брюшной полости.

Общеизвестные и широкодоступные методы диагностики (рентгенологические) далеко не всегда приводят к желаемым результатам, поэтому хорошо, если в клинике есть возможность использования биохимических методов определения типа ацетилирования конкретного больного, цитоморфологических методик изучения клеточных реакций, УЗИ брюшной полости, лапароскопии.

В методах лечения послеоперационных спаечных осложнений общепринятой является необходимость проведения курсового противоспаечного профилактического лечения, в остальном следует признать несостоятельность 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 частичной кишечной непроходимости (рвота, задержка стула и газов);
- рецидивирующие боли в животе, усиливающиеся при беге и прыжках (симптом «натянутого сальника», он же симптом Кноха);
- интенсивные боли в животе (сопровождающиеся рвотой), возникающие после переедания;
- явления полной спаечной кишечной непроходимости, разрешенные в процессе проведения консервативных мероприятий.

У детей с явлениями ранней спаечной кишечной непроходимости лечение начинают с проведения комплекса консервативных мероприятий в виде постановки назогастрального зонда, инфузионной терапии, очистительной или гипертонической клизмы. Отсутствие эффекта от

проводимого лечения служит показанием к проведению оперативного вмешательства.

В связи с тем что лечение в данной группе пациентов является весьма трудной задачей, и учитывая высокую степень склонности пациентов к спайкообразованию, никогда нельзя быть уверенным в том, что выполненная лапаротомия будет последней для больного и ликвидирует спаечный процесс, вызвавший спаечную болезнь и кишечную непроходимость. В дооперационном периоде и в начале оперативного пособия крайне важным является выяснение возможности подпаянности петель тонкой кишки к рубцу. В связи с этим в ряде случаев при лапаротомии старый рубец не иссекается, а разрез делается отступя от рубца на 2–3 см. Характер оперативных вмешательств, выполненных детям по устранению спаечной кишечной непроходимости, условно делится на 3 группы: устранение причины механической кишечной непроходимости (рассечение странгуляционных сращений, раскручивание при завороте, резекция кишки и т.п.); наложение анастомозов для обхода препятствия; наложение кишечного свища выше места препятствия.

При разделении спаек кишок применяется щадящее отношение к кишечнику и органам брюшной полости. Использовали гидравлическую препаровку 0,25% раствором новокаина. В настоящее время разделение спаек осуществляется с помощью биполярного коагулятора диссектора нового поколения EnSeal и ультразвукового диссектора Harmonic (Johnson & Johnson, США). Десерозированные участки стенок кишок, как правило, тщательно ушиваются. Припаянные участки сальника пересекаются между наложенными лигатурами либо разделяются диссектором EnSeal или Harmonic (рис. 10.5, см. цв. вклейку).

Следует отметить, что только использование комплексного подхода в ведении пациентов со спаечной болезнью позволяет значительно снизить частоту возникновения послеоперационных осложнений. Включение в послеоперационном периоде современных методик и препаратов, обеспечивающих высокий антиадгезивной эффект, позволяет улучшить профилактический эффект проводимой противоспаечной терапии у детей. Обязательным условием является его целенаправленный и курсовой характер применения.

ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА

Еще один вид приобретенной кишечной непроходимости, часто встречающийся у детей, — инвагинация кишечника, которая харак-

теризуется внедрением одного отдела кишечника в другой. Различают тонко-тонкокишечные, илеоцекальные и толсто-толстокишечные инвагинации. Последний вид — большая редкость, так как толстая кишка лучше фиксирована, зачастую располагается мезоперитонеально, ее внедрения бывают возможны при врожденных нарушениях фиксации. Среди илеоцекальных инвагинаций выделяют ***подвздошно-ободочные***, слепоободочные и двойные (рис. 10.6). В детской практике чаще встречаются подвздошно-ободочные инвагинации кишечника. К казуистически редким формам относятся внедрение червеобразного отростка, ретроградная и множественная инвагинации.

Кишечная инвагинация — сочетанный вид приобретенной кишечной непроходимости, так как при нем явления обтурации (внутренний цилиндр инвагината обтурирует наружный цилиндр) сочетаются с явлениями странгуляции (брыжейка входит в наружный цилиндр вместе с внутренним и ущемляется там).

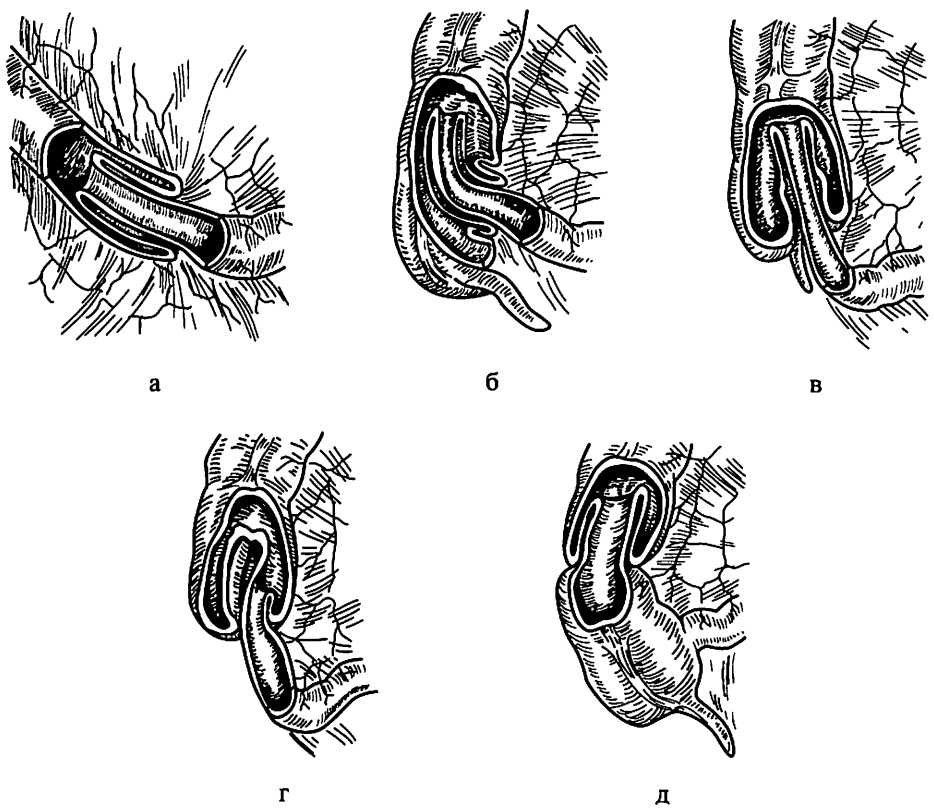


Рис. 10.6. Виды инвагинации кишечника

К инвагинации кишечника приводит дискоординация работы продольной и кольцевой мускулатуры кишечника, которая, в свою очередь, может развиться вследствие гиперперистальтики любого генеза. Этот вид непроходимости пусть редко, но все же встречается у взрослых больных, у них он чаще бывает связан с органикой (опухоли, полипы кишечника) или кишечными инфекциями, протекающими с многократными поносами. В детской практике инвагинация кишечника встречается гораздо чаще, причем особенно часто — ***в возрасте от 4 до 9 мес.*** Что же такого особенного происходит с ребенком в это время? Кардинально меняется его пищевой рацион, вводится твердая пища, в 4,5 мес малыш получает свой первый прикорм. Обращаем ваше внимание: каждый новый продукт маленькому ребенку должен даваться осторожно, дробно, в мизерных поначалу количествах и сообразно хотя бы здравому смыслу.

Клиническая картина инвагинации:

- на фоне полного здоровья вдруг появляются приступообразные боли в животе. Ребенок кричит, сгибается пополам, сучит ножками, но в светлые промежутки играет и гулит, как ни в чем не бывало. Со временем светлые промежутки укорачиваются, а приступы боли — удлиняются;
- возможна рефлекторная однократная рвота;
- однократный разжиженный стул, затем — задержка стула и газов;
- при ректальном исследовании часто выявляется кровь со слизью в ампуле прямой кишки. Это 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.

Верификация диагноза проводится по данным **ирригографии**. В прямую кишку через анус под общим наркозом вводится воздух (он рентгеноконтрастен) или Ba^{2+}-взвесь. Она (лучше под контролем рентгеновского телевидения) нагнетается, заполняя толстую кишку, и постепенно окаймляет головку инвагината (рентгенологический симптом полулуния на рис. 10.7 или трезубца).



Рис. 10.7. Ирригография с Ba^{2+}-взвесью у ребенка 11 мес с подвздошно-ободочной инвагинацией. Симптом полулуния

Ирригография — процедура и диагностическая, и лечебная. Продолжая повышать давление в толстой кишке, можно расправить инвагинацию консервативно. Показателем эффективности консервативного расправления является контрастирование слепой кишки и червеобразного отростка.

Заслуживает внимания и другая модификация этого метода — гидросоноскопическая дезинвагинация (расправление объемом вводимой жидкости — воды, под контролем УЗИ).

Оперативная дезинвагинация показана:

- если срок от начала заболевания заведомо превышает 12 ч (как правило, присутствует перитонеальная симптоматика);
- при безуспешности консервативного расправления (рис. 10.8);
- при диагностировании тонко-тонкокишечной инвагинации (воздух или Ba^{2+}-взвесь за баугиниеву заслонку в достаточном для расправления количестве не пройдет), а ее косвенным признаком может служить возраст больного ребенка старше 1 года.

На открытой операции нужно «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 выполняется его резекция с наложением инвагинационного анастомоза «конец в бок» по Витебскому (рис. 10.9). «Инвагинационным» он называется 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.

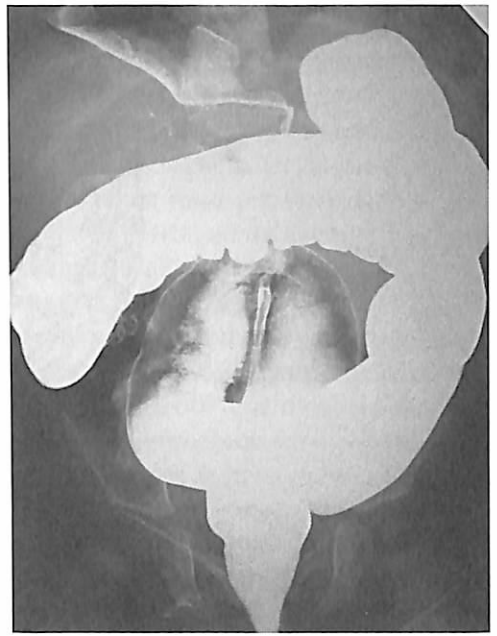


Рис. 10.8. Ирригография при подвздошно-ободочной инвагинации у ребенка 8 мес. Безуспешность консервативной дезинвагинации

В последние годы оперативная дезинвагинация детям все чаще выполняется лапароскопически, резекция илеоцекального угла с анастомозом «конец в бок» — по-прежнему классически.

ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Этот вид механической непроходимости кишечника вызывается закупоркой просвета кишки. Обтуратами могут быть плотные каловые массы (копростаз), опухоли кишечника, клубки аскарид, трудно пере-

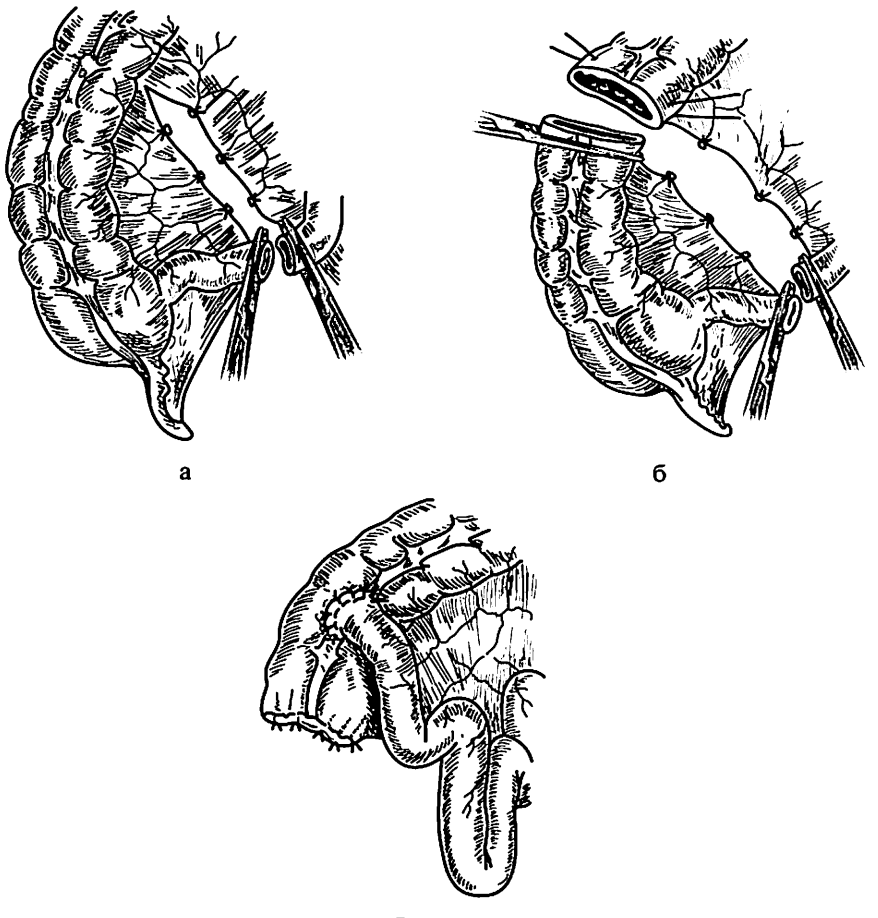


Рис. 10.9. Схема резекции илеоцекального угла

вариваемая клетчатка, съеденная в большом количестве, заведомо несъедобные предметы и безоары.

Диагностика и лечение копростаза трудностей обычно не вызывает, опухоли кишечника — в основном «взрослая» прерогатива, у детей они встречается очень редко. В связи с повсеместным обследованием и своевременным лечением «аскаридозная непроходимость» тоже 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 самостоятельно. У ребенка развивается клиническая картина острой кишечной непроходимости, подтверждающаяся рентгенологическим исследованием. Успеха в лечении обычно удается добиться с помощью консервативных мероприятий (уже освещенный выше 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 т.д.). Дети ведь тоже бывают разными. К пограничным расстройствам относится аллотриофагия (склонность к поеданию несъедобных предметов). Наконец, тяжелая клиническая ситуация может развиться у ребенка с тяжелым 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 девичья патология). Эти волосы никуда из желудка не эвакуируются, идут месяцы и годы, в течение которых желудочная перистальтика сваливает волосы в комок, и потом это уже каменистой плотности образование, заполняющее больший объем желудка. Трихобезоар прекрасно пальпируется через переднюю брюшную стенку, а достать его из желудка каким-то другим путем, кроме гастротомии, не представляется возможным. Лечатся дети оперативно. В прошлом некоторые авторы небезосновательно предлагали брить головы больных девочек налысо, пока они пребывают под наркозом. Волосы будут отрастать года два, за это время пройдет любой невроз (скорее 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 свя-

зано 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: когда речь идет о безоаре, а когда о пищевом завале. Обращаем ваше внимание — безоар формируется в течение длительного времени в желудке, пищевой завал — в течение короткого времени в подвздошной кишке.

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Функциональная (или динамическая) кишечная непроходимость всегда не имеет под собой органического субстрата и обусловлена нарушениями перистальтики кишечника. Ранее ее было принято подразделять на паралитическую (паретическую) и спастическую, в последние годы специалисты предпочитают обходиться без этих уточнений.

Причиной пареза кишечника вообще могут быть:

- черепно-мозговая травма (ЧМТ) (в том числе родовая);
- интоксикация любой этиологии (воспалительные заболевания различных органов и систем, отравления и т.д.);
- операционная травма органов брюшной полости (послеоперационный парез кишечника);
- гипокалиемия любой этиологии (большие потери солей и жидкости с рвотными массами, недостаточное поступление K^+ 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 затрудняться дыхание. Живот больного, как правило, мягкий, перистальтика не прослушивается. При рентгенографии выявляются уровни жидкости, чаши Клойбера, однако диаметр их невелик, расширение кишечника равномерно (при механической кишечной непроходимости особенно резко расширяются кишечные петли над механическим препятствием).

Лечение консервативное, включает:

- инфузионное введение электролитов (с использованием препаратов K^+ при подтвержденной гипокалиемии под контролем электрокардиографии);
- декомпрессию ЖКТ (желудочный зонд, интубация кишечника);

- применение антихолинэстеразных препаратов (прозерин 0,005% по 0,1 мл на год жизни, но не более 0,7, или калимин);
- выполнение гипертонических клизм;
- использование 10% раствора NaCl внутривенно струйно быстро, 2 мл на год жизни.

Наиболее злокачественные формы функциональной непроходимости наблюдаются, на наш взгляд, в центрах токсикологии и при нейротравме. Там помимо перечисленных выше мероприятий больному может потребоваться еще один метод терапии — введение серотонина адипината (препарат не разрешен для применения в детской практике).

Для детских хирургов наибольший практический интерес, безусловно, представляет послеоперационный парез кишечника. Это состояние является защитной реакцией 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 нарушался просвет кишечника, не были обнаружены обширные участки десерозирования — мягкая стимуляция кишечника (УВЧ, электростимуляция, клизмы) показана к концу первых суток после операции, на 2-е сутки можно применять и медикаментозное воздействие. Если же просвет кишечной трубки вскрывался, тем более накладывались кишечные анастомозы, то УВЧ на солнечное сплетение и очистительные клизмы показаны к концу 2-х суток после операции, электростимуляция кишечника и гипертонические клизмы — на 3-и, медикаментозная стимуляция — после 3 сут от операции (и не так активно, в более щадящем режиме, чем при попытке консервативно разрешить, например, спаечную кишечную непроходимость). Антихолинэстеразные препараты в этом случае назначают 2 раза в сутки с интервалом введения 12 ч.

Глава 11

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У ДЕТЕЙ

Кровотечение — пожалуй, самое неприятное для врача состояние. Его опасаются и интерны, и хирурги с самым 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 лишь единственное дежурство в экстренной хирургии.

По интенсивности кровотечения могут быть различными и делятся 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, тоже требуют пусть не срочной, но обязательной медицинской помощи, поскольку приводят к анемизации ребенка. В зависимости от возраста больного для синдрома желудочно-кишечного кровотечения характерны различные причины. Мы перечислим их по мере уменьшения частоты встречаемости.

Период новорожденности:

- геморрагическая болезнь новорожденных;
- некротический энтероколит (НЭК);
- халазия кардии с рефлюкс-эзофагитом;
- стрессовые язвы ЖКТ в стадии предперфорации.

Грудной возраст:

- инвагинация кишечника;
- дивертикул Меккеля;
- удвоение кишечной трубки;
- НЭК.

Младший возраст (от года до 3 лет):

- диафрагмальная грыжа;
- дивертикул Меккеля;
- удвоение кишечной трубки;
- опухоль кишечника.

Возраст старше 3 лет:

- портальная гипертензия;
- полипы прямой кишки;
- болезнь Шенлейна–Геноха;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- полипоз кишечника;
- анальные трещины;
- синдром Маллори–Вейсса.

По особенностям клинической картины кровотечения из пищеварительного тракта делятся на высокие и низкие. Границей между ними служит привратник желудка.

Высокие кровотечения проявляют себя кровавой рвотой (или рвотой «кофейной гущей») и черным стулом (меленой), так как 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. 11.1).

Первостепенное значение в лечении кровотечений у детей имеет гемостатическое (консервативное и оперативное) лечение, но большое внимание следует уделять и своевременной заместительной терапии (табл. 11.2). Современные подходы к восполнению острой кровопотери базируются на следующих постулатах.

- Потеря 30% объема циркулирующей крови (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 терапии данных состояний стоит именно коррекция ОЦК, необходимость трансфузии эритроцитов отходит на второй план.
- При массивной острой кровопотере происходит значительная потеря белков, гипопротеинемия может стать угрожающей для жиз-

Таблица 11.1. Наиболее частые источники кровотечений из желудочно-кишечного тракта у детей

Высокие	
Пищеводные	Портальная гипертензия Рефлюкс-эзофагит
Желудочные	Синдром Маллори–Вейсса Язвенная болезнь желудка Стрессовые язвы желудка
Низкие	
Дуоденальные	Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
Тонкокишечные	Дивертикул Меккеля Удвоения кишечной трубки (дупликационные дивертикулы)
Толстокишечные	Полипы и полипоз Неспецифический язвенный колит (НЯК)
Прямокишечные	Полипы и полипоз Трещины ануса

Таблица 11.2. Коррекция острой кровопотери у детей

Потеря ОЦК в %	Возраст	4–6 лет		7–12 лет		13–15 лет	
	Средняя масса (кг)	20		33		50	
	ОЦК (% от массы тела)	8		7		6,5	
	ОЦК (мл)	1600		2300		3250	
		мл/кг	всего	мл/кг	всего	мл/кг	всего
10%	Гидроксиэтилкрахмал 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%	Гидроксиэтилкрахмал 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%	Гидроксиэтилкрахмал 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	
40%	Гидроксиэтилкрахмал 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	

Окончание табл. 11.2

Потеря ОЦК в %	Возраст	4–6 лет		7–12 лет		13–15 лет	
	Средняя масса (кг)	20		33		50	
	ОЦК (% от массы тела)	8		7		6,5	
	ОЦК (мл)	1600		2300		3250	
		мл/кг	всего	мл/кг	всего	мл/кг	всего
50%	Гидроксиэтилкрахмал 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%	Гидроксиэтилкрахмал 6%	40	800	40	1320	40	2000
	Солевой раствор	55	1100	45	1485	45	2250
	Альбумин 10%	15	300	15	495	10	500
	Эритроцитная 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%	Гидроксиэтилкрахмал 6%	50	1000	45	1485	45	2250
	Солевой раствор	55	1100	45	1485	40	2000
	Альбумин 10%	20	400	20	660	15	750
	Эритроцитная 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%	Гидроксиэтилкрахмал 6%	50	1000	45	1485	45	2250
	Солевой раствор	55	1100	40	1320	45	2250
	Альбумин 10%	25	500	25	825	20	1000
	Эритроцитная масса	20	400	20	660	15	750
	Свежезамороженная плазма	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%	Гидроксиэтилкрахмал 6%	50	1000	50	1650	50	2500
	Солевой раствор	70	1400	55	1815	55	2750
	Альбумин 10%	30	600	25	825	20	1000
	Эритроцитная масса	30	600	25	825	20	1000
	Свежезамороженная плазма	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	

ни ребенка, следовательно, бывает показана трансфузия концентрированных растворов цельного белка.

- Острые кровопотери у детей (так же, как и у взрослых) делят на кровопотери I, II и III степени, но большее клиническое значение имеет процентное определение объема утраченного ОЦК. Хотя потеря до 10% относится к I, до 35% — ко II, более 35% ОЦК — к III степени кровопотери.

Таким образом, в гемозамещении первостепенное значение имеет определение процента утраченного ОЦК. Величина кровопотери высчитывается по следующей формуле:

$$КП = ОЦК_д \times \frac{Н_{тд} - Н_{тф}}{Н_{тф}},$$

где КП — величина кровопотери; $ОЦК_д$ — должный ОЦК; $Н_{тд}$ — должный гематокрит (42–45%); $Н_{тф}$ — фактический гематокрит.

Допустимо использование в этой формуле величины Hb вместо цифр Ht. Должный ОЦК зависит от возраста ребенка, он равен 90–95 мл/кг у новорожденных, 75–80 мл/кг у младенцев, 60 мл/кг у детей с 6-летнего возраста (и взрослых).

Кровотечения из пищевода имеют яркую картину высоких кровотечений. Острые профузные кровотечения из пищевода возникают при портальной гипертензии (это кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода), а хронические — при язвенном рефлюкс-эзофагите, который сопровождает халазию кардии, врожденный короткий пищевод и грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Вопреки общераспространенному обывательскому мнению (здесь обывателем может быть любой врач недетской практики), ***дети портальной гипертензией болеют***, и нередко. Более того, портальная гипертензия — самая распространенная причина кровотечений из пищеварительного тракта у детей старше 3 лет. Другое дело, что причины ее отличаются от таковых у взрослых. Там самой частой причиной является цирроз печени, причем — алкогольный. В педиатрической практике не так.

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. В зависимости от локализации препятствия портальному (т.е. воротному) кровотоку, у детей в основном встречаются две формы портальной гипертензии: внутрипеченочная и подпеченочная.

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) дело 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 функции печени: желтуха, асцит, задержка нервно-психического и/или физического развития ребенка. Присутствуют жалобы на слабость, повышенную утомляемость, похудение, боли в животе, диспептические 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. Выявляется спленомегалия с развитием гиперспленизма (снижение количества тромбоцитов + снижение эритроцитов + снижение 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 обнаруживают гипербилирубинемию с преобладанием прямого, уменьшение количества белка с диспротеинемическими нарушениями.

При подпеченочной форме (встречается наиболее часто) препятствие кровотоку локализуется в воротной или селезеночной вене и может быть следствием их редких пороков развития либо менее гипотетичных тромбоза и склерозирования. При врожденном фиброзе печени портальная гипертензия развивается также вследствие пресинусоидального блока. Наиболее часто причинами этой формы портальной гипертензии являются флебиты пупочной вены вследствие ***гнойного омфалита*** либо ***катетеризации пупочной вены***. Последнее — явная ятрогения. Раньше нередко для проведения инфузионной терапии у новорожденных ставили катетер в пупочную вену, но в настоящее время показание для катетеризации пупочной вены только одно — необходимость проведения реанимационных мероприятий в родовом зале. Для проведения инфузионной терапии во всех остальных случаях используется центральный венозный доступ (чаще катетеризация подключичной вены). Дело в том, что образующийся в вене при стоянии катетера тромб уходит своим «хвостом» в воротную вену, организуется там, становится причиной ее стеноза и, значит, портальной гипертензии. Характерная черта подпеченочной портальной гипертензии — сохранность печеночных функций, первые симптомы повышения давления в воротной вене развиваются очень рано: увеличиваются размеры живота, могут быть диарея и гипертермия неясного генеза, выявляются спленомегалия и подкожные кровоизлияния на нижних конечностях. Лабораторное исследование обнаруживает панцитопению (гиперспленизм), в воротах печени образуется система коллатералей («портальная кавернома»), по которым кровь стремится попасть в печень, но этих сосудов недостаточно для эффективного портального кровотока.

Студенты, которые не ходят на лекции, во время экзамена могут блистать знанием еще одной формы портальной гипертензии — надпеченочной. Это ***синдром Бадда—Киари***, причиной его у взрослых больных является флебит печеночных вен, а в редчайших случаях его наличия у детей — атрезия их устьев либо миелопролиферативный синдром.

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 4 группы естественных портокавальных анастомозов, из них самой податливой является группа анастомозов между венами желудка (которые впадают в портальную систему) и пищевода (впадают через *v. azigas* и *v. hemiazigas* в верхнюю полую). Неслучайно для детей характерны именно пищеводные кровотечения. Вторая группа находится в ректосигмоидном отделе (геморроидальные вены), кровотечений из них у детей почти не бывает. Третья — 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 — между венами корня брыжейки и венами поясничной области (бассейн нижней полой вены), их расширение диагностировать на современном этапе довольно сложно.

Итак, заболевание дебютирует обычно в возрасте 3 лет **массивным пищеводным кровотечением**. Варикозные узлы пищевода хорошо видны при фиброэзофагоскопии. К набору диагностических мероприятий, который сейчас используют в диагностике портальной гипертензии у детей, еще можно отнести УЗИ, допплерографию, реже — спленографию.

Первое пищеводное кровотечение всегда обильно, а начинается внезапно, вдруг, якобы на фоне полного благополучия или небурного ОРВИ. Акцентируем ваше внимание: аспирин сейчас запрещен для лечения гипертермии у детей во время респираторных заболеваний! Также он 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 портальной гипертензии начинается 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]

Проводится:

- полное исключение кормления через рот;
- строгий постельный режим;
- гемозаместительная терапия (вливания ***эритроцитарной массы*** и плазмозаменителей на основе ***гидроксиэтилкрахмала*** (рефортан, стабизол);
- гемостатическая терапия: ***дицинон*** (активация тромбоцитарных факторов свертывания), ***препараты кальция*** (активация гуморальных факторов свертывания), ***викасол*** (полимеризация мономеров фибрина в нерастворимый полимерный фибрин), ***эпсилон-аминокапроновая кислота*** (препятствует фибринолизу образующегося сгустка), ее лучше вводить внутрь, через рот, она должна быть ледяной (2–4 °С);
- также используется ***октреатид*** (подавление секреции пищеварительных желез и снижение кровенаполнения органов брюшной полости) или ***омепразол (его парентеральная форма)***;
- введение факторов свертывания крови;
- постановка ***зонда Блэкмора*** (он выпускается по номерам, по возрастам, к тому же и его 2 оливы можно раздуть воздухом или наполнить ледяной водой). Ранее его применяли по следующей схеме: держать его долго не следует во избежание и так имеющейся ишемии слизистой оболочки пищевода, через 12 ч после постановки сдували оливы, кровотечения нет — убирали зонд, кровотечение снова начинается — оставляли его еще до 12 ч. Однако постановка зонда Блэкмора требует перевода больного на ИВЛ, поэтому сейчас его используют только для остановки профузного кровотечения на период подготовки к экстренной операции.

[1] А. Шопенгауэр.

В преобладающем большинстве случаев такой терапии оказывается достаточно для того, чтобы справиться с самым выраженным кровотечением. Если же этого не происходит в течение 72 ч — нужно идти на оперативное вмешательство на высоте кровотечения (выигрышней, чем склерозирование, бывает гастротомия — прошиваются сосуды в подслизистом слое кардиального отдела желудка). Понятно, что это паллиатив, его временный эффект максимум равен 1,5 годам.

Как же лечится собственно портальная гипертензия? И во взрослой практике ее лечение — вещь сложная и не всегда успешная, но там вопрос решен принципиально: лечение оперативное, накладываются сосудистые анастомозы. У детей все еще сложней, и дело не только в чисто технических трудностях. Новый сосудистый (чаще спленоренальный) анастомоз не тромбируется и функционирует, если его диаметр превышает хотя бы 1 см. Такой диаметр данных вен имеют дети подросткового возраста, а как быть с младшими?

Итак, дети тоже оперируются. Оптимальным при внутрипеченочной форме портальной гипертензии является наложение ***спленоренального анастомоза по Разумовскому*** (селезеночная вена в бок левой почечной, рис. 11.1). При подпеченочной форме портальной гипертензии — наложение ***спленогепатикоанастомоза*** (с левой печеночной веной). Как при первой, так и при второй форме синдрома портальной гипертензии допустимо сложить операцию из комплекса паллиативов (прошивание

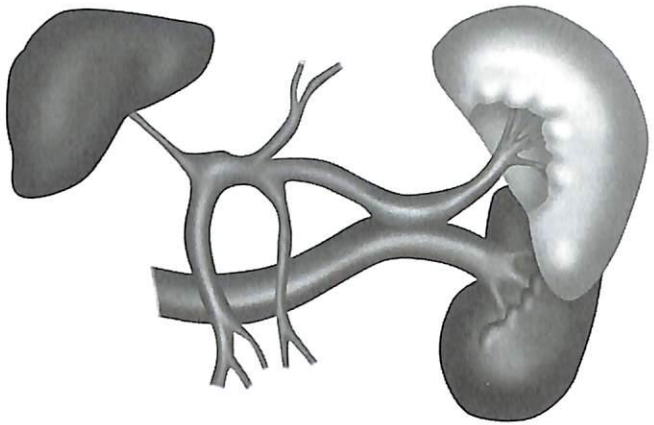


Рис. 11.1. Схема операции спленоренального анастомоза «бок в бок» (по Исакову Ю.Ф., Дронову А.Ф., 2009)

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 Маллори–Вейсса** (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 начинается с тех же самых консервативных мероприятий, что и при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода при портальной гипертензии. В случае их неэффективности детей оперируют. Выполняют лапаротомию или лапароскопию, гастротомию, накладывается обвивной шов на кровоточащую трещину слизистой оболочки.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Это полиэтиологическое заболевание, обусловленное ретроградным забросом желудочного содержимого в пищевод. В норме оно предот-



Рис. 5.4. Больная, дренированная по Бюлау

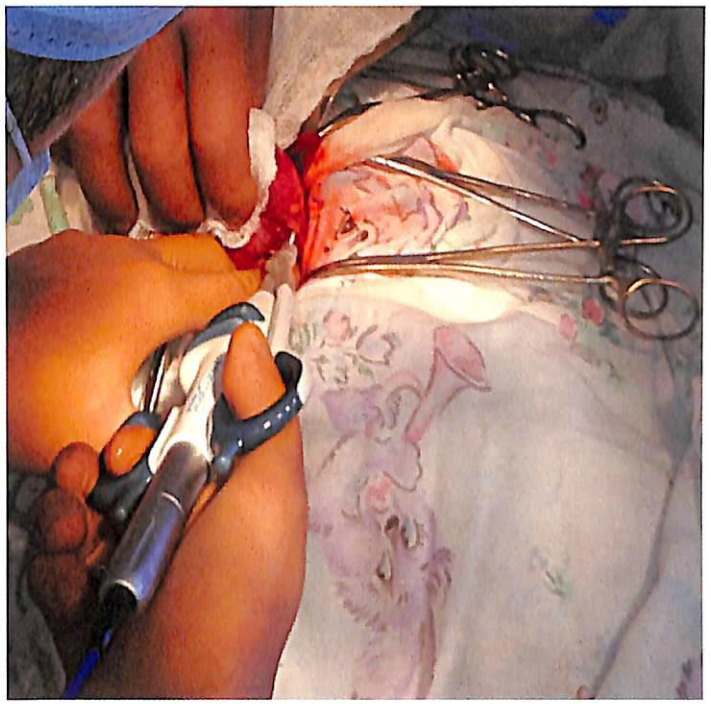


Рис. 10.5. Использование насадки Focus ультразвукового диссектора Harmonic (Johnson & Johnson) во время разделения спаек при спаечной кишечной непроходимости у ребенка



Рис. 12.5. Внешний вид кишечника при некротическом энтероколите (интраоперационное фото)

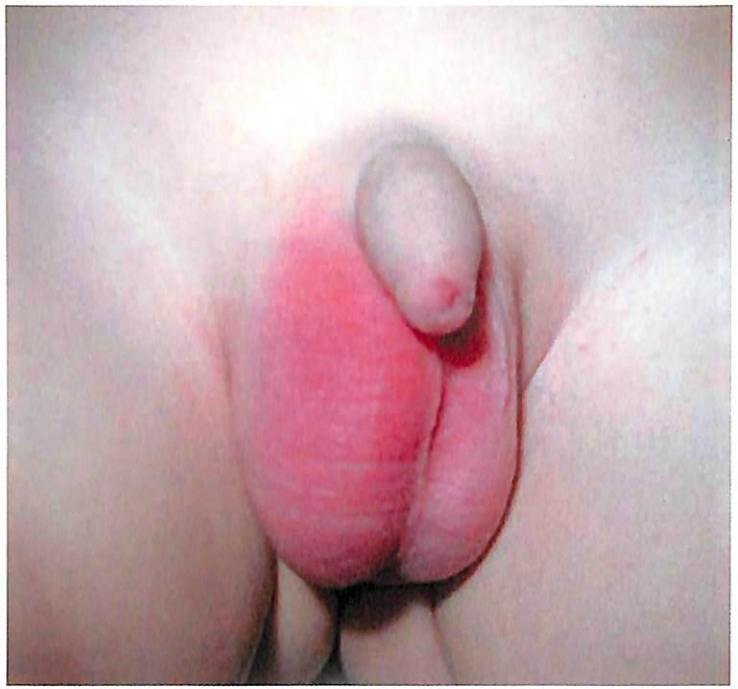


Рис. 14.1. Синдром отечной и гиперемированной мошонки. Отмечаются отек и покраснение правой половины мошонки у ребенка с перекрутом гидатиды правого яичка

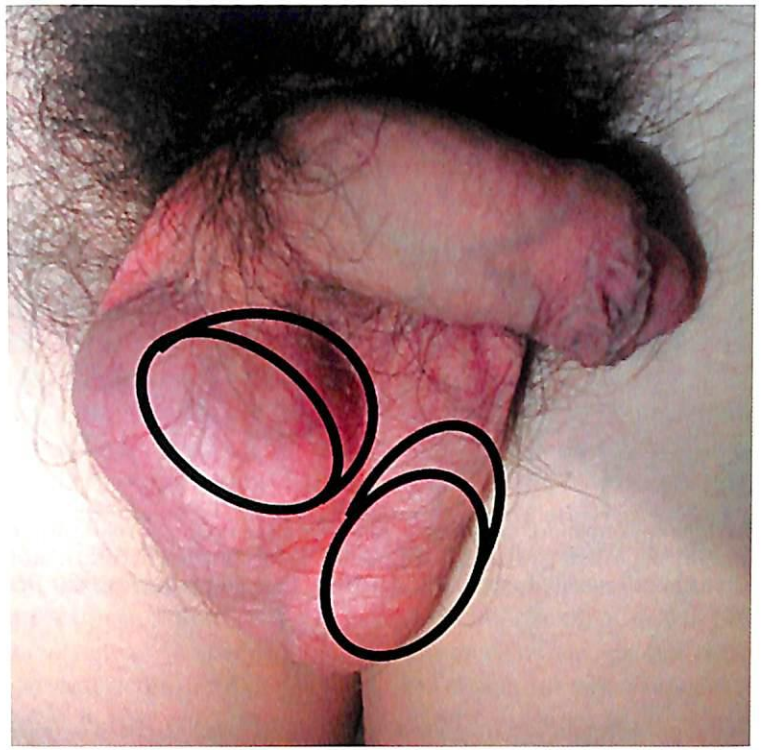


Рис. 14.2. Больной С., 13 лет, диагноз: перекрут правого яичка. Левое яичко имеет обычное положение и ориентацию придатка. Правое яичко подтянуто вверх, расположено горизонтально, головка придатка перевернута вниз и отклонена влево от яичка. Видна легкая синюшность в проекции правого яичка. По данным пальпации наложена схема положения обоих яичек и придатка



Рис. 14.5. Перекрут правого яичка. Состояние яичка после устранения его перекрута. Следует обратить внимание, что яичко выведено из полости мошонки и свободно лежит на руке хирурга, т.е. фиксирующий аппарат яичка полностью отсутствует

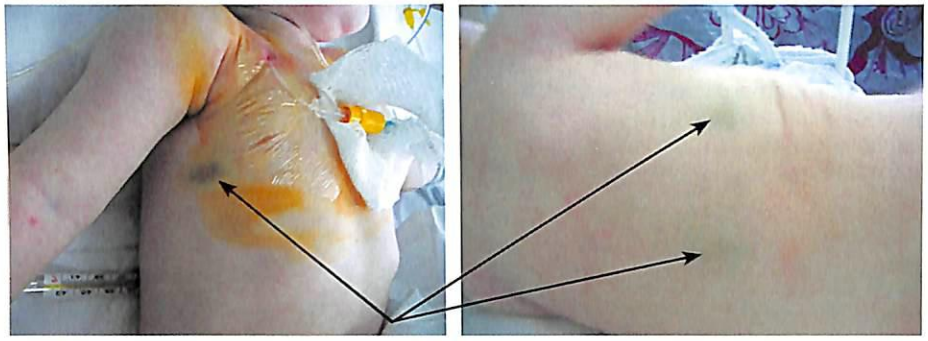


Рис. 18.3. Кожные кровоизлияния (следы от пальцев рук, указаны стрелками) у младенца с синдромом «встряхнутого ребенка»

вращается антирефлюксным механизмом, компонентами которого являются:

- 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.

Соответственно, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь 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, называется ***халазией.*** При этом кардия не смыкается и все время зияет, потому кислое желудочное содержимое постоянно забрасывается обратно (рефлюкс) и присутствует в нижней трети пищевода, вызывая пептические язвы его слизистой оболочки — язвенный рефлюкс-эзофагит. Язвы и воспаленная слизистая оболочка пищевода легко кровоточат и потому проявляют себя меленой. У ребенка постепенно развивается постгеморрагическая железодефицитная анемия. В положении лежа он обильно срыгивает, или в том же положении кислое желудочное содержимое постоянно вытекает у него изо рта (симптом «мокрой подушки»), что называется регургитацией. Дети, конечно, отстают в весе. Они предрасположены к возникновению бронхитов, ларингоспазмов (постоянное вдыхание кислых желудочных паров), отитов, синуситов и пневмоний аспирационного характера.

Диагностика заболевания проводится с учетом данных рентгеноконтрастного исследования, фиброгастродуоденоскопии, pH-мониторирования, манометрии, также ценной может оказаться гастроэзофагеальная сцинтиграфия.

Рентгеноконтрастное исследование желудка производится с применением Ba^{2+}-взвеси, снимок делается в положении Тренделенбурга с умеренным давлением на эпигастральную область (рис. 11.2). 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 гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (рефлюкс диагностируется при снижении pH в пищеводе ниже 4,0). Это исследование показано всем больным с респираторными нарушениями. С помо-



Рис. 11.2. Рентгеноконтрастное исследование при тугом наполнении желудка у ребенка 6 лет с халазией кардии. Прицельный снимок. Желудочно-пищеводный рефлюкс

щью манометрии оценивают сократительную активность пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. Если давление в области сфинктера составляет от 0 до 10 мм рт.ст., это способствует рефлюксу. Простой и удобный метод диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни — 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 зачастую имеет ***физиологический характер***, при этом наблюдаются срыгивания, но ребенок прибывает в весе, не имеет изменений слизистой оболочки в абдоминальной части пищевода при фиброгастродуоденоскопии, давление в области нижнего пищеводного сфинктера не превышает 10 мм рт.ст. ***Патологический рефлюкс*** проявляется следующими признаками: рвота более 2 раз в день неизмененным молоком, повторные эпизоды пневмонии, стридор, кашель, приступы апноэ или брадикардии; заброс желудочного содержимого вызывает рефлюкс-эзофагит, ребенок убывает

в весе, давление в области нижнего пищеводного сфинктера превышает 10 мм рт.ст.

До 3-месячного возраста ребенка гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь чаще расценивается 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 пребывать в течение 20–30 мин, максимально допустимое поднятие головного конца кроватки у новорожденного — 45%.

Лечение в возрасте старше 3 мес вначале также консервативное (H_2-адреноблокаторы, ингибиторы протонной помпы, обволакивающие, прокинетики, лечение положением, антирефлюксные смеси). В большинстве случаев этого оказывается достаточно.

Детям старшего возраста следует воздерживаться от продуктов, провоцирующих гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь: шоколад, цитрусовые, перец, томаты, газированные напитки. К оперативному лечению халазии у детей прибегают при безуспешности консервативного лечения и в случаях анатомических причин возникновения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (рис. 11.3). Оно предполагает проведение операции, направленной на создание антирефлюксной защиты в кардиальном отделе пищевода. Это достигается погружением абдоминального отдела пищевода в складку из дна желудка и сшиванием ее по правому его краю на 2/3 окружности, благодаря чему вокруг пищевода создается так называемая фундопликационная манжетка **по Ниссену**. Она 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. Длительное же его существование приводит к формированию вторичного пептического стеноза нижней трети пищевода, потому после операции некоторые хирурги проводят бужирование зоны стеноза, которое может быть эффективно лишь при условии ликвидации рефлюкса. Кроме того, длительное существование гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (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.

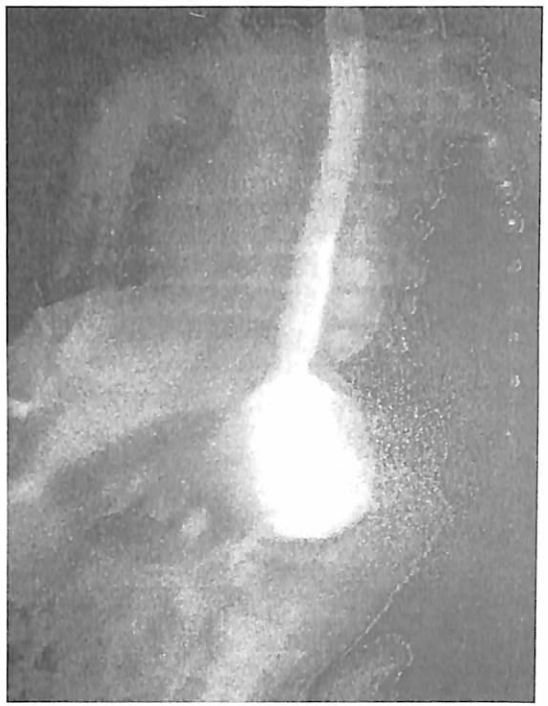


Рис. 11.3. Рентгеноконтрастное исследование у ребенка 3 мес. Желудочно-пищеводный рефлюкс, симптом «ревущего слона», тупой угол Гиса

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки болеют преимущественно дети школьного возраста. Соотношение мальчики : девочки равно 5:1, двенадцатиперстная кишка поражается в 15–20 раз чаще желудка. Наиболее важными этиологическими факторами являются колонизация *Helicobacter pylori*, психоэмоциональное напряжение, наследственная предрасположенность, алиментарный фактор, прием некоторых лекарственных средств (салицилатов, противовоспалительных препаратов).

В клинической картине 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. Самым частым осложнением заболевания являются кровотечения.

Кровотечения из желудка имеют типичную картину высокого кишечного кровотечения (рвота всегда бывает «кофейной гущей»), которое возникает на фоне клинической картины обострения язвенной болезни. Для язвенных кровотечений из двенадцатиперстной кишки рвота нехарактерна, т.е. очень редки случаи заброса крови в желудок и рвота «кофейной гущей», стул при них черный, а не кровавый (как при некоторых других более низких кишечных кровотечениях). Для этих кровотечений характерно поражение старшего возраста, у дошкольников заболевание может дебютировать на фоне проводимой гормонотерапии или назначения им нестероидных противовоспалительных средств.

При подозрении на язвенное кровотечение выполняются следующие исследования:

- общий анализ крови;
- анализ кала на скрытую кровь;
- фиброгастродуоденоскопия;
- pH-метрия желудка;
- УЗИ органов брюшной полости (для исключения другой патологии);
- уреазный тест (биоптат слизистой оболочки инкубируют, при наличии *Helicobacter pylori* индикатор меняет цвет);
- анализ желудочного сока.

Лечение преимущественно консервативное. Местно применяются сосудосуживающие препараты, также проводится гемостатическая терапия, назначаются H_2-адреноблокаторы и ингибиторы протонной помпы, обволакивающие вещества. Показания к оперативному лечению ставятся 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 встречающийся в детской практике. При ненадлежащем уходе за грудью кормящей матери могут образовываться трещины соска и ареолы. При грудном вскармливании ребенок вместе с молоком наглатывается и материнской крови. Поэтому у него может развиться рвота темной кровью, при исследовании кала будет положительной реакция Грегерсена на скрытую кровь. В диагностике большую помощь

оказывает осмотр материнской груди. Грудное кормление нужно приостановить до стойкого местного улучшения и заживления ареолярных трещин при соответствующей терапии.

ОСЛОЖНЕНИЯ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ

Дивертикул Меккеля относится к частым врожденным порокам развития у детей и 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. Дивертикул Меккеля 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 от 1 до 20 см, ширину от 1 до 5 см. В большинстве случаев в дивертикуле Меккеля отмечается ***гетеропластическая слизистой оболочки***, представленная либо слизистой оболочкой желудка (чаще), либо поджелудочной железы (реже).

Нормальный pH кишечника имеет основную окраску, слизистая оболочка желудка секретирует кислоту, из-за этих диссонирующих реакций нейтрализации и возникают изъязвления, кровотечения, воспаления (дивертикулиты), что может проявляться либо картиной низкого кишечного кровотечения, либо клиническими проявлениями «острого живота». Неслучайно очаги изъязвления и источники кровотечений чаще бывают локализованы в основании дивертикула (на границе различных слизистых зон). Кишечное кровотечение осложняет течение дивертикула Меккеля 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 дивертикула Меккеля, хотя они могут встречаться и в других возрастных группах.

К осложнениям дивертикула Меккеля 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 обнаруживается в ходе лапаротомий(скопий), выполняемых именно по поводу подозрения на это заболевание. О кровотечении из дивертикула Меккеля чаще всего думают в случаях рецидивирующих низких кишечных кровотечений у детей. Кровотечение из дивертикула Меккеля может возникнуть остро, на фоне полного здоровья без каких бы то ни было предвестников, чаще оно не сопровождается болями в животе. При массивном кровотечении ребенок быстро бледнеет, развивается железодефицитная анемия, выявляется тахикардия, снижается артериальное давление. В некоторых случаях кровотечение бывает необильным и не отражается на общем состоянии больного. Кишечная непроходимость, обусловленная внедрением дивертикула Меккеля в подвздошную кишку или странгуляцией кишки дивертикулом или заворотом кишечника вокруг него, верифицируется в ходе операции.

Диагностика. При кровотечении из дивертикула Меккеля темная кровь обнаруживается в ампуле прямой кишки при ректальном исследовании, реакция Грегерсена характеризуется как резко положительная. Золотым стандартом диагностики дивертикула Меккеля, осложненного кровотечением, является сцинтиграфия с ^{99m}Tc (в норме высокая концентрация этого изотопа определяется в желудке и в мочевом пузыре). Следующим этапом диагностики становится лапароскопия, а вот 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 выполняется дивертикулэктомия либо с погружением культи в кисетный шов (узкое основание, техника сходна с аппендэктомией), либо краевая (клиновидная) резекция дивертикула, либо резекция участка подвздошной кишки с дивертикулом Меккеля и наложением кишечного анастомоза «конец в конец».

ПОЛИПЫ И ПОЛИПОЗ КИШЕЧНИКА

Полип — это 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 встречаются в толстой кишке. Они подвержены кровотечениям при травматизации и новообразовательным перерождениям. Хронические кровотечения из тонкой кишки отмечаются при ее системном полипозе. Он может носить наследственный (семейный) характер или быть осложнением проведенной лучевой терапии. Из-за множественной локализации полипов преимущество имеет консервативное лечение.

Согласно ***классификации*** Государственного научного центра колопроктологии выделяют:

- одиночные полипы;
- множественные полипы:
  - групповые;
  - рассеянные;
- диффузный семейный полипоз толстой кишки:
  - первая форма — пролиферирующий диффузный полипоз (преобладание в полипах явлений пролиферации):
    - ✧ 1-я стадия (гиперпластический полипоз);
    - ✧ 2-я стадия (аденоматозный полипоз);
    - ✧ 3-я стадия (аденопапилломатозный полипоз);
  - вторая форма — ювенильный диффузный полипоз (преобладание в полипах секреции эпителия желез);
  - третья форма — гамартомный полипоз (синдром Пейтца–Егерса).

Одиночные полипы толстой кишки

До 90% — 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, или 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. Если они возникают, то кровь бывает темного цвета и перемешанная с каловыми массами. Из 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 (кровотечении, боли в животе, выпадении полипа через задний проход), хотя они и не всегда присутствуют вместе. Пальцевое ректальное исследование, очень 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 визуально он определяется 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 толстой кишки, опухолями толстой кишки, 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 колонофиброскопии с обязательным иссечением участка ножки полипа. Показано проведение повторного эндоскопического исследования через 6 мес после операции.

Множественные полипы толстой кишки

Множественные полипы — групповые и рассеянные — можно расценивать как предвестник диффузного полипоза. В клинической кар-

тине ведущими симптомами бывают кишечные кровотечения (при групповых полипах) или примесь крови в кале (при рассеянных полипах). Групповые полипы наиболее часто локализуются в сигмовидной ободочной кишке или в ректосигмоидном отделе. Рассеянные полипы разбросаны по всей толстой кишке, но количество их редко превышает 35–40 штук.

При морфологическом исследовании, как правило, обнаруживают ювенильные полипы. Наличие единичных аденоматозных полипов, даже при таком их количестве, скорее всего, указывает на первые проявления диффузного полипоза. Диагностика множественных полипов толстой кишки базируется на рентгенологическом и эндоскопическом методах (ректороманоскопии, колонофиброскопии). Предпочтение следует отдать эндоскопическим методам, особенно колонофиброскопии при рассеянных полипах.

Лечение зависит от распространенности и локализации полипов. При рассеянных полипах альтернативы электрокоагуляции при колонофиброскопии 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 выбирают индивидуально. Результаты лечения в основном положительные, но больные должны находиться длительно под наблюдением (на протяжении нескольких лет) с обязательным эндоскопическим контролем за состоянием 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 колеблется от 1:7000 до 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. По гистологическому строению

полипов выделяют аденоматозный, ювенильный и гамартомный полипозы, 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 развивается рак к 40 годам, но описаны случаи ракового перерождения полипов 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, они напоминают по строению железы. 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, у крупных полипов есть выраженная ножка. 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.

Основные клинические 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 наблюдается ***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***, но стабильность его бывает неустойчивой.

Под ***декомпенсированным*** течением следует понимать такое состояние, когда у больного есть значительные изменения водно-электролитного баланса (K^+ — около 4,0 ммоль/л, Na^+ — 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 у больных 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 кожных покровов, отставание в физическом развитии (признаки инфантилизма). При переходе заболевания в декомпенсированную стадию довольно 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 у больных с декомпенсированным течением диффузного полипоза толстой кишки (увеличение конечного диастолического и конечного систолического объемов левого желудочка). Указанные изменения свидетельствуют о снижении и нарушении 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 у детей с декомпенсированным течением диффузного полипоза толстой кишки отмечают значительное изменение ее ферментативной активности: средняя величина активности трипсина в сыворотке крови в 2 раза превышает нормальные показатели.

Практически все больные с 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.

Для диагностики диффузного полипоза толстой кишки из инструментальных методов исследования предпочтение следует отдать эндоскопии, она 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 колонофиброскопии, так как при рентгенологическом исследовании толстой кишки методом двойного контрастирования (бариевая взвесь и воздух) такие полипы не идентифицируются. Кроме того, для проведения рентгенологического исследования необходима тщательная подготовка кишечника, чего при диффузном полипозе не всегда удается достичь. Всем детям, страдающим диффузным полипозом толстой кишки, показано эндоскопическое обследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Сочетанное поражение полипами толстой кишки и желудка выявляют у 55–65% больных, и с возрастом их количество возрастает.

Дифференциальную диагностику диффузного полипоза толстой кишки у детей необходимо проводить в первую очередь с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона (гранулематозным колитом). Отличительные эндоскопические признаки диффузного полипоза заключаются в том, что при полипозе нет выраженных участков толстой кишки с воспалением, при полипозе никогда нет язв, налетов фибрина, отека и гиперемии слизистой оболочки, что бывает главными эндоскопическими признаками неспецифического язвенного колита и болезни Крона. Трудности в диагностике могут возникнуть при наличии псевдополипоза при неспецифическом язвенном колите. Однако, как считают некоторые авторы, основным отличительным признаком псевдополипоза служит цикличность: раз 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.

В настоящее время единственным методом ***лечения*** больных диффузным полипозом толстой кишки при любых формах поражения является хирургическое вмешательство. При пролиферирующей и ювенильной формах радикальный метод — тотальная колопроктэктомия. Различные комбинированные резекции толстой кишки и эндоскопическая санация не имеют самостоятельного значения, поскольку чаще всего бывают неэффективными или дают очень 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 наложении 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 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 ЖКТ (синдром Пейтца–Егерса). Это наследственный полипоз желудочно-кишечного тракта, 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). Диагностика физикальная (меланиновая пигментация), эндоскопическая (исследуются как верхние, так и нижние отделы ЖКТ, но трудности заключаются в том, что полипы чаще локализуются в отделах ЖКТ, недоступных 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 ультразвуковым исследованием 1 раз в год.

АНАЛЬНЫЕ ТРЕЩИНЫ И ГЕМОРРОЙ

Трещиной заднего прохода называется дефект слизистой оболочки анального канала. Анальные трещины у детей развиваются обычно в возрасте около 1 года и связаны с изменением консистенции каловых масс при смене диеты. Чаще предрасполагающим фактором является запор

(тогда 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 часах по циферблату).

В преобладающем большинстве случаев лечение консервативное. Проводится диетотерапия (кисломолочные продукты, овощи), назначаются масляные слабительные, могут быть очистительные клизмы. Туалет промежности (подмывание фурацилином + сидячие ванночки с отваром ромашки или 5% раствором перманганата калия) проводится после каждой дефекации. Показано назначение репарантов, ими могут быть ректальные свечи с метилурацилом (1/4 свечи 1 раз в день на ночь) или солкосериловая мазь.

Термин «геморрой» дословно означает истечение крови. Как самостоятельное заболевание геморрой встречается у детей очень редко, и только в старшем возрасте. Родоначальник 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 отмечаться эпизоды кровотечений из этих узлов, связанные с их травматизацией каловыми массами (кровотечение несильное, проходит самостоятельно, кровь алая). Обязательны пальцевое обследование и ректороманоскопия. Лечение заключается в нормализации стула, туалете промежности, теплых сидячих бактерицидных ванночках (вместо туалетной бумаги используют подмывания холодной водой, теплые ванночки выполняют 2 раза в день планово). Применяются свечи «Релиф», с метилурацилом, при отсутствии кровотечений — с гепарином.

Глава 12
НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ

ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

Некротический энтероколит (НЭК) новорожденных еще недавно называли «болезнью выживших недоношенных», но время обесценило это понятие, так как сейчас существенно улучшилась выживаемость детей даже с экстремально низкой массой тела при рождении. От глубокой недоношенности во всяком случае дети не должны умирать вовсе. В патогенезе этого тяжелого, опасного для здоровья и жизни малыша заболевания до сих пор еще много неясного, но существенными признаются следующие факторы.

- ***Неокклюзионная ишемия*** кишечника. Перинатальный стресс является причиной гиперкортикоидизма, централизации кровообращения и вазоконстрикции (в том числе и мезентериальных сосудов). Адекватное кровоснабжение головного мозга и сердца поддерживается ценой 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. Повреждения продолжаются после восстановления кровотока в ишемизированном органе. 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 и может повреждать ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) и давать провоспалительный эффект при эндотоксемии.

- После гибели микроорганизмов под воздействием антибиотикотерапии ***становятся биологически активными эндотоксины***, запуская синдром системного воспалительного ответа и сепсис вплоть до развития полиорганной недостаточности.
- 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 микробов интрамуральный газ, расслаивая кишечную стенку, ведет 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.

К факторам риска можно отнести следующие.

- Антенатальные:
  - хроническая фетоплацентарная недостаточность;
  - хроническая внутриутробная гипоксия плода;
  - задержка внутриутробного развития.
- Постнатальные:
  - масса тела при рождении ниже 1500 г;
  - срок гестации при рождении меньше 32 нед;
  - энтеральное кормление молочными смесями;
  - необходимость проведения ИВЛ;
  - синдром дыхательных расстройств.

Современной классификацией НЭК (Walsh M.C. et al., 1986) заболевание подразделяется на 3 стадии:

- 1-я стадия — подозреваемый НЭК;
- 2-я стадия — установленный НЭК;
- 3-я стадия — прогрессирующий НЭК.

Каждая из стадий делится на подгруппы А и Б.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клинические признаки (рис. 12.1) каждой из стадий НЭК находят свое отражение в предлагаемой классификации (табл. 12.1).

Лабораторные исследования крови имеют большое значение у детей с НЭК. 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 является следствием гиповолемии и септических осложнений.

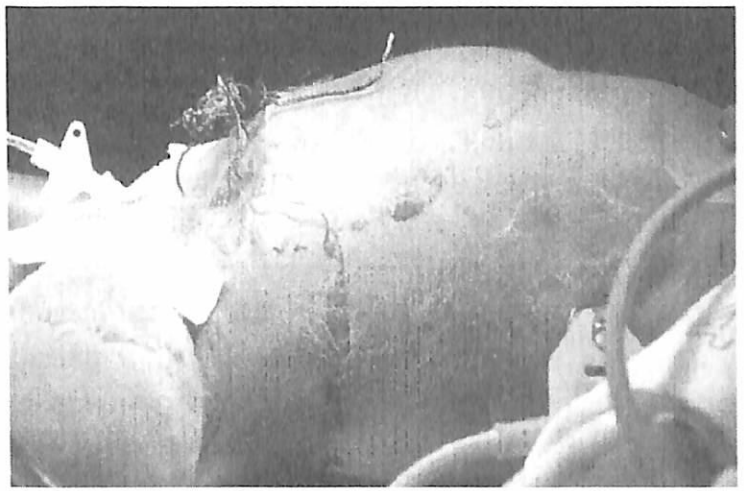


Рис. 12.1. Внешний вид новорожденного с перитонитом, обусловленным некротическим энтероколитом (по Подкаменеву В.В., 2010)

Таблица 12.1. Классификация некротического энтероколита (по Walsh M.C. et al., 1986)

Стадия	Системная симптоматика	Кишечная симптоматика	Рентгенологические признаки
Подозреваемый НЭК			
I А	Перепады температуры тела, эпизоды апноэ, брадикардия, адинамия	Застой в желудке, умеренное вздутие живота, рвота, частый зеленый зловонный стул	Норма или умеренный парез кишечника
I Б	То же	Ярко-красная кровь из прямой кишки	Умеренный парез кишечника
Установленный НЭК			
II А (легкая)	То же	+ отсутствие перистальтики кишечника, болезненность живота при пальпации	Расширение петель кишечника, парез, пневматоз кишечной стенки
II Б (среднетяжелая)	+ метаболический ацидоз, тромбоцитопения	+ выраженная болезненность при пальпации живота, отек передней брюшной стенки	+ газ в воротной вене, асцит
Прогрессирующий НЭК			
III А (тяжелая без перфорации кишечника)	+ гипотензия, брадикардия, апноэ, респираторный и метаболический ацидоз, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, нейтропения	+ перитонит, болезненность и напряжение передней брюшной стенки	+ выраженный асцит
III Б (тяжелая с перфорацией кишечника)	То же	То же	+ пневмоперитонеум

В настоящее время проводится поиск маркеров НЭК. В проведенном нами исследовании выполняли определение прогностической значимости эндогенного антимикробного пептида кателицидина (LL-37) в мониторинге прогрессирования заболевания и развитии осложнений у новорожденных с НЭК (табл. 12.2). В референтной группе, состоявшей из здоровых новорожденных после нормальных физиологических родов, уровень LL-37 был 2,0±0,4 нг/мл. У детей как с неосложненным, так и с осложненным течением уровень LL-37 значительно превосходит 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 12.2. Показатели кателицидина LL-37 у здоровых детей и у новорожденных при различных стадиях некротического энтероколита

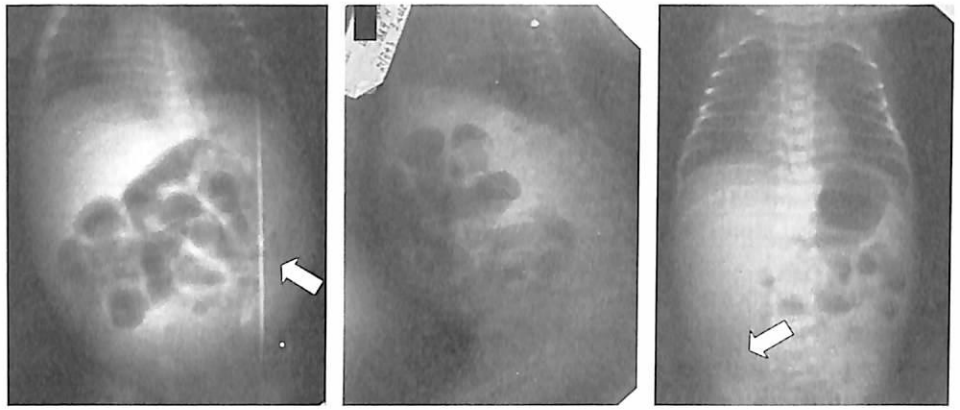
Группы новорожденных	LL-37, нг/мл
Контрольная группа (n=20)	2,0±0,4
Подозреваемый НЭК (n=11)	10,8–20,95
Явный НЭК (n=15)	31,6–52,1
Прогрессирующий НЭК (n=6)	43,4–109,4

Верификация стадий течения болезни, помимо клинико-лабораторной симптоматики, проводится с учетом данных рентгенологического исследования. В начальной стадии болезни рентгенографию живота следует выполнять ежедневно, при прогрессировании — через каждые 6–8 ч, что позволяет определить показания к оперативному лечению еще до развития тяжелых осложнений. Выявляются следующие рентгенологические симптомы.

- Растяжение петель кишечника (отмечается у 1/3 больных) с уровнями жидкости (до 100%).
- Пневматоз кишечника (интрамуральный газ, состоящий из водорода, побочный продукт жизнедеятельности микроорганизмов). Это скоропроходящий симптом, чаще выраженный у больных, получавших энтеральное питание (рис. 12.2).
- Наличие газа в воротной вене. Происхождение этого признака связывают с распространением газа из кишечника в брыжеечные вены и затем в воротную, симптом встречается у 1/3 больных.
- Пневмоперитонеум — свободный газ в брюшной полости вследствие перфорации кишечника в вертикальном положении или на боковом снимке.
- Неподвижные и расширенные петли кишечника определяются на серии рентгенограмм в течение суток, симптом является показанием к оперативному лечению.

В последние годы многие симптомы НЭК позволяет определить и ультразвуковое исследование на аппаратах с высокой разрешающей способностью: наличие газа в воротной вене, пневматоз кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

В настоящее время большинство сонографий у новорожденных выполняется в порядке скрининга, особенно у детей с очень низкой



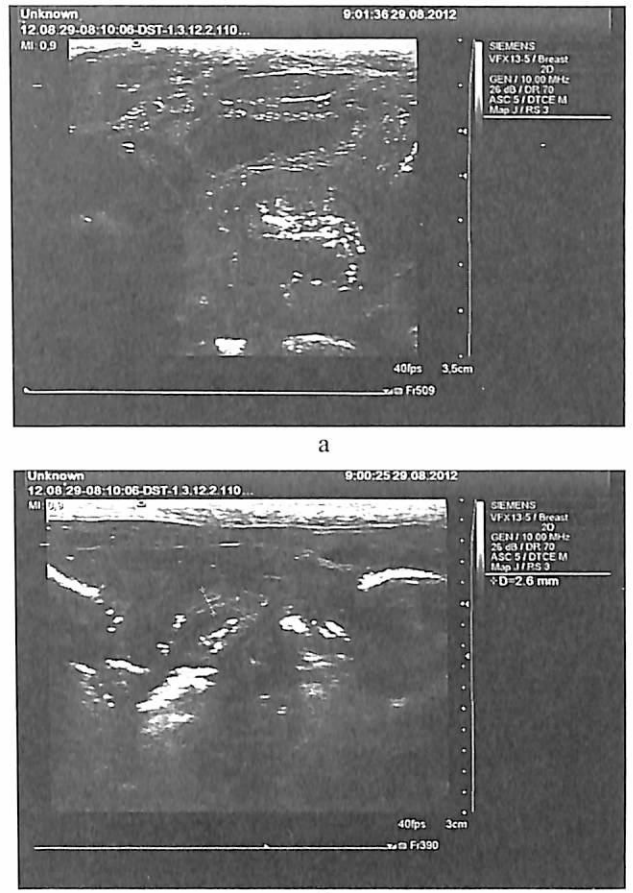
а б в

Рис. 12.2. Обзорные рентгенограммы брюшной полости больных с некротическим энтероколитом. Перераздутые, выпрямленные, неподвижные петли кишечника. Стрелками указаны очаги пневматоза кишечной стенки

и экстремально низкой массой тела. Ургентная неонатальная патология органов брюшной полости диагностируется в большинстве случаев клинически или рентгенологически. К сожалению, данный подход требует определенного времени для динамического наблюдения, а также сопряжен с лучевой нагрузкой и не всегда информативен. В связи с этим наиболее целесообразным является применение УЗИ брюшной полости, желудка и кишечника в программе диагностики и определения стадийности НЭК у новорожденных (рис. 12.3). Для оценки состояния используются следующие эхографические показатели:

- наличие свободной жидкости в брюшной полости;
- характер перистальтики;
- диаметр толстой кишки;
- толщина кишечной стенки;
- наличие свободного газа в кишечной стенке;
- ультразвуковая допплерография 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 ультразвуковая диагностика пневмоперитонеума не всегда получается, так как, с одной стороны, сложно отличить газ в свободной брюшной полости от газа в перистальтических кишечных петлях, а с другой стороны, большое количество газа в брюшной полости затрудняет проведение трансабдоминального сонографического исследования.



а

б

Рис. 12.3. Ультразвуковое исследование брюшной полости ребенка А. (масса тела 1300 г). Диагноз: некротический энтероколит, 1Б стадия: а — неоднородное жидкостное скопление в межпетельном пространстве; б — утолщение и уплотнение кишечной стенки до 2,5–3 мм. Перистальтика угнетена

Таким образом, развитие НЭК у новорожденных реализуется в результате синергизма анте- и интранатальных причин, ведущими среди которых являются факторы инфекционной агрессии (100%), гипоксии (91,5%), недоношенности (89,6%) и раннего интолерантного питания (64,2%). Ранними ультразвуковыми признаками некротизирующего энтероколита являются наличие свободной жидкости в брюшной полости, изменение характера перистальтики кишечника в виде замедления и вялости, диаметр толстой кишки и толщина кишечной стенки. Мар-

керами хирургических осложнений служат отсутствие перистальтики кишечника и наличие свободного газа в кишечной стенке.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лечебно-диагностическая тактика ведения новорожденных с НЭК должна включать совместную курацию врача-неонатолога и детского хирурга с пошаговой терапией, основанной на результатах инструментально-биохимического мониторинга.

Последовательность диагностических мероприятий у новорожденных с НЭК должна осуществляться от простых к сложным (рис. 12.4), от менее инвазивных к более инвазивным (клинический общий осмотр с оценкой локального статуса, УЗИ брюшной полости, желудка и кишечника, обзорная и контрастная рентгенография) и выполняться на месте (без транспортировки пациента).

Исследование концентрации 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 придерживались консервативной тактики, включающей комбинированную антибактериальную терапию (цефалоспорины III поколения + аминогликозиды) и уменьшение энтеральной нагрузки на 50%.

При уровне LL-37 31,6–52,1 нг/мл проводили усиление консервативной терапии за счет расширения спектра антибактериальных средств (цефалоспорины III + аминогликозиды + метронидазол), отмену энтерального питания до 3 сут и респираторную поддержку.

Уровень LL-37 выше 43,4 нг/мл рассматривали как прогрессирующий НЭК (хирургическая стадия), что определяло необходимость в проведении оперативного лечения. При этом в лечебную программу включали антибиотики резерва (меронем, тиенам, ванкомицин), производили удлинение энтеральной паузы до 6 сут, полное парентеральное питание с коррекцией белков, жиров, углеводов и электролитов.

Консервативная терапия НЭК на ранних стадиях и предоперационная подготовка на выраженных стадиях включает следующие обязательные мероприятия:

- скорейшую отмену энтерального кормления;
- декомпрессию ЖКТ;
- инфузионную терапию и сбалансированное парентеральное питание;
- антибактериальное лечение;
- селективную деконтаминацию кишечника.

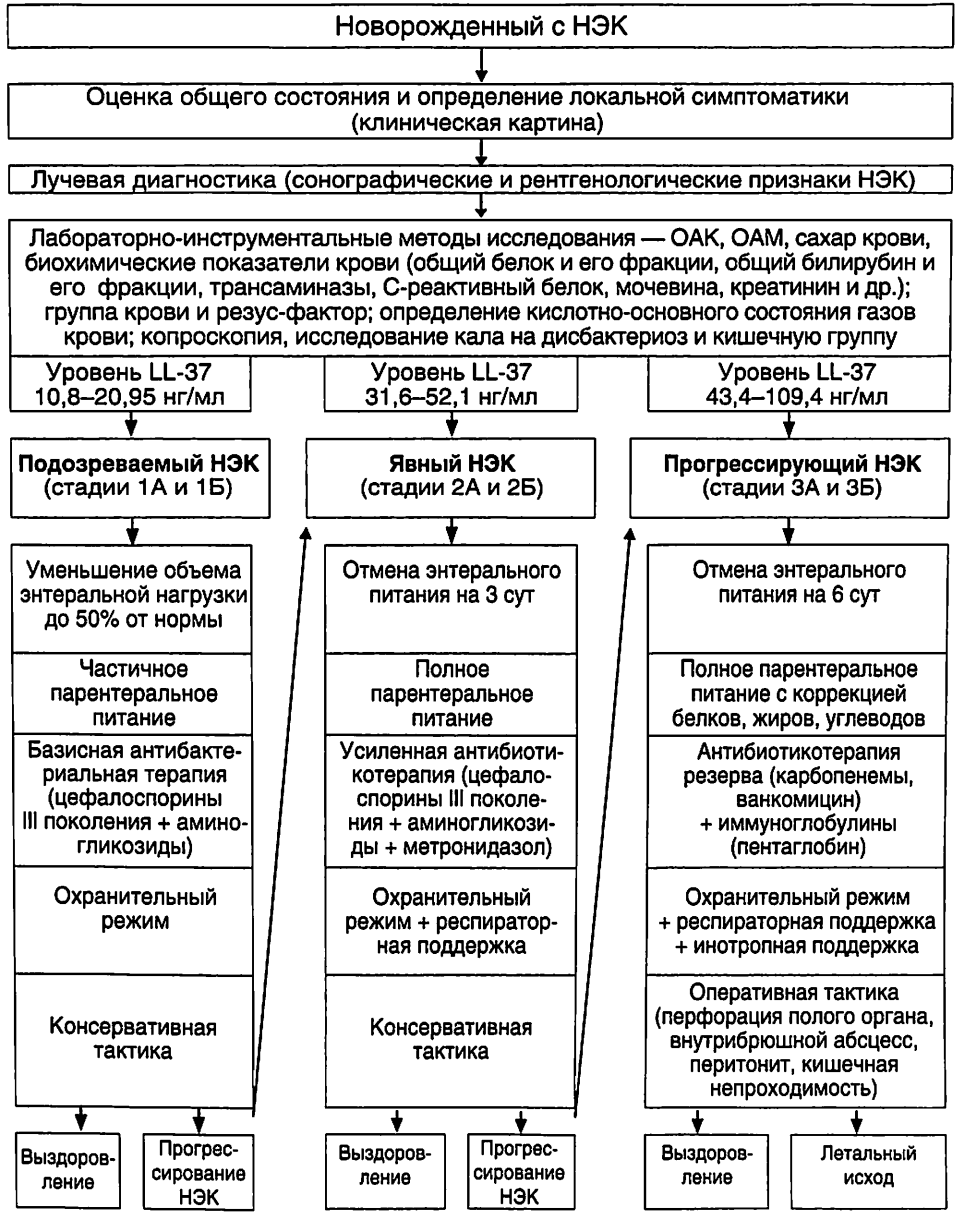


Рис. 12.4. Алгоритм ведения новорожденных в зависимости от стадии некротического энтероколита

Задачи инфузионной терапии — коррекция гиповолемических расстройств, улучшение микроциркуляции, лечение электролитных нарушений, нормализация кислотно-основного баланса. 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. Используются препараты глюкозы (5% раствор без добавления к нему инсулина), физраствор, раствор Рингера, альбумин, свежезамороженная плазма, бикарбонат натрия.

До начала парентерального питания у больного должны быть ликвидированы следующие нарушения: шок, тяжелая дегидратация, ацидоз, гипоксия. Энергетические резервы организма состоят из жира и гликогена. Запасов гликогена новорожденному ребенку 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 в энергии 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 включаются цефалоспорин II поколения + аминогликозид (тобрамицин, амикацин) + метронидазол. При развитии полиорганной недостаточности оправдано изначальное назначение карбопенемов. С учетом последних сообщений о высокой частоте высеваемости у больных данной группы коагулазонегативных стафилококков эффективно назначение комбинации ванкомицин + тобрамицин. Для проведения селективной деконтаминации кишечника можно использовать аминогликозиды внутрь, полимиксин или сочетание препаратов (фузидин + невиграмон).

При III стадии НЭК возникает необходимость дополнения лечебных мероприятий инотропной поддержкой и проведением ИВЛ. Обычно тогда же возникает необходимость в оперативном лечении ребенка, но этот вопрос зависит не только от стадии энтероколита.

К оперативному лечению НЭК прибегают в следующих случаях.

- *Утяжеление клинических* проявлений заболевания (ухудшение состояния, болезненность живота при пальпации, отечность и гиперемия передней брюшной стенки, Sd «опухоли в животе», обильное кишечное кровотечение).
- Совокупность таких *лабораторных данных*, как лейкоциты менее 9000/мм^3, тромбоциты менее 200 000/мм^3 и метаболический ацидоз, указывает на прогрессирование заболевания и необходимость оперативного лечения.
- *Рентгенологические показания* (пневматоз кишечной стенки, газ в воротной вене, уменьшение газонаполнения кишечника с асцитом, неподвижные расширенные петли кишечника на серии рентгенограмм, пневмоперитонеум).

Возможный объем оперативного вмешательства (рис. 12.5, см. цв. вклейку).

- Единичные язвы кишечника и «предъязвы» ушиваются.
- Участки кишечника с групповыми язвами в стадии перфорации и/или предперфорации или четко очерченным некрозом резецируются.
- Часто резекция некротизированных участков кишечника сопровождается наложением энтеростом на приводящий и дистальный отделы (восстановление непрерывности кишечной трубки осуществляется в сроки от 4 нед до 4 мес).
- У новорожденных с сомнительной жизнеспособностью кишечных петель пользуются тактикой *second look* (программированная релапаротомия), когда резекция кишечника и/или наложение кишечного анастомоза может быть отложено.
- 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 колеблется в пределах 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 полиорганнная недостаточность. Частота развития послеоперационных осложнений при НЭК составляет до 50%, чаще это сепсис, стенозы кишечника, Sd «короткой кишки»; реже — раневая инфекция, осложнения кишечных стом, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания; редко — спаечная кишечная непроходимость и абсцессы брюшной полости.

Некротический энтероколит в настоящее время остается во многих вопросах неразрешенной проблемой детской хирургии.

Глава 13

ХОЛЕЦИСТИТ. НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ. БОЛЕЗНЬ КРОНА

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Это острое воспаление желчного пузыря. Холецистит относится к числу редких заболеваний детского возраста, чаще это прерогатива взрослых. Инфекция может проникать в желчный пузырь энтерогенным путем из двенадцатиперстной кишки, гематогенным, реже лимфогенным путями. Возникновению инфекции способствует и застой желчи в желчном пузыре, у 65% больных обусловленный аномалиями его развития. Тем не менее холецистэктомию в связи с деструктивными изменениями в желчном пузыре детям выполняют исключительно редко. По-видимому, попадание микробов в желчный пузырь еще не означает необратимого развития воспалительного процесса.

Современные функциональные исследования показывают, что в патологии желчевыделительной системы у детей в большинстве случаев выявляется дискинезия желчных путей. В связи с этим в детском возрасте чаще всего из-за нарушения оттока желчи происходят переполнение и растяжение желчного пузыря.

По степени деструкции стенки желчного пузыря выделяют недеструктивную (катаральную) и деструктивную (флегмонозную, гангренозную и перфоративную) формы острого холецистита. Нередко в одном желчном пузыре обнаруживают признаки разных видов поражения. Поэтому упомянутые изменения расценивают как стадии единого процесса. Воспалительный процесс может последовательно пройти все стадии либо остановиться на одной из них. Характер воспаления, его динамика, быстрота развития деструктивных изменений зависят от множества конкретных условий (вирулентность инфекции, причины холестаза, общее состояние больного, адекватность лечения). Гангрена желчного пузыря может развиться на 3–5-е сутки от начала заболевания.

Исходом катаральной формы острого холецистита может быть водянка желчного пузыря. У детей, в отличие от взрослых, ее самой частой причиной бывают не камни, а рубцовая непроходимость пузырного протока или шеечного отдела пузыря. Непроходимость развивается, как правило, на фоне аномалий развития (гипоплазия, врожденный фиброз протока, аномальное строение клапанов Гейстера). Желчный пузырь значительно увеличивается, принимает характерную грушевидную форму, обычно бывает сращен рыхлыми спайками с соседними органами, плотно заполнен светлой прозрачной стерильной жидкостью — так называемой белой желчью, образование которой связано с извращением функций слизистой оболочки, всасывающей желчные пигменты. Водянка может существовать месяцами и даже годами без каких-либо болезненных ощущений, но возможно и нагноение с типичными проявлениями гнойного холецистита. Заслуживает внимания одно из тяжелейших осложнений острого холецистита — перфорация: финал развития деструктивных форм.

Клиническая картина. Острый холецистит у детей обычно начинается внезапно, сильными болями в животе, без каких-либо предшествующих симптомов. Не имея сначала четкой локализации, боли постепенно концентрируются в правом подреберье и в эпигастральной области. Происхождение болевого синдрома связывают со спастическими сокращениями и растяжениями стенки пузыря. Боли могут быть кратковременными или длиться в течение нескольких часов, часто носят приступообразный характер. Интенсивность их различна. При типичной печеночной колике боли становятся жестокими, что объясняют препятствием оттоку желчи вследствие продвижения через протоки слизисто-гнойного сгустка. Больные беспокойны, мечутся в постели, принимают вынужденное положение. Приступ обычно сопровождается тошнотой и многократной рвотой, не приносящей облегчения, вздутием живота и задержкой стула. У маленьких детей чаще наблюдаются диспепсические явления и разжиженный стул. Колика обрывается так же внезапно, как началась, но напряжение брюшной стенки и болезненность в правом подреберье при пальпации остаются.

Важно отметить, что у детей не обнаруживают типичной для взрослых иррадиации болей в правую надключичную область и лопатку. Температура тела при остром холецистите не имеет характерных особенностей. У большей части больных во время приступа болей она повышается до 38–39 °С. При тяжелом гнойном воспалении происходит и более высокий подъем температуры тела. Однако у 1/3 больных температура

тела остается нормальной. Желтуха при остром холецистите возникает примерно в половине наблюдений, чаще всего на почве сдавления общего желчного протока вследствие распространения воспалительного инфильтрата в ткани печеночно-дуоденальной связки и поражения печени. Печень у большинства больных увеличена, болезненна.

Распознавание острого холецистита у детей, особенно младшего возраста, представляет большие трудности. Чаще всего правильный диагноз устанавливают только во время операции, производимой по подозрению на острый аппендицит. Сложности диагностики усугубляются неумением детей определить и указать место наибольшей болезненности. Попытки врача решить эту задачу существенно затрудняются беспокойством при осмотре, активным напряжением мышц брюшной стенки в результате страха перед возможным усилением боли или из-за плача. В таких случаях помогают повторные осмотры в динамике или осмотр во время сна. Наибольшую диагностическую ценность представляют следующие симптомы:

- симптом Захарьина (боль при поколачивании или надавливании на область желчного пузыря);
- симптом Мерфи (резкая боль, появляющаяся во время глубокого вдоха, при этом рука врача лежит плашмя на области желчного пузыря, а концы пальцев располагаются ниже реберной дуги; ребенка просят сделать глубокий вдох, во время которого воспаленный желчный пузырь смещается вниз и касается кончиков пальцев — в этот момент возникает резкая боль, заставляющая прервать дыхание);
- симптом Ортнера (боль, возникающая при постукивании по краю правой реберной дуги в зоне расположения желчного пузыря ребром ладони).

В периферической крови обнаруживают увеличение количества лейкоцитов, нейтрофилов, СОЭ повышается до 30–60 мм/ч, нередко оставаясь на таком уровне долгое время после стихания острого приступа.

Дифференциальную диагностику приходится проводить с острым аппендицитом, инвагинацией кишечника, панкреатитом, пиелонефритом. Наибольшие трудности представляет исключение острого аппендицита. В таких случаях помогают повторные осмотры в процессе динамического наблюдения. Острый холецистит практически невозможно отличить от острого аппендицита при высоком варианте подпеченочного расположения червеобразного отростка. Следует помнить, что ***острый деструктивный бескаменный холецистит в детской практике — очень редкая патология, гораздо чаще означенную выше клиническую***

картину вызывает острый подпеченочный аппендицит, а поэтому при ней (этой клинической картине) при отсутствии в стационаре дополнительных методов диагностики (УЗИ, рис. 13.1, лапароскопия) детей следует оперировать.

Лечение. Хирургическая тактика при подтвержденном остром холецистите — выжидательная. Детей госпитализируют, назначают холод на живот, инфузионную терапию, антибиотики, холеретики и холекинетики. При благоприятном течении заболевания продолжают консервативную терапию, при ухудшении — оперируют. Если хирург обнаруживает увеличенный напряженный желчный пузырь без деструктивных изменений, его нужно сохранить. При деструктивных изменениях в желчном пузыре (флегмоне, эмпиеме, гангрене) показана холецистэктомия от шейки. В настоящее время в детском возрасте, как и у взрослых, чаще она выполняется лапароскопически.

ХРОНИЧЕСКИЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический калькулезный холецистит — хроническое воспаление желчного пузыря, характеризующееся рецидивирующей подострой

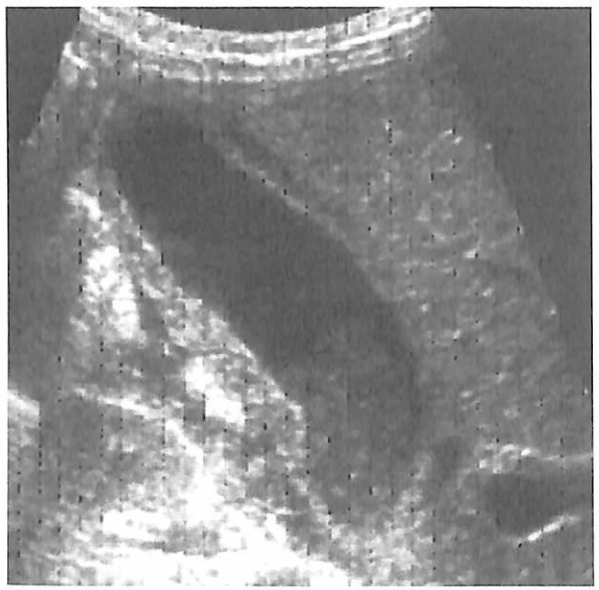


Рис. 13.1. Эхограмма желчного пузыря у ребенка 5 лет с острым холециститом. Определяется утолщение стенок, дисперсный компонент в просвете

симптоматикой, обусловленной наличием в его просвете камней (желчнокаменная болезнь). В последние годы складывается ощущение, что калькулезный холецистит в детском возрасте — совсем не редкое заболевание. Видимо, этому способствуют не только значительное улучшение диагностики, но и другие факторы, в частности, изменение качественного состава питания, ухудшение экологической обстановки и т.п.

Заболевание чаще возникает у детей старшего возраста. До 7 лет мальчики болеют в 2 раза чаще девочек, в возрасте 8–10 лет соотношение между ними бывает одинаковым, а в 12–14 лет девочки болеют в 3–4 раза чаще мальчиков. Довольно часто детей с желчнокаменной болезнью наблюдают педиатры по поводу заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, почек, ожирения, дискинезии ЖКТ. Это обусловлено не только особенностями течения холелитиаза у детей в разных возрастных группах, но и недостаточной информированностью об этом заболевании как медицинских работников, так и родителей.

Различают несколько форм течения хронического калькулезного холецистита: латентную, острую (проявляется печеночной коликой) и подострую (наблюдают при возникновении воспалительного процесса в стенке желчного пузыря). Среди основных факторов риска развития заболевания у детей отмечают длительное парентеральное питание, застой в желчном пузыре, обширные резекции подвздошной кишки, гемолитическую болезнь. Образованию камней способствуют пороки развития желчных путей, особенно пузырного протока и шейки желчного пузыря (спайки, перегородки, удвоения). В механизме образования камней в детском возрасте ведущую роль играют ***три основных фактора***: генетическая предрасположенность, аномалии развития желчных путей и общие обменные нарушения. Каждый из них в отдельности следует считать лишь фактором, предрасполагающим к образованию конкрементов. Сочетание двух из них может привести к развитию болезни.

Клиническая картина. В отличие от взрослых больных, клинические проявления желчнокаменной болезни в детском возрасте не имеют четкого характерного симптомокомплекса. Течение заболевания у детей во многом зависит от возраста, сопутствующих заболеваний, наличия различных аномалий желчных путей, характера, размера и расположения конкрементов. Основной клинический симптом — рецидивирующая боль в животе. У детей раннего возраста боли в основном локализуются в области пупка или по всему животу. Дети старшего возраста, особенно в препубертатном и пубертатном периодах, чаще жалуются на боли в области правого подреберья, реже — в эпигастрии. Боль в большин-

стве случаев сильная, иногда становится опоясывающей, иррадиирует в спину, правое плечо, лопатку. Ребенок становится беспокойным, принимает вынужденное положение. Болевой синдром, как правило, сопровождается тошнотой и рвотой. Повышение температуры тела может указывать на развитие холецистохолангита. При закупорке конкрементом общего желчного протока может возникать желтушность, но у детей это происходит крайне редко.

При пальпации живота у всех больных определяют выраженную болезненность в правом подреберье. В большинстве случаев выявляют желчно-пузырные симптомы (Ортнера, Кера, Мерфи). Клиническая картина желчнокаменной болезни зависит также от характера и размера конкрементов. У детей преимущественно возникают билирубиновые камни (до 75%), значительно реже — холестериновые и смешанные. Чем крупнее конкремент, тем менее выражены клинические проявления. Напротив, мелкие конкременты (это в основном жесткие билирубиновые камни), имеющие чаще коралловидную форму, вызывают острые приступообразные боли. Выраженный характер болей обусловлен тем, что мелкие камни довольно легко перемещаются и могут попасть в желчевыводящие протоки. Обращает на себя внимание большая частота так называемых бессимптомных форм желчнокаменной болезни.

В диагностике заболевания решающее значение имеет УЗИ (рис. 13.2). Рентгенологические исследования (пероральная холецистография) в настоящее время практически не применяются. По показаниям у де-

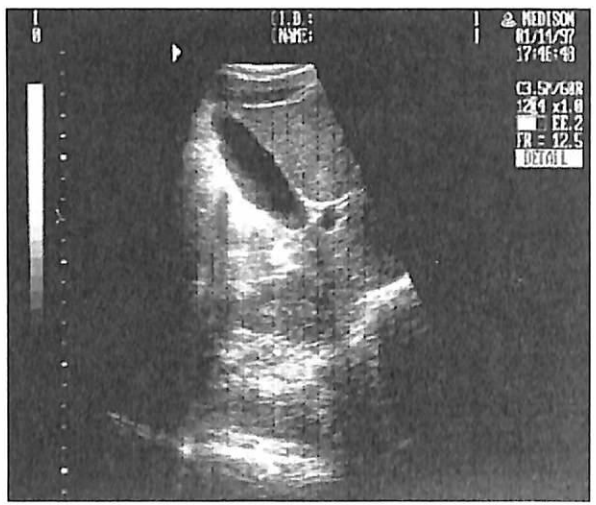


Рис. 13.2. Эхограмма нормального желчного пузыря

тей старшего возраста проводят эндоскопическую ретроградную холецистопанкреатографию (ЭРХПГ). В ходе УЗИ оценивают следующие характеристики.

- Размеры желчного пузыря. Отчетливое увеличение размеров по сравнению с возрастной нормой отмечают у 1/4 больных.
- Форма желчного пузыря — наличие перегибов и перетяжек в области его тела и шейки (рис. 13.3). У 65% детей выявляют выраженную деформацию органа (перегиб или перетяжку) в области шейки.
- Толщина и плотность стенки желчного пузыря в разных участках. У всех детей отмечают уплотнение стенки желчного пузыря до 2–6 мм (в среднем до 2,8 мм). У некоторых детей, поступающих с острой клинической картиной патологического процесса в брюшной полости (как правило, с подозрением на острый аппендицит), при УЗИ выявляют четкую слоистость стенки пузыря, что подтверждает диагноз острого холецистита.
- Характер содержимого желчного пузыря (рис. 13.4). У 95% детей в нем обнаруживают жидкое эхонегативное содержимое — желчь; у 5% детей с большим количеством разнокалиберных конкрементов желчь в пузыре отсутствует (так называемый отключенный желчный пузырь).
- Наличие, ориентировочное количество, локализация, смещаемость, эхоплотность и размеры конкрементов. Конкременты раз-

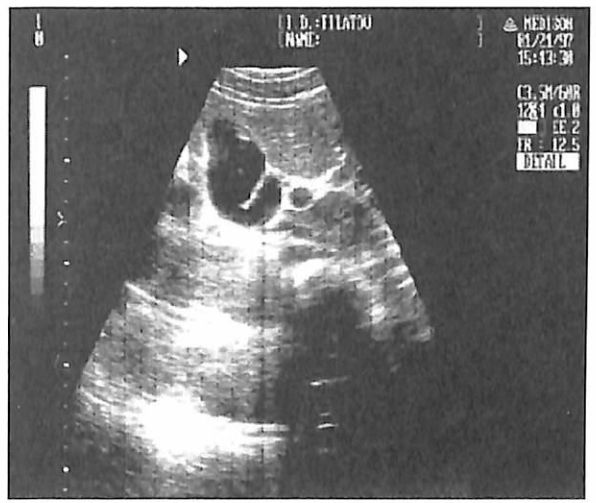


Рис. 13.3. Эхограмма перегиба желчного пузыря

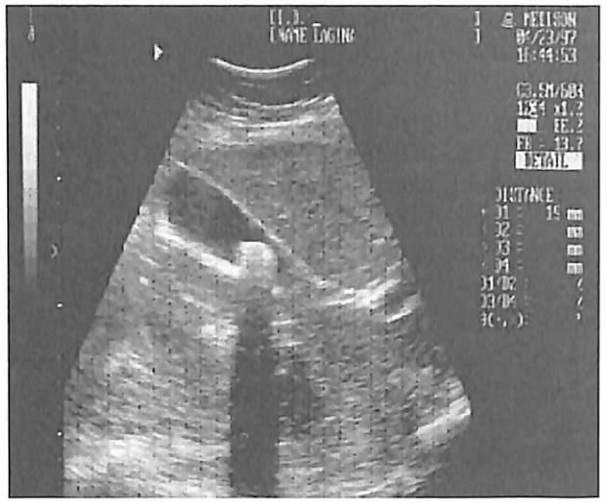


Рис. 13.4. Эхограмма желчного пузыря с единичным конкрементом и акустической дорожкой

ной эхоплотности выявляют у всех больных, подвижные конкременты — у 80%, неподвижные — у 20%. Все неподвижные камни обычно расположены в шейке желчного пузыря. Единичные конкременты обнаруживают у 20% больных, множественные — у 80%.

- Состояние общего желчного протока. В крупных протоках конкременты у детей выявляют исключительно редко. Незначительное расширение общего желчного протока (до 5–6 мм) обнаруживают не более чем у 5% больных, что становится абсолютным показанием к проведению ЭРХПГ. У остальных пациентов диаметр общего желчного протока на всем протяжении соответствует возрастной норме.
- Наличие изменений вокруг желчного пузыря, которые могут свидетельствовать об осложненной форме холецистита. Такие состояния способны значительно усложнить выполнение лапароскопической операции, а в некоторых случаях стать причиной осложнений.
- Исследование желчного пузыря после пробного завтрака позволяет судить о его сократительной способности и типе дискинезии (гипокинетический у 70% или гиперкинетический у 15% больных).

ЭРХПГ — один из ведущих методов диагностики состояния желчного пузыря, внутри- и внепеченочных желчных ходов и обнаружения в них конкрементов, только недавно начали широко применять в педиатрии. ЭРХПГ в обязательном порядке выполняют детям с обтурационным синдромом в анамнезе, детям, у которых при УЗИ возникает подозрение на расширение общего желчного протока, а также при подозрении на наличие конкрементов в магистральных желчных протоках. При ЭРХПГ, так же как и при УЗИ, редко выявляют конкременты в крупных протоках с нарушением пассажа желчи по общему печеночному и общему желчному протокам, как и патологию большого дуоденального сосочка. В то же время у большинства больных обнаруживают изменения и деформацию желчного пузыря, перегиб или перетяжку в области шейки в сочетании с гипоплазией и фиброзом пузырного протока.

Лечение. Консервативная терапия при желчнокаменной болезни длительна и малоэффективна. Операция выбора при хроническом калькулезном холецистите — холецистэктомия. В детском возрасте, как и у взрослых больных, при выполнении холецистэктомии традиционным доступом бывают довольно травматичные разрезы передней брюшной стенки. В настоящее время лапароскопическую холецистэктомию, характеризующуюся большей безопасностью и высокой эффективностью, считают золотым стандартом хирургического лечения неосложненного холелитиаза. Преимущества методики лапароскопической холецистэктомии вообще — минимальная операционная травма, отличная визуализация анатомических структур и всех этапов операции, менее выраженный болевой синдром и меньшее количество послеоперационных и спаечных осложнений, сокращение сроков госпитализации, отличный косметический эффект. Особую значимость эти преимущества приобретают у пациентов детского возраста.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

НЯК — неинфекционное воспалительно-деструктивное заболевание толстой кишки неясной этиологии с хроническим рецидивирующим течением и нередко тяжелыми местными осложнениями. Частота заболевания составляет 20 случаев на 1000 населения, среди них 8% составляют дети. В последние годы отмечен рост заболеваемости неспецифическим язвенным энтероколитом как среди взрослых, так и среди детей всех возрастных групп. В раннем возрасте чаще болеют мальчики, в подростковом — девочки.

Ранее возникавшие многочисленные теории не нашли подтверждения в клинической картине, но отдельные их положения (в частности, инфекционная, алиментарная, ферментативная теории) могли послу-

жить для объяснения пусковых механизмов заболевания. Всеобщее признание в последние два десятилетия получила ***теория аутоиммуноагрессии***, подтвержденная характером патогистологического субстрата в толстой кишке, изменениями в иммунном статусе больного, а также лечебным эффектом иммуносупрессантов.

Макроскопически при неспецифическом язвенном колите отмечают резкое набухание и полнокровие слизистой оболочки, а также множественные мелкие, относительно поверхностные изъязвления и глубокие язвы, псевдополипы, представляющие собой грануляционные разрастания. Патоморфологические изменения при этом заболевании затрагивают лишь слизистую оболочку и подслизистый слой кишки. При микроскопии на ранней стадии НЯК обнаруживают полиморфно-нуклеарную лейкоцитарную инфильтрацию собственной пластинки. Позже формируются микроабсцессы в криптах; прорываясь, абсцессы образуют эрозии и язвы. Последние лишь частично поражают подслизистый слой и практически не распространяются на мышечную оболочку. На месте изъязвлений развивается грануляционная ткань, в дальнейшем превращающаяся в рубцовую. При длительном течении тяжелого колита кишка может превратиться в плотную рубцовую трубку, почти лишенную слизистой оболочки.

По тяжести процесса выделяют три формы заболевания: легкую, среднетяжелую и тяжелую, не имеющие тенденции к переходу одной в другую. Течение болезни может быть непрерывным или рецидивирующим с периодической сменой фаз обострения и ремиссии. По протяженности поражения выделяют тотальный или сегментарный колит. Прямая кишка при язвенном колите, как правило, оказывается вовлеченной в спаечный процесс, но поражения ее бывают не столь тяжелыми и необратимыми, как у взрослых.

Клинические проявления заболевания включают гемоколит, анемию, интоксикацию и похудение. Выраженность этих симптомов зависит от формы заболевания. При легкой степени общее состояние не нарушено. Стул — 2–3 раза в сутки с небольшим количеством крови и слизи. Температура тела, как правило, нормальная, нет дефицита массы тела, СОЭ несколько повышена или в пределах нормы. Среднетяжелой форме соответствует более тяжелое состояние больного: отхождение кала до 5–8 раз в сутки со значительным количеством крови, выраженная интоксикация, субфебрилитет, увеличение СОЭ до 20–30 мм/ч, диспротеинемические нарушения. Тяжелая форма характеризуется быстрым нарастанием симптомов в течение 2–3 нед, диареей (более 10 раз

в сутки) каловыми массами с кровью и гноем, высокой температурой тела (до 39 °С), резким похудением, анемией, повышением СОЭ (до 50 мм/ч и более).

Диагностика складывается из данных анамнеза, лабораторных и специальных методов исследования. Важная роль в диагностике колита принадлежит эндоскопическому и рентгенологическому методам исследования. Ректороманоскопия позволяет выявить патологию у всех больных неспецифическим язвенным колитом. Фиброколоноскопия дает возможность выявить и протяженность поражения. Для эндоскопической картины характерны следующие признаки:

- диффузное воспаление всей толстой кишки, включая прямую кишку;
- симметричность воспаления;
- язвы всегда окружены воспаленной слизистой оболочкой;
- непрерывность поражения;
- отсутствие грубых рубцов и стенозов.

Лечение детей данной категории проводится в основном с применением гормональных противовоспалительных препаратов (глюкокортикоиды) и цитостатиков. Учитывая невозможность полного излечения с помощью консервативной терапии (особенно при тяжелых тотальных формах), хроническую интоксикацию, поражение печени, отставание в физическом развитии и необходимость в почти непрерывном приеме лекарств, иногда ставится вопрос об операционном лечении этого заболевания. Радикальная операция при тяжелом неспецифическом язвенном колите — панпроктоколэктомия. Показания к хирургическому лечению:

- острое течение тяжелого колита, не купируемое консервативной терапией;
- тяжелый и среднетяжелый, хронический, непрерывный НЯК;
- тяжелый рецидивирующий колит с короткими ремиссиями;
- тяжелый и среднетяжелый рецидивирующий длительно существующий тотальный колит.

После срединной лапаротомии мобилизуют всю толстую кишку и дистальный отдел подвздошной кишки. После резекции толстой кишки накладывают илеоректальный анастомоз «конец в конец». Для снижения опасности одномоментного вмешательства, при котором подвздошную кишку анастомозируют с воспаленной прямой кишкой, Н.Н. Каншин предложил оригинальную методику формирования анастомоза на силиконовой трубке по типу «трансректальной илеостомии

на протяжении». Преимущество разработанной методики илеоректостомии заключается в полном исключении пассажа тонкокишечного хилуса по прямой кишке, отсутствии его контакта с зоной швов анастомоза в раннем послеоперационном периоде, что благоприятствует неосложненному срастанию соединяемых участков кишечника. При выполнении описанной выше методики удается более чем у 90% больных получить хорошие и удовлетворительные результаты. В остальных случаях приходится выполнять повторные оперативные вмешательства и назначать курсы консервативного лечения.

Применение лапароскопических технологий при хирургическом лечении НЯК — новый раздел детской колопроктологии и эндоскопической хирургии. Успешно выполнены первые лапароскопические операции у детей с тяжелым тотальным поражением толстой кишки при неэффективности консервативной терапии, включая глюкокортикоиды и цитостатики (Поддубный И.В., 2006). Этим детям выполняют радикальные тотальные лапароскопические проктоколэктомии с применением четырех троакаров. При этом удаляют всю толстую кишку с полным иссечением слизистой оболочки прямой кишки. В послеоперационном периоде состояние детей быстро и значительно улучшается, они могут полностью отказаться от медикаментозной терапии. Стул бывает 3–6 раз в сутки. В более отдаленные сроки после оперативного вмешательства они ведут практически нормальный образ жизни.

БОЛЕЗНЬ КРОНА

Близким к НЯК по этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям считается такое состояние, как болезнь Крона. Более того, некоторые исследователи считают их разными формами одного и того же аутоиммунного заболевания, с несколько различной локализацией (рис. 13.5) патологического процесса. Однако, если при НЯК преобладает воспалительно-язвенный характер поражения кишечника, то при болезни Крона — гранулематозный.

Патологический процесс развивается преимущественно в кишечнике (подвздошная и слепая кишка), хотя могут поражаться все отделы ЖКТ, включая пищевод и ротовую полость. Неспецифическое иммунное воспаление распространяется на всю толщу кишечной стенки и проявляется инфильтрацией лейкоцитами, разрастанием грануляций. Чаще всего болезнь Крона поражает тонкую кишку, а именно подвздошную ободочную кишку (терминальный илеит, региональный илеит, трансмуральный илеит), но может возникать на всем протяжении кишечника (гранулематозный энтерит, гранулематозный колит, региональный энтерит и пр.). Кроме того, при этом заболевании имеются множественные внекишечные проявления.

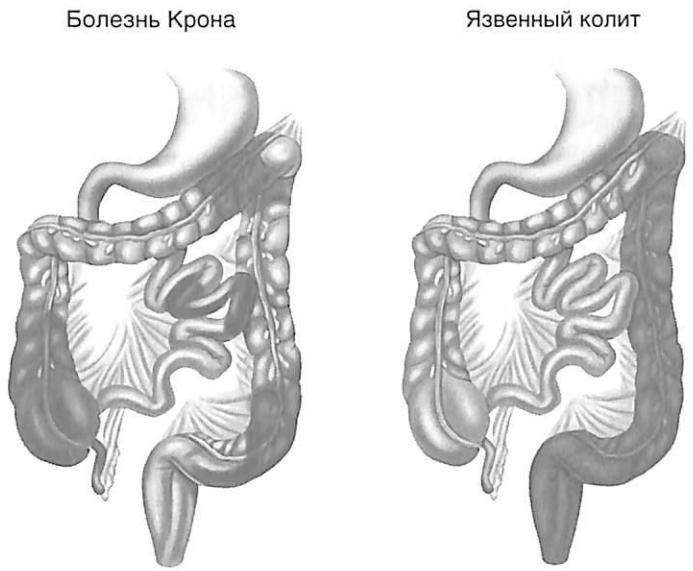


Рис. 13.5. Преимущественная локализация болезни Крона и неспецифического язвенного колита

Болезнь Крона у детей имеет излюбленную локализацию в двенадцатиперстной и тощей кишке, часто полностью поражает тонкую кишку (еюноилеит). Заболеванию подвержены мужчины и женщины в одинаковой степени, средний возраст заболевших от 20 до 30 лет. Болезнь Крона у детей проявляется обычно в подростковом возрасте — 12–14 лет.

Кишечными проявлениями служат схваткообразные боли в животе, диарея, метеоризм и воспаление в области заднего прохода. Больной худеет, у него появляются признаки гиповитаминоза, метаболические расстройства различной степени тяжести. К внекишечным признакам относят также лихорадку, анемию, афтозный стоматит, артрит, поражения глаз (ирит, увеит, эписклерит). Болезнь Крона опасна не только своими проявлениями, но и тяжелыми осложнениями: перфорация стенки кишечника с развитием перитонита, массивное кровотечение, внутренние и наружные свищи, стриктуры кишки, воспалительные ин-

фильтраты. Все эти осложнения лечатся только хирургическим путем. Интраоперационно выявляется характерный симптом болезни Крона — симптом «булыжной мостовой». Так выглядит терминальный отдел подвздошной кишки и/или слепая кишка.

Примерно у 30% пациентов симптомами болезни Крона являются нарушения со стороны анального отверстия и прямой кишки: ректальные трещины, отечность и раздражение ануса, что может вызывать боль при дефекации, а также выделение слизи и крови из анального отверстия. Болезнь Крона у детей имеет некоторые особенности течения. Для детей с этим заболеванием характерна сильная потеря массы тела, утрата, иногда полная, аппетита, задержка в развитии. Одним из симптомов болезни Крона у детей является подъем температуры тела до высоких цифр, часто сопровождающийся болями в суставах. Внекишечные симптомы болезни Крона могут вводить в заблуждение при постановке диагноза. К ним относятся: артриты, артрозы, желчнокаменная и мочекаменная болезни, гепатиты, воспаление слизистой оболочки глаз и рта, а также кожные проявления — дерматиты, сыпь и долго не заживающие язвы.

Для диагностики заболевания и определения тактики лечения выполняют УЗИ брюшной полости, копрологическое исследование, ирригографию и ирригоскопию. Эндоскопические методы исследования (колоноскопия, ректороманоскопия) наиболее информативны в диагностике болезни Крона с поражением нижних отделов толстой кишки, при этом часто выполняется биопсия участка кишечника. Полученный материал отправляют на гистологическое исследование, по результатам которого может быть выставлен точный диагноз.

На данный момент заболевание считается неизлечимым, ***цель лечения болезни Крона*** — поддержание кишечника в состоянии длительной ремиссии и облегчение симптомов при обострении, а также профилактика осложнений. При отсутствии осложнений, требующих хирургического лечения, проводится медикаментозная терапия, показано щадящее питание. Основными группами препаратов для лечения болезни Крона являются глюкокортикоиды и препараты 5-аминосалициловой кислоты. Обычно назначается комбинация этих препаратов. В случае присоединения инфекции применяются антибиотики.

Глава 14

НЕОТЛОЖНАЯ УРОЛОГИЯ-АНДРОЛОГИЯ[1]

ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

Наиболее частым проявлением неотложных заболеваний почек и мочевыводящих путей является симптомокомплекс, называемый почечной коликой.

В клинической картине состояния характерны резкие, интенсивные боли в поясничной области, сопровождающиеся характерной иррадиацией в паховую область, таз или наружные половые органы (по ходу мочеточника вниз). Могут присутствовать рвота, повышение температуры тела, реже — повышение артериального давления. Почечная колика развивается внезапно среди полного здоровья или на фоне хронического заболевания почек (мочекаменная болезнь, пиелонефрит). Состояние в преобладающем большинстве случаев развивается с данной стороны.

Почечная колика у детей младшего возраста может протекать атипично. Дети, как правило, сильно беспокоятся, кричат, не дают дотронуться до живота. Если удается найти контакт с больными, то они показывают как на наиболее болезненное место на пупок. Рефлекторная рвота, парез кишечника и вздутие живота, отсутствие отхождения стула и газов могут вводить врача в заблуждение.

Причины почечной колики различны. Чаще всего она возникает вследствие нарушения оттока мочи по верхним мочевыводящим путям, окклюзия мочеточника может быть вызвана конкрементом, сгустком крови, слизи и солей, сдавлением опухолью или (реже) обструктивной уропатией. У детей с дисметаболическими нефропатиями почечная колика развивается вследствие раздражения слизистой оболочки мочеточника кристаллами солей, его рефлекторным спазмом и повышением внутрилоханочного давления, что приводит к возникновению пиеловенозного и пиелолимфатических рефлюксов. Рефлюксы временно компенсируют повышение давления в коллекторной системе, но при истощении этих защитных механизмов клинически возникает выраженный болевой синдром (а на внутривенных урограммах — «большая белая почка»).

[1] Совместно с доц., канд. мед. наук Н.К. Сухих.

Диагностика почечной колики может оказаться непростой ввиду нетипичной клинической картины и необходимости дифференцировать ее от острых хирургических и инфекционных заболеваний брюшной полости. Решению задачи помогает правильная интерпретация данных осмотра и пальпации поясничных областей, исследуют мышечный тонус, болезненность с обеих сторон. Положительным будет симптом Пастернацкого, может быть болезненной пальпация мочеточниковых точек. Изменений в общем анализе крови при почечной колике либо нет (при мочекаменной болезни), либо они связаны с течением пиелонефрита. В общем анализе мочи характерны следующие изменения: эритроцитурия и лейкоцитурия. Существенно облегчает диагностику ультразвуковое исследование, на котором отчетливо видны любые конкременты (в том числе рентгенонегативные), расширения коллекторной системы почки. По данным экскреторной урографии также можно подтвердить диагноз почечной колики (отсутствие или задержка контрастирования полостной системы, рефлюксы в форниксы, накопление контраста в паренхиме — так называемая большая белая почка). На урограммах как причина колики могут выявляться и различные виды обструктивных уропатий.

Лечение. Когда диагноз острой хирургической патологии исключен и диагноз почечной колики не вызывает сомнений, начинают проводить консервативные лечебные мероприятия. Назначаются спазмолитики и анальгетики в возрастных дозировках: но-шпа, спазмекс, баралгин, трамал (в домашних условиях может помочь и теплая ванна, обладающая спазмолитическим действием). При неэффективности этих препаратов может быть оправдано применение наркотических анальгетиков. Крайне редко у детей некоторые специалисты прибегают к 0,25% новокаиновым блокадам на стороне поражения: по Лорину—Эпштейну (семенного канатика или круглой связки матки у наружного пахового кольца), по Школьникову—Селиванову (подвздошного сосудисто-нервного пучка по крылу подвздошной кости).

ОСТРАЯ ЗАДЕРЖКА МОЧИ

Это непроизвольное нарушение опорожнения мочевого пузыря. При острой задержке мочи у детей наблюдаются сильные и мучительные позывы на мочеиспускание, болевой абдоминальный синдром, а в надлобковой области пальпируется большой переполненный мочевой пузырь. Мочеиспускание у данных больных может происходить по типу «парадоксальной ишурии» (мочевой пузырь полный, большой, а моча

выделяется по каплям вне связи с актом мочеиспускания). Причинами, вызывающими острую задержку мочи у детей, являются инфравезикальная обструкция, камни мочевого пузыря и уретры, опухолевый рост, иногда к ней могут привести баланопостит и парафимоз.

При баланопостите иногда отечные воспалительные реакции в препуциальном мешке бывают настолько выражены, что становятся препятствием для оттока мочи. Диагностика состояния физикальная, лечение в этом случае будет отличаться от традиционной консервативной терапии баланопостита — больному может потребоваться экстренное циркумцизио с катетеризацией мочевого пузыря непосредственно после операции. У детей нередко в препуциальном мешке обнаруживаются скопления неонатальной смегмы (смегмолиты), их неосложненное течение специального лечения не требует (при баланопостите смегма превращается в гной).

Нередким осложнением фимоза либо баланопостита у детей бывает ***парафимоз*** — ущемление головки полового члена в суженном отверстии крайней плоти. Парафимоз является показанием к срочному вправлению головки из-за угрозы ее некроза и острой задержки мочи. Головку полового члена обильно смазывают вазелиновым маслом, после этого первые пальцы обеих рук устанавливают на ней, а вторыми и третьими фиксируют ущемляющее кольцо. Затем одновременно надавливают на головку и надвигают на нее крайнюю плоть. При безуспешности консервативных попыток вправления больных оперируют — рассекают ущемляющее кольцо крайней плоти. В последующем им показана операция — обрезание (лат. *circumcisio*).

Задержка мочи ***при камнях мочевого пузыря*** возникает в результате обтурации его шейки или ущемления камня в уретре. Тогда после нормально начавшегося мочеиспускания струя мочи внезапно прерывается, акт мочеиспускания приостанавливается. Ребенок беспокоится, испытывает резкие боли. Пальпаторно можно определить камень, застрявший в уретре у мальчика. Диагноз подтверждается по данным рентгенографии. Если камень ущемился в висячей части уретры, его следует осторожно извлечь тонким пинцетом; камень, обтурировавший заднюю уретру или шейку мочевого пузыря, нужно под наркозом протолкнуть в просвет мочевого пузыря и установить мочевой катетер. В дальнейшем ребенку показана дистанционная литотрипсия.

Опухоли у детей (самые различные) также могут вызвать острую задержку мочи. При этом показана срочная катетеризация мочевого пузыря, а при ее невозможности — наложение эпицистостомы. Дальнейшее комплексное лечение зависит от вида новообразования.

СИНДРОМ «ОСТРОЙ МОШОНКИ»

Мошонка мальчика или мужчины содержит различные органы и анатомические образования, практически каждое из которых может подвергаться травматическому или инфекционному воздействию. Для таких состояний характерны однотипные клинические проявления, и лечатся эти заболевания по одним принципам, поэтому и объединяются в единый синдром — синдром «острой мошонки» (рис. 14.1, см. цв. вклейку).

Наиболее частой причиной развития синдрома «острой мошонки» у детей до года является перекрут яичка (за счет большого удельного веса в этой группе интранатальных перекрутов яичка в родах у новорожденных; обычно это дети из ягодичного предлежания).

Локальный статус при перекруте яичка в первые часы заболевания имеет ряд характерных симптомов. Яичко умеренно увеличено в размерах, болезненно, подтянуто к корню мошонки, расположено горизонтально, что определяется при пальпации неправильно расположенного придатка (спереди или сбоку от яичка) (рис. 14.2, см. цв. вклейку).

При пальпации гонады определяется ее резкая болезненность, кремастерный рефлекс на стороне поражения отсутствует. Половая железа увеличивается в размерах умеренно, в основном за счет отека паренхимы, а также вследствие лимфо- и гемостаза (Окулов А.Б., 1982). В первые часы заболевания обращает на себя внимание несоответствие выраженности болевого синдрома и местных воспалительных изменений. Вместе с тем очень быстро, по нашим данным уже через 2–6 ч, появляется и нарастает отек мошонки, который значительно затрудняет клиническую диагностику. Некоторые детские хирурги и урологи при перекруте яичка в детском возрасте наблюдали задержку стула и мочеиспускания. Иногда отмечается иррадиация болей в паховую и даже в подвздошную области, сопровождающаяся явлениями перитонизма, что требует проведения дифференциального диагноза с острым аппендицитом. К сожалению, подобная клиническая картина перекрута яичка у ребенка может приводить к неоправданной постановке диагноза «острый аппендицит».

У детей старше года самая частая причина развития этого синдрома (рис. 14.3) — 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 цифрой 3 на рис. 14.4).

При перекруте гидатид, как и при перекруте яичка, основной жалобой является боль в одной из половин мошонки. Болевой синдром обычно выражен умеренно, и больные, как правило, обращаются за медицинской помощью не в первые сутки от начала заболевания (Мирский В.Е., 2005). Боли могут усиливаться при движении и кашле. Острое начало отмечается лишь у 20% пациентов. В 9,8% случаев у детей были периодические боли в яичке, проходившие самостоятельно, что могло быть связано с ранее происходившими заворотами гидатид, самостоятельно разрешившимися. Среди непосредственных причин заболевания гидатид мы наблюдали травму у 16,6% пациентов и физическую нагрузку у 9,8%. Общее состояние при перекруте гидатид не страдает, а общая реакция организма не характерна. Тем не менее у 9,8% пациентов мы отмечали гипертермию, а у 3,4% были тошнота и рвота. При визуальном осмотре мошонки возможно определить симптом «синей точки» — визуально определяется синюшное образование у верхнего полюса пораженного яичка. При пальпации в этой области определяется плотный болезненный узелок диаметром до 0,5 см. Клиническая картина синдрома «острой мошонки» проявляется классической триадой симптомов:

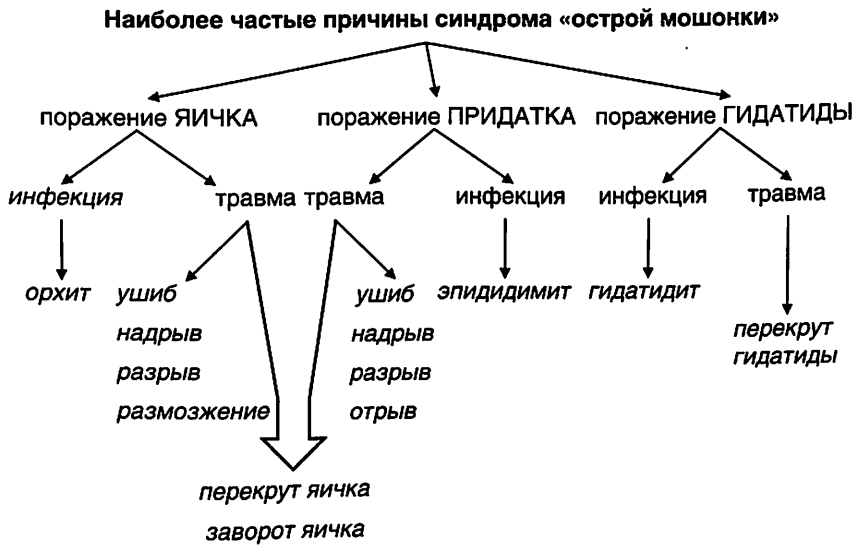


Рис. 14.3. Схема структуры синдрома «острой мошонки»

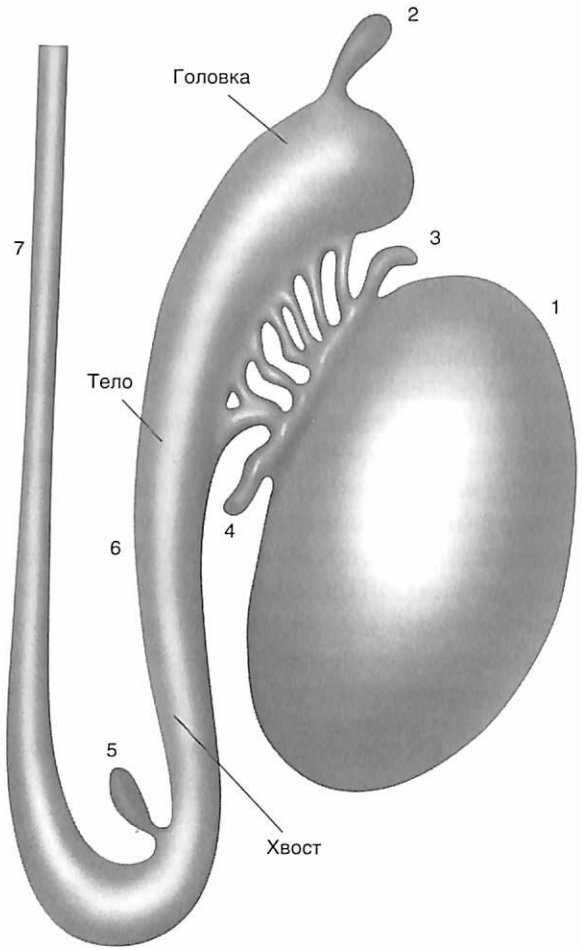


Рис. 14.4. Гидатиды яичка и придатка (схема: 1 — яичко; 2–5 — гидатиды; 6 — придаток; 7 — семявыносящий проток)

- увеличением одной половины мошонки;
- ее гиперемией;
- болезненностью при пальпации.

Диагностика осуществляется клинически. Наиболее простым из инструментальных исследований является диафаноскопия (Пулатов А.Т., 2001; Хакимов Т.П., 2008). Исследование проводят в затемненном помещении. Мошонку осматривают в проходящем свете, разместив источник света позади мошонки. В первые часы перекрута яичка при

трансиллюминации отмечают зону затемнения, соответствующую перекрученной гонаде. На фоне контралатерального яичка определяется ярко-красное свечение. При перекруте гидатиды трансиллюминация может выявить измененную гидатиду в виде темной точки, плавающей в жидкости. Тиктинский О.Л. (2002) указывал на диафаноскопию, как метод, позволяющий отдифференцировать гематоцеле от реактивной водянки яичка при травме мошонки.

В ряде клиник для более точной постановки диагноза принято выполнять ультразвуковое исследование в сочетании с допплеровским сканированием, что дает возможность объективной диагностики острых хирургических заболеваний яичка и служит золотым стандартом в диагностике острых заболеваний яичка во всех возрастных периодах (Хакимов Т.П. и др., 2008; Challacombe B. et al., 2008; Lam W.W., 2005; Pepe P., 2006). Неоспоримыми преимуществами ультразвуковой допплерографии являются быстрота и неинвазивность метода.

Нормальную эхографическую картину органов мошонки представляют следующим образом. Яичко имеет овальную форму, однородную среднюю эхогенность паренхимы, средостение в виде эхогенной полоски неравномерной ширины. Нормальные размеры яичка при ультразвуковом исследовании следующие: 0–1 год — 10–12×6–8 мм, 3–5 лет — 15–17×8–10 мм, 7–10 лет — 18–22×10–12 мм, 12–16 лет — 40–45×20–26 мм. Размеры придатка представляют так: новорожденные — 4×4 мм, 7–10 лет — 7–9×4–5 мм, пубертат — 10–12×6–9 мм (Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б., 2010).

На современном этапе тактика лечения синдрома «острой мошонки» в большинстве стран мира однозначно активная оперативная. Под аппаратно-масочным наркозом выполняется экстренная скрототомия с одной стороны и ревизия полости оболочек яичка. Дальнейший ход операции зависит от типа обнаруженного повреждения. При перекруте гидатиды (а она в этом случае выглядит отечной, увеличенной, имеет темно-вишневую или черную окраску) гидатида электрокоагулируется у основания и удаляется. При диагностировании ушиба яичка или придатка производят опорожнение гематомы. При гнойных орхитах и эпидидимитах — дренирование полости оболочек яичка латексным выпускником (плюс назначение антибиотиков в послеоперационном периоде). Надрывы белочной оболочки, разрывы яичка и придатка, отрывы придатка от яичка ушивают узловыми швами. При размозжении яичка приходится выполнять орхэктомию.

При перекруте или завороте яичка после устранения перекрута (или заворота) оценивается жизнеспособность яичка (рис. 14.5, см. цв. вклейку). Жизнеспособное яичко имеет голубовато-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 реанимации: яичко увлажняют и согревают в течение 15–20 мин, в мягкие ткани к семенному канатику вводится теплый 0,25% раствор новокаина с гепарином. Если станут восстанавливаться цвет и блеск яичка, появится пульсация сосудов семенного канатика, закровят насечки на белочной оболочке — яичко фиксируется к дну мошонки (в послеоперационном периоде оправданными будут антибиотикотерапия, гепаринотерапия, назначение дезагрегантов и других препаратов, улучшающих микроциркуляцию). Если добросовестные усилия хирурга не привели к перечисленным выше восстановительным результатам, то такое яичко следует удалить.

Жизнеспособное яичко погружают в свое ложе и фиксируют швами. Существует 2 способа фиксации: шовный и бесшовный. В первом случае гонаду фиксируют во влагалищной полости швами, а во втором — выворачивают оболочки яичка для создания условий к припаиванию гонады к оболочкам (Пулатов А.Т., 2001). Для фиксации швами создается искусственная *lig. gubernaculum testis* путем подшивания *lig. epididymis inferior* к перегородке мошонки без натяжения элементов семенного канатика (Лопаткин Н.А., 1986). Критический анализ литературы, посвященной различным вариантам техники орхидопексии при перекруте яичка у детей, выявил целый ряд клинически значимых недостатков. Предложены методы фиксации швами или с помощью перемещения яичка в созданное ложе в мясистой оболочке (Antao B., 2005). Кроме того, существуют методы, вызывающие слипание висцеральной и париетальной поверхности вагинальной оболочки яичка.

Необоснованное консервативное лечение синдрома «острой мошонки» у детей и взрослых составляет около 25–30% всех причин мужского бесплодия, так как при нем происходят запаивание и склерозирование полости оболочек яичка, что неблагоприятно сказывается на функциях органа, из которых наиболее уязвимой является фертильная, сперматогенная. Кроме того, ущербная пассивная лечебная тактика может привести к недиагностированию перекрута яичка и некрозу органа.

ОСЛОЖНЕННЫЕ ПАХОВЫЕ ГРЫЖИ

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, паховo-мошоночная грыжи, киста семенного канатика, сообщающаяся или изолированная водянки оболочек яичка.

Паховая грыжа — результат необлитерации проксимального отдела влагалищного отростка, паховo-мошоночная — результат его необлитерации на всем протяжении. Таким образом: 1) паховые грыжи у детей в преобладающем большинстве случаев — это врожденные пороки развития; 2) в преобладающем большинстве случаев паховые грыжи у детей — косые.

Клиническая картина неосложненных паховых грыж весьма типична: у ребенка в паховой или паховo-мошоночной области визуализируется и пальпируется 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 (грыжевым содержимым у детей, как правило, являются петли тонкой кишки). Положительным будет симптом «кашлевого толчка».

Условно все паховые и паховo-мошоночные грыжи у детей проще подразделять клинически на неосложненные, невправимые и ущемленные. Первые лечатся по плановым, вторые — по срочным, третьи — по экстренным показаниям. Невправимые и ущемленные грыжи относят к осложненным.

Образование ***невправимой грыжи*** всегда связано с анатомией органа — содержимого, его формой. Невправимые грыжи более характерны для девочек до года, грыжевым содержимым является 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, в принципе, мало страдая от этого. Диагноз можно подтвердить с помощью УЗИ.

Принципиальным отличием ***ущемленной*** паховой грыжи от невправимой является 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. А 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.

Французский хирург Бернард Дюамель для детской практики предложил оригинальные методики паховой герниотомии, хорошо себя зарекомендовавшие в силу своей этиотропности. Существуют ***операции Дюамеля I и Дюамеля II*** (рис. 14.6). Первая выполняется детям до 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. Операция выполняется без вскрытия пахового канала: через наружное паховое кольцо тупо выделяется шейка грыжевого мешка (это влагалищный отросток брюшины), семенной канатик с элементами отделяются от него. Мешок у основания прошивается, перевязывается, отсекается. Операция «Дюамель II» выполняется у детей старше года со вскрытием пахового канала над внутренним паховым кольцом, так как паховый канал у них становится значительно длиннее, чем у более младших детей. 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 настоящее время появились методики ла-

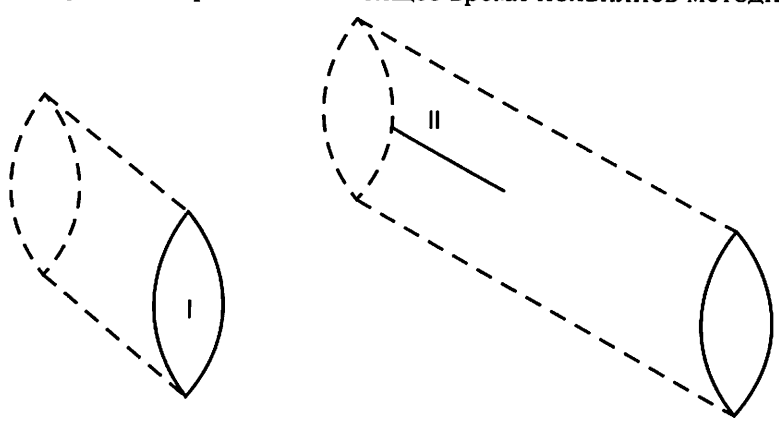


Рис. 14.6. Схема грыжесечений по Дюамелю I и Дюамелю II (пояснения в тексте)

пароскопического лечения неосложненных паховых грыж у детей. Они не лишены осложнений, а вот целесообразность их использования нам представляется дискутабельной даже в плановой хирургии.

При оперативном лечении ущемленной паховой грыжи нужно 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 реанимацию кишечной петли — ее согревают, увлажняют в течение 20 мин, в брыжейку вводится теплый 0,25% раствор новокаина с гепарином. Если названные выше признаки восстанавливаются — петля кишечника погружается в брюшную полость, и далее выполняется прошивание влагалищного отростка. Если констатируется некроз кишечника — выполняется резекция некротизированного участка с наложением анастомоза «конец в конец». При невправимых паховых грыжах у девочек-младенцев признаков нарушения кровообращения яичника обычно не бывает, после вскрытия влагалищного отростка яичник погружается в брюшную полость, внутреннее паховое кольцо ушивается внутренним кисетным швом.

Иногда острое течение у детей может приобретать и другая патология облитерации влагалищного отростка. Остро может вырасти в размерах киста семенного канатика, реализоваться водянка оболочек яичка. В первом случае после физикального обследования и УЗИ экстренно выполняют иссечение кисты; остро развившиеся водянки оперируют по Россу или по Бергману в экстренном порядке. Напряженные водянки оболочек яичка у младенцев пунктируют после диафаноскопии и/или УЗИ. В таком случае стандартный срок их оперативного лечения (после 2 лет) может быть уменьшен.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Это внезапно возникшее нарушение функции почек, обусловленное расстройством их активной роли в обеспечении водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса. Из организма прекращается выделение азотистых шлаков, повышается артериальное давление, развиваются азотемия и уремия.

Этиологически различают 6 групп острой почечной недостаточности (ОПН):

- при травматических поражениях;
- при массивном гемолизе;
- вследствие первичных нарушений гомеостаза;
- при отравлениях нефротоксичными веществами;
- в результате бактериального шока;
- на фоне урологических заболеваний.

Последняя группа имеет особое значение в детской хирургии. Ишемия, гипоксия паренхимы почек и экскреторная анурия могут быть связаны с обтурацией обоих мочеточников конкрементами, усугублением врожденных сужений мочеточников при воспалительных осложнениях, сдавлением мочеточников забрюшинными опухолями и кистами.

В начальном периоде ОПН имеется лишь функциональное нарушение деятельности почек, возникающее вследствие расстройства кровообращения и обменных процессов в них. В последующем (главным образом в канальцевом аппарате) развиваются морфологические изменения. Возможность восстановления функции почек зависит от быстроты нормализации почечной гемодинамики, состояния лимфатической системы, освобождающей интерстиций от отечной жидкости, и глубины поражения канальцев. Поэтому ОПН требует экстренного лечения, особенно у детей, организм которых обладает малой устойчивостью к токсическим воздействиям.

В клинической картине острой почечной недостаточности различают 4 стадии:

1) начальную (шоковую);
2) олигоанурическую;
3) восстановления диуреза;
4) выздоровления.

В начальной стадии явления шока существенно снижают клубочковую фильтрацию. У ребенка появляются жажда, сухость во рту, могут быть тошнота, рвота, понос. Обязательный признак — снижение артериального давления.

Во второй стадии состояние ребенка резко утяжеляется (до крайней степени тяжести), развивается адинамия, кожа сухая и шелушится, мышечные подергивания сменяются судорогами, имеются анорексия, жажда, тошнота, рвота, температура тела не повышена. Живот вздувается, затем метеоризм и отсутствие стула сменяются поносом. Ацидоз вскоре приводит к компенсаторной гипервентиляции легких, но она

способствует отеку легких. Возникают сердечная недостаточность и нередко перикардит. Олигоанурия сопровождается болями в поясничной области и отеками. Для этой стадии ОПН характерно нарушение ионного состава плазмы крови (снижение Na^+, Cl^- и гидрокарбонатов, выраженное повышение K^+).

В стадию восстановления развивается полиурия с гипоизостенурией. Электролитный баланс постепенно восстанавливается, повышается концентрационная способность почек, восстанавливается диурез.

Стадия полного выздоровления характеризуется восстановлением деятельности канальцевого эпителия, нормализацией водовыделительной функции почек и электролитного баланса.

У детей с обтурацией верхних мочевыводящих путей ОПН имеет более благоприятное течение вследствие патогенетических особенностей. Острая непроходимость мочеточников вызывает резкое повышение внутрилоханочного и внутрипочечного давления, интерстициальный отек и нарушение почечного кровообращения. Некротических и деструктивных изменений почечных канальцев не бывает, функциональная способность почек сохраняется, несмотря на экскреторную анурию. Поэтому устранение препятствия оттоку мочи ведет к немедленному восстановлению диуреза (хотя полиурическая фаза тоже имеется). Успех лечебных мероприятий (устранение обтурации) напрямую зависит от их своевременности. Поздняя операция может оказаться неэффективной, так как уже могут возникнуть необратимые изменения почечной ткани, связанные с их долгой ишемией.

Диагностика ОПН включает в себя физикальное обследование (нужно убедиться в том, что мочевой пузырь пуст), тщательный сбор анамнеза, проведение УЗИ, обзорной рентгенографии брюшной полости, биохимического анализа крови (общий белок, креатинин, мочевина). ***Рентгеноконтрастное исследование почек противопоказано у детей со значительным повышением аминоазота в сыворотке крови.***

Лечение. Экскреторная анурия у ребенка требует экстренного оперативного лечения, которое заключается в устранении обтурирующего момента. Сложное повторное оперативное вмешательство, катетеризация мочеточников у этих тяжелых больных не всегда выполнимы, поэтому для снижения внутрипочечного давления, увеличения диуреза и улучшения состояния детей выполняется ***нефростомия*** (наркоз эндотрахеальный, доступ — люмботомия). В послеоперационном периоде ребенку показана инфузионная электролитная терапия, введение растворов соды, диуретиков. Для стимуляции внепочечного выведения

азотистых шлаков проводят промывание желудка раствором гидрокарбоната и сифонные клизмы.

Ухудшение состояния больных данной категории (с нарастанием содержания аминоазота в сыворотке, гиперкалиемией и длительной анурией), а также ОПН, развившаяся вследствие нехирургических причин, являются показаниями к проведению экстракорпоральных методов детоксикации: плазмаферез, перитонеальный диализ, гемодиализ. Первые два метода считаются более выигрышными у детей с ОПН.

Глава 15

ХИЛОТОРАКС. ХИЛОПЕРИТОНЕУМ

ПРОБЛЕМА И ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ СОСТОЯНИЙ

Хилоторакс и хилоперитонеум (ХТ и ХП) — это патологические состояния, связанные с накоплением лимфатической жидкости в плевральной или брюшной полости. Это серьезное и (может быть) угрожающее жизни состояние, часто вызывающее сердечно-легочную недостаточность, метаболические, электролитные и иммунологические расстройства.

Причины состояний могут быть различны: выделяют ***врожденные*** ХТ, обусловленные врожденными пороками развития грудного лимфатического протока, его родовой травмы; ***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 вены).

В последние годы высокая выживаемость детей с критически низкой массой тела способствовала существенному росту этого (еще недавно — редкого) состояния. Летальность от ХТ и ХП у новорожденных составляет 30–50%, чем обусловлены проблематичность и высокая значимость патологии.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Манифестирующими симптомами ХТ могут быть явления острой дыхательной недостаточности: тахипноэ и цианоз. При физикальном исследовании выявляются симптомы 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:

гипопротеинемии, метаболическому ацидозу, водно-электролитным и иммунологическим расстройствам. Иногда при травматическом ХТ хилома под медиастинальной плеврой растет несколько недель, а ее прорыв в плевральную полость и клиническая картина состояния, соответственно, развиваются позже.

Выпот в плевральных полостях выявляется по УЗИ и при рентгенографии. Плевральная пункция обнаруживает соломенно-желтую жидкость (если ребенок не кормился энтерально) или молочную (у ранее кормившихся детей). 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% от всех клеток).

Хилезная жидкость может инфильтрировать средостение и накапливаться в полости перикарда. Хилоперикард опасен тампонадой сердца.

Хилоперитонеум может протекать как самостоятельное состояние, но может 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 дыхательной недостаточности. Жидкость в брюшной полости верифицируется по данным рентгенографии, УЗИ и пункции брюшной полости.

Первичная кишечная лимфангиэктазия (болезнь Вальдмана, при которой в подслизистом слое кишечника и в брыжейке существуют клубки кавернозно расширенных лимфатических и кровеносных сосудов, лимфа пропотевает в свободную брюшную полость) помимо изложенного выше может клинически проявляться «злокачественной лихорадкой неясного генеза», что связано с течением подострого хилезного перитонита.

Длительное нахождение лимфы в грудной полости тоже не проходит бесследно — примерно через 2 нед в плевральных полостях манифестирует довольно выраженный спаечный процесс. Видимо, случаи ХТ и ХП следует относить к хилосерозитам.

Лечение детей комплексное, включающее консервативные мероприятия и оперативные моменты. Целью терапии является 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 или торако-, лапароцентеза.

Уменьшение выработки лимфы достигается 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 стартуют с дозы 5 мкг/кг в час.

Оперативное лечение при ХП бывает менее успешным, чем при ХТ. Травматический ХТ при безуспешном ведении на плевральных пункциях или с помощью торакацентеза может быть прооперирован, если у больного отсутствует положительная динамика в течение 14 дней и развиваются выраженные нарушения метаболизма. На операции нужно перевязать (клипировать) 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.

Глава 16

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В НЕОТЛОЖНОЙ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА[1]

В детской практике существуют такие скрытые состояния, которые способны любое плановое хирургическое вмешательство перевести в разряд неотложных. Это наследственные недиагностированные нарушения гемостаза. Конечно, любой вменяемый хирург, столкнувшись с послеоперационным кровотечением, прежде всего думает о возможности некачественно выполненного местного гемостаза. «Может, лигатура развязалась? Показана ревизия раны». Однако зачастую послеоперационный геморрагический синдром не связан с ходом операции или тщательностью выполнения местной остановки кровотечения.

Причиной кровотечения может быть нарушение формирования окончательного тромба. Дисбаланс между тромбообразованием и физиологическими антикоагулянтами, а также системой фибринолиза (процессами, протекающими в организме одновременно) ведет либо к гипокоагуляции (кровотечению), либо к гиперкоагуляции (тромбозу). Послеоперационные кровотечения, обусловленные как наследственными, так и приобретенными нарушениями в системе гемостаза, нередко являются причиной необоснованных многократных повторных оперативных вмешательств.

Процесс остановки кровотечения начинается с сосудистой реакции, при повреждении сосудистой стенки сосуды рефлекторно спазмируются, происходит выброс из депо вазоактивных веществ (серотонина, тромбоксана А2, катехоламинов), за счет чего спазм пролонгируется. На обнаженных коллагеновых и фибриллярных структурах сосудов фиксируется фактор Виллебранда, который соединяется с рецепторами тромбоцита (GP-Ia, GP-Ib); начинается процесс адгезии (активации тромбоцитарного звена гемостаза). Под влиянием аденозиндифосфата,

---

[1] Совместно со ст. научным сотрудником, канд. мед. наук С.В. Игнатьевым.

катехоламинов и тромбоксана А2 тромбоциты активируются (изменяют свою форму) и в присутствии ионов кальция склеиваются между собой посредством фибриногена и появившихся рецепторов GPIIb–GPIIIa на мембране активированного тромбоцита. Сформированные агрегаты являются первичным тромбом. Однако без образования нитей фибрина данный сгусток легко вымывается и разрушается — кровотечение возобновляется.

Процесс формирования фибрина (коагуляционное звено гемостаза) характеризуется каскадным механизмом активации плазменных факторов свертывания крови: I — фибриноген; II — протромбин; V — проакцелерин; VII — проконвертин; VIII — антигемофильный глобулин А; IX — антигемофильный глобулин В; X — фактор Стюарта–Прауэра; XI — антигемофильный глобулин С; XII — фактор Хагемана; XIII — фибринстабилизирующий фактор.

Выделяют внешний и внутренний путь коагуляционного звена гемостаза, схематично они представлены на рис. 16.1.

В отличие от внутреннего пути, где происходит контактная активация фактора XII, внешний путь начинается с активации фактора VII тромбопластином (тканевым фактором), который появляется только после повреждения тканей, поэтому этот путь и имеет такое название.

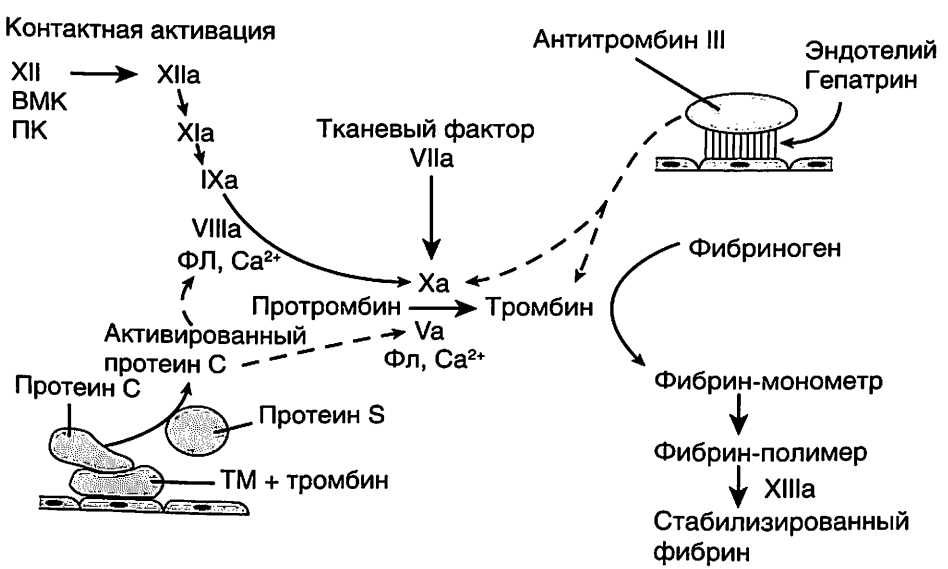


Рис. 16.1. Схема коагуляционного звена гемостаза и точек приложения физиологических антикоагулянтов

Наиболее частые поломки системы гемостаза наблюдаются:

- при наследственных дефицитах факторов свертывания крови VIII и IX (гемофилия А и В);
- тромбоцитопатиях — нарушениях рецепторного аппарата тромбоцитов или снижении концентраций тромбоцитарных факторов, хранящихся в гранулах (депо) тромбоцитов;
- количественных или качественных нарушениях фактора Виллебранда;
- приеме некоторых растительных веществ или лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота, гепарин и т.д.), а также при физиологических состояниях (таких, как беременность).

При данных нарушениях геморрагический синдром может быть разной степени тяжести и интенсивности, от петехиальных кровоизлияний до гематом и продолжительных кровотечений.

С целью предотвращения геморрагических осложнений до плановой операции у пациентов необходимо:

- тщательно собрать анамнез, обращая внимание на эпизоды кровотечений не только у самого больного, но и у близких родственников, особенно спонтанных (носовых, десневых) и образование гематом;
- уделить внимание количеству тромбоцитов в общем анализе крови, чтобы исключить тромбоцитопению — количество их не должно быть менее 170×10^9/л;
- желательно непосредственно перед операцией провести клинико-функциональные пробы — определение времени кровотечения и времени спонтанного свертывания (референтные значения — 2–3 и 3–5 мин соответственно);
- исследовать скрининговые показатели коагуляционного звена гемостаза: **АПТВ** (активированное парциальное тромбопластиновое время) — 28,6–33,6 с, **ПВ** (протромбиновое время) — 9,2–12,2 с, **ТВ** (тромбиновое время) — 14–17 с, **фибриноген** — 2–4 г/л, они позволят определить состояние внутреннего и внешнего каскада активации протромбиназы. Причем выявленные изменения могут свидетельствовать не только о нарушениях со стороны самих факторов свертывания крови, но и их субстратов, кофакторах и ингибиторах;
- в экстренных ситуациях, кроме названных методов исследования, быстро оценить состояние гипо- или гиперкоагуляции помогут тромбоэластография, тест генерации тромбина и «тромбодинамики».

При возникновении послеоперационных кровотечений без явного причинного фактора — кровоточащего сосуда, остановка их должна начинаться с консервативных мероприятий:

- направленных на коррекцию сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза — местно ***холод*** и ***давящая повязка*** вызовут спазм сосудов, ***дицинон*** — стимулирует образование тромбопластина, нормализует проницаемость капилляров и адгезию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию;
- направленных на коррекцию плазменного звена гемостаза: препараты-***антифибринолитики*** (аминокапроновая и транексамовая кислоты); ***активированный фактор свертывания крови VII*** (новосэвен или коагил-VII); последние напрямую, независимо от тканевого фактора, активируют фактор X на поверхности активированных же тромбоцитов, локализованных в зоне повреждения, запуская дальнейший каскад реакций образования фибрина; с заместительной целью показано дробное переливание ***свежезамороженной плазмы*** — у детей при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания в объеме 15–20 мл/кг (максимально до 40 мл/кг), у взрослых — до 2 л.

Такой объем заместительной терапии поможет достичь желаемого уровня гемостаза даже при неверифицированной гемофилии. Хирургам не следует забывать и про местные препараты, такие, как гемостатические губки, которые уже содержат активированные плазменные факторы свертывания крови, поэтому действуют на оба звена гемостаза.

Идентифицированные наследственные коагулопатии требуют соответствующей предоперационной подготовки: заместительной терапии факторами свертывания крови в соответствии с протоколами ведения таких больных. Любые кровотечения, возникшие в послеоперационный период, требуют детального изучения системы гемостаза, которое должно проводиться несколько раз до установления точного диагноза и последующего контроля. Это поможет дифференцировать транзиторные состояния от определенной патологии и предупредить возможные последующие осложнения.

Глава 17
КОНТРОЛЬНО-ОБУЧАЮЩИЙ БЛОК

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильные ответы:

1. У ребенка, 5 лет, приступообразные боли в животе, рвота, задержка отхождения газов. С момента появления боли прошло 12 ч. Год назад оперирован по поводу флегмонозного аппендицита. Целесообразно начать обследование:
   1) с обзорной рентгенографии брюшной полости;
   2) приема бариевой взвеси через рот;
   3) гипертонической клизмы;
   4) ректального исследования;
   5) пальпации живота под наркозом.
2. Консервативную терапию при ранней спаечной непроходимости следует проводить в течение:
   1) 3–6 ч;
   2) 6–12 ч;
   3) 12–24 ч;
   4) 48–72 ч;
   5) более 72 ч.
3. Консервативную терапию при поздней спаечной непроходимости следует проводить в течение:
   1) 3–6 ч;
   2) 6–12 ч;
   3) 12–24 ч;
   4) 24–48 ч;
   5) 48–72 ч.
4. У ребенка картина странгуляционной непроходимости кишечника. Ему необходимы:
   1) проведение консервативных мероприятий;
   2) наблюдение;
   3) прием бария, консервативные мероприятия в течение 3–6 ч;

4) срочная операция;
5) операция после предоперационной подготовки.

5. У ребенка на 4-е сутки после операции картина ранней спаечной непроходимости кишечника. Ему необходима:
1) срочная операция;
2) наблюдение;
3) прием бария, наблюдение;
4) прием бария, проведение консервативных мероприятий;
5) операция в плановом порядке.

6. При спаечно-паретической непроходимости кишечника сроки консервативной терапии не должны превышать:
1) 3–6 ч;
2) 6–12 ч;
3) 12–24 ч;
4) 24–48 ч;
5) 48–72 ч.

7. Ребенок, 10 лет. Оперирован год назад по поводу аппендикулярного перитонита. Жалобы на приступообразные боли в животе, рвоту, задержку стула. При поступлении ребенка в стационар обследование целесообразно начать:
1) с ректального пальцевого исследования;
2) ирригографии с воздухом;
3) обзорной рентгенографии брюшной полости стоя;
4) введения зонда в желудок;
5) приема бариевой взвеси через рот.

8. Наиболее частой причиной тонко-тонкокишечной инвагинации является:
1) возрастная дискоординация перистальтики;
2) изменение или нарушение режима питания;
3) диспепсия;
4) респираторно-вирусная инфекция;
5) органическая причина — дивертикул, полип, опухоль, кровоизлияние.

9. У ребенка, 10 мес, приступообразные боли в животе, однократная рвота. Температура тела нормальная. В правой подвздошной области пальпируется округлое опухолевидное образование. При ректальном исследовании патологии не обнаружено. Предположительный диагноз — инвагинация кишечника. Клиническую картину следует расценить:

1) как начальный период;
2) период ярких клинических проявлений;
3) период непроходимости кишечника;
4) явления перитонита;
5) период осложнений.

10. У ребенка начальный период инвагинации кишечника. Наиболее рациональным методом лечения его является:
1) расправление инвагината воздухом под рентгеновским контролем;
2) пальпаторное расправление инвагината под наркозом;
3) расправление инвагината воздухом под контролем лапароскопа;
4) расправление инвагината воздухом под контролем колоноскопа;
5) оперативное лечение.

11. У ребенка, 8 мес, однократная рвота. Приступообразные боли в животе. При пальпации определяется округлой формы образование в правой подвздошной области. При ректальном исследовании выявлено обильное кровотечение. Давность заболевания — 10 ч. Наиболее вероятный диагноз:
1) острый аппендицит;
2) инвагинация кишечника;
3) аппендикулярный инфильтрат;
4) кишечная инфекция;
5) опухоль брюшной полости.

12. У ребенка, 8 мес, клиническая картина инвагинации кишечника. Давность заболевания — 9 ч с момента появления выраженного беспокойства. Оптимальным методом специального обследования у больного следует считать:
1) ирригографию с воздухом;
2) ирригографию с бариевой смесью;
3) колоноскопию;
4) лапароскопию;
5) исследование ректального давления.

13. Главное достоинство применения колоноскопии при инвагинации кишечника состоит:
1) в отказе от рентгенологического обследования;
2) визуальной диагностике инвагината;
3) визуальном контроле за расправлением инвагината;
4) возможности выявить органическую причину инвагинации;
5) возможности решить вопрос о показаниях к оперативному лечению вне зависимости от сроков заболевания.

14. Из перечисленных специальных методов обследования позволяет решить вопрос о необходимости оперативного вмешательства при инвагинации кишечника вне зависимости от сроков заболевания:
    1) лапароскопия;
    2) колоноскопия;
    3) ирригография с воздухом;
    4) ирригография с бариевой смесью;
    5) пальпация живота под наркозом.
15. У ребенка с инвагинацией кишечника, давностью заболевания 10 ч консервативные мероприятия оказались неэффективными. При расположении инвагината в правой подвздошной области наиболее предпочтительна:
    1) срединная лапаротомия;
    2) поперечная лапаротомия;
    3) разрез в подвздошной области;
    4) параректальный доступ;
    5) разрез по Пфанненштилю.
16. У ребенка с инвагинацией кишечника, давностью заболевания 12 ч консервативные лечебные мероприятия оказались неэффективными. Инвагинат пальпируется в эпигастральной области. В этом случае предпочтительна:
    1) срединная лапаротомия;
    2) поперечная лапаротомия;
    3) разрез в правой подвздошной области;
    4) параректальный доступ;
    5) разрез в правом подреберье.
17. У ребенка инвагинация кишечника. Давность заболевания — более 24 ч. Выражена картина непроходимости кишечника. В этом случае предпочтительна:
    1) срединная лапаротомия;
    2) поперечная лапаротомия;
    3) разрез в правой подвздошной области;
    4) параректальный доступ справа;
    5) параректальный доступ слева.
18. 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 5 см. Тактика хирурга включает:
    1) резекцию явно некротизированного участка кишки, илеостому, плановую релапаротомию через 12 ч;
    2) резекцию всей подвздошной кишки, илеостому;
    3) резекцию подвздошной кишки, тонко-толстокишечный анастомоз;
    4) выведение на кожу измененного участка кишки петлей;
    5) резекцию некротизированного участка кишки, кишечный анастомоз.

19. При перфоративной язве желудка у ребенка, 10 лет, целесообразно:
    1) ушивание язвы;
    2) иссечение язвы и ушивание дефекта;
    3) операция Бильрот-I;
    4) операция Бильрот-II;
    5) операция Гофмейстер—Финстерер.
20. У ребенка, 13 лет, рвота с примесью крови, дегтеобразный стул. В анамнезе голодные и ночные боли в эпигастральной области. Живот мягкий, безболезнен. Наиболее вероятный диагноз:
    1) гастродуоденит;
    2) кровотечение из расширенных вен пищевода;
    3) язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки;
    4) меккелев дивертикул;
    5) неспецифический язвенный колит.
21. У ребенка 12 лет клиника желудочно-кишечного кровотечения. Начать обследование целесообразно с:
    1) контрастного исследования желудка и 12-перстной кишки;
    2) гастродуоденоскопии;
    3) лапароскопии;
    4) лапаротомии и ревизии брюшной стенки;
    5) колоноскопии.
22. У ребенка во время операции по поводу флегмонозного аппендицита случайно обнаружен неизмененный дивертикул Меккеля. Наиболее целесообразно:
    1) удаление дивертикула Меккеля;
    2) оставление дивертикула;
    3) плановое удаление дивертикула через 2–3 мес;
    4) на усмотрение хирурга;
    5) установка страхового дренажа для наблюдения.

23. Во время операции по поводу аппендикулярного перитонита случайно обнаружен неизмененный дивертикул Меккеля. Рациональное действие хирурга включает:
    1) удаление дивертикула;
    2) оставление дивертикула;
    3) введение стомы на уровне дивертикула;
    4) плановое удаление дивертикула через 3 мес;
    5) плановое удаление дивертикула в индивидуальные сроки.
24. При флегмонозно-измененном дивертикуле Меккеля, если основание его инфильтрировано, целесообразна:
    1) клиновидная резекция;
    2) резекция под углом 45;
    3) резекция кишки с анастомозом «конец в конец»;
    4) резекция кишки, анастомоз «бок в бок»;
    5) на усмотрение хирурга.
25. Постоянным симптомом внепеченочной формы портальной гипертензии является:
    1) гепатомегалия;
    2) увеличение размеров живота;
    3) спленомегалия;
    4) кровавая рвота;
    5) асцит.
26. В комплекс мероприятий с целью остановки кровотечения при портальной гипертензии входят все следующие мероприятия, кроме:
    1) постельного режима;
    2) исключения кормления через рот;
    3) зондирования желудка;
    4) инфузионной гемостатической терапии;
    5) парентального питания.
27. В фазу экстренной коррекции при гиповолемической коме следует вводить:
    1) кровь;
    2) кристаллоиды;
    3) глюкозу;
    4) жировые эмульсии;
    5) коллоиды.
28. Потребность в жидкости здорового новорожденного в первые сутки после рождения составляет:
    1) 0–5 мл/кг в сутки;

    2) 10–20 мл/кг в сутки;
    3) 40–60 мл/кг в сутки;
    4) 5 мл/кг в час;
    5) 10 мл/кг в час.
29. Объем крови у новорожденного массой 3500 г составляет приблизительно:
    1) 1000 мл;
    2) 850 мл;
    3) 750 мл;
    4) 600 мл;
    5) 300 мл.
30. Наиболее информативным методом диагностики сосудистых образований прямой кишки у детей является:
    1) ректальное исследование;
    2) эндоскопия;
    3) биопсия;
    4) ангиография;
    5) ирригография.
31. У ребенка, 4 лет, отмечены кровотечения алой кровью во время дефекации. При ректальном обследовании обнаружен полип слизистой оболочки прямой кишки. Больному следует рекомендовать:
    1) осмотр прямой кишки зеркалами;
    2) колоноскопию, осмотр всей толстой кишки, электрокоагуляцию полипа;
    3) ректороманоскопию, электрокоагуляцию полипа;
    4) осмотр в зеркалах, электрокоагуляцию полипа;
    5) криодеструкцию полипа.
32. Наиболее частой причиной кровотечения из прямой кишки у детей является:
    1) лейкоз;
    2) трещина заднего прохода;
    3) язвенный колит;
    4) полип прямой кишки;
    5) гемофилия.
33. Повышенная кровоточивость у новорожденного вызвана чаще всего:
    1) дефицитом витамина К;
    2) синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания;

3) врожденными тромбопатиями;
4) врожденными коагулопатиями;
5) анатомо-физиологическими особенностями.

34. Среди классических причин проявлений геморрагического синдрома у новорожденного наиболее часто встречается:
1) кровотечение из пупка;
2) кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
3) нарастающая кефалогематома;
4) кровоизлияние в надпочечник;
5) кровотечение из трахеи.

35. Среди перечисленных показателей работы отделения хирургии новорожденных в наибольшей степени отражает качество и эффективность работы отделения:
1) средняя длительность пребывания больного на койке;
2) количество пролеченных больных;
3) летальность;
4) процент выполнения плана по койко-дням;
5) оборот койки.

36. Наиболее частой причиной развития перитонита у новорожденных являются:
1) ятрогенные повреждения;
2) дефицит лизоцима;
3) язвенно-некротический энтероколит;
4) порок развития стенки кишки;
5) заменное переливание крови.

37. Для перитонита новорожденных нехарактерным клиническим симптомом является:
1) эксикоз;
2) вздутие живота;
3) задержка стула;
4) полиурия;
5) сердечно-сосудистые нарушения.

38. Из всех перечисленных симптомов наиболее достоверным для разлитого перитонита у новорожденного является:
1) лейкоцитоз;
2) рвота застойным отделяемым;
3) отек и гиперемия брюшной стенки;
4) жидкий стул;
5) динамическая непроходимость.

39. У недоношенного новорожденного 2 сут жизни, перенесшего тяжелую асфиксию и реанимацию, внезапно состояние стало крайне тяжелым, появились резкое вздутие живота, синюшная окраска нижней половины туловища, срыгивание. Это:
1) парез кишечника;
2) тромбоз подвздошных сосудов;
3) нарушение мозгового кровообращения III степени;
4) перфорация желудка и напряженный пневмоперитонеум;
5) низкая кишечная непроходимость.

40. Желтуха при гемолитической болезни новорожденного обычно появляется:
1) с момента рождения;
2) с 1—2-го дня быстро прогрессирует;
3) со 2-го дня быстро исчезает;
4) с 3-го дня жизни;
5) с 2—8-й недели.

41. Достоверным рентгенологическим признаком язвенно-некротического энтероколита II стадии являются:
1) множественные разнокалиберные уровни жидкости в петлях кишок;
2) повышенное газонаполнение кишечной трубки;
3) локальное утолщение стенки кишечных петель;
4) локальный пневматоз кишечной стенки;
5) жидкость в полости малого таза.

42. У новорожденного ребенка 2 нед с массой тела при рождении 940 г диагностирован НЭК II стадии. Оптимальный объем оперативного вмешательства:
1) ушивание язв + дренирование брюшной полости;
2) резекция кишечника + дренирование брюшной полости;
3) резекция кишечника + энтеростомия;
4) лапароцентез;
5) программированная лапаротомия.

43. У новорожденного с массой тела при рождении 2300 г диагностированы НЭК II стадии и перфоративный перитонит. Групповые язвы кишечника в одном отделе подвздошной кишки, инфильтратов нет. Оптимальный объем оперативного вмешательства:
1) ушивание язв + дренирование брюшной полости;
2) резекция кишечника + дренирование брюшной полости;
3) резекция кишечника + энтеростомия;

4) лапароцентез;
5) программированная лапаротомия.

44. Показания к оперативному лечению новорожденных с НЭК могут быть:
1) только клиническими;
2) только лабораторными;
3) только рентгенологическими;
4) только генетическими;
5) как клиническими, так и лабораторными, так и рентгенологическими.

45. Наиболее вероятной причиной калькулезного холецистита в детском возрасте являются:
1) гормональные нарушения;
2) наследственность;
3) пороки развития желчного пузыря;
4) нарушение обменных процессов;
5) сочетание двух факторов из 2, 3, 4.

46. Ребенок, 14 лет, поступил с клинической картиной острого холецистита через 4 ч от начала заболевания. Диагноз верифицирован при УЗИ. Следует рекомендовать:
1) экстренное оперативное вмешательство;
2) динамическое наблюдение;
3) консервативное лечение 6–8 ч, при неэффективности — операцию;
4) консервативное лечение 24–48 ч;
5) консервативное лечение до 72 ч, при неэффективности — операцию.

47. Аутоиммунное поражение слизистых оболочек кишечника при неспецифическом язвенном колите находит свою преимущественную клиническую реализацию:
1) в изъязвлении и кровотечении;
2) перфорации;
3) малигнизации;
4) гранулематозе;
5) непроходимости кишечника.

48. Аутоиммунное поражение слизистых оболочек кишечника при болезни Крона находит свою преимущественную клиническую реализацию:
1) в изъязвлении и кровотечении;

2) перфорации;
3) малигнизации;
4) гранулематозе;
5) непроходимости кишечника.

49. Перианальные воспалительные изменении характерны:
1) для НЯК;
2) острого аппендицита;
3) спаечной кишечной непроходимости;
4) мочекаменной болезни;
5) болезни Крона.

50. Операцией выбора при НЯК является:
1) аппендэктомия;
2) колопроктэктомия;
3) колостомия;
4) лапаростомия;
5) адгезиолизис.

51. При клинической картине «острого холецистита» у ребенка 5 лет при отсутствии УЗИ и лапароскопии следует придерживаться:
1) выжидательной тактики;
2) активной оперативной тактики;
3) консервативной терапии;
4) ИВЛ в режиме гиповентиляции;
5) программной лапаротомии.

52. Аппендицит с подпеченочным расположением червеобразного отростка имеет клиническую картину:
1) острого панкреатита;
2) холедохолитиаза;
3) почечной колики;
4) перекрута яичка;
5) острого холецистита.

53. Диагноз калькулезного холецистита верифицируется по данным:
1) УЗИ;
2) ЭРХПГ;
3) лапароскопии;
4) ирригографии;
5) биохимии крови.

54. При макрогематурии у детей в срочном порядке необходимо выполнить:
1) ретроградную пиелографию;

2) экскреторную урографию;
3) цистоскопию;
4) цистоуретрографию;
5) радиоизотопные методы.

55. При анурии у детей противопоказана:
1) обзорная рентгенография органов мочевой системы;
2) экскреторная урография;
3) цистоуретрография;
4) ретроградная пиелография;
5) цистоскопия.

56. Не требует лечения у детей:
1) ренальная форма анурии;
2) экстраренальная форма анурии;
3) субренальная форма анурии;
4) физиологическая анурия новорожденных;
5) аренальная форма анурии.

57. Катетеризация уретры противопоказана при острой задержке мочи, вызванной:
1) фимозом;
2) опухолью мочевого пузыря;
3) камнем уретры;
4) разрывом уретры;
5) камнем мочевого пузыря.

58. В синдром отечной мошонки входят следующие симптомы:
1) отек, гиперемия, болезненность в области мошонки;
2) гиперемия, болезненность в области мошонки, увеличение паховых лимфатических узлов;
3) отек, болезненность, значительное накопление жидкости в полости мошонки;
4) отек, гиперемия мошонки, увеличение яичка в размерах;
5) накопление жидкости в полости мошонки, увеличение яичка, болезненность яичка.

59. Наличие синехий (сращений между головкой и крайней плотью) считают:
1) патологическим состоянием, необходимо срочное лечение;
2) вариантом нормы, лечение не показано до наступления препубертатного возраста;
3) условно-патологическим состоянием, показано разделение синехий;

4) редким пороком крайней плоти;
5) патологическим состоянием, требующим планового лечения в возрасте старше года.

60. Экскреторная урография противопоказана при следующем неотложном состоянии:
1) острый пиелонефрит;
2) травма почки;
3) почечная колика;
4) анурия;
5) макрогематурия.

61. Наиболее характерным симптомом для камня уретры является:
1) болезненное мочеиспускание;
2) острая задержка мочи;
3) гематурия;
4) пиурия;
5) протеинурия.

62. Показанием к временному отведению мочи (пункционной нефростомой) при гидронефрозе служит:
1) сочетание гидронефроза с мегауретером;
2) нарушение проходимости в прилоханочном отделе мочеточника;
3) хроническая почечная недостаточность, пионефроз, спорные показания к нефрэктомии;
4) сочетание гидронефроза с мочекаменной болезнью;
5) сочетание гидронефроза с удвоением верхних мочевыводящих путей.

63. Наличие скопления смегмы в препуциальном мешке без признаков воспаления требует:
1) срочного удаления и полного разделения синехий;
2) удаления путем обведения головки;
3) удаления при скоплении смегмы в большом количестве;
4) удаления путем мануального перемещения смегмы наружу;
5) не требует вмешательства.

64. Показанием к отведению мочи с помощью уретерокутанеостомии служит:
1) мегауретер в сочетании с нейрогенными нарушениями мочевого пузыря, инфекция мочевыводящих путей;
2) ХПН, двусторонний мегауретер с отсутствием сократимости мочеточников, некупирующийся пиелонефрит;

3) рецидивирующее течение пиелонефрита, мегауретер и грудной возраст ребенка;
4) клапан задней уретры, двусторонний мегауретер, тубулярный ацидоз;
5) миелодисплазия, арефлекторный мочевой пузырь и мегауретер.

65. Наибольшая угроза полной обструкции мочевыводящих путей возникает:
1) при камне верхней чашечки;
2) коралловидном камне лоханки;
3) камне мочеточника;
4) камне мочевого пузыря;
5) камне нижней чашечки.

66. От какого состояния не следует дифференцировать перекрут гидатиды яичка:
1) орхиоэпидидимита;
2) перекрут яичка;
3) аллергический отек мошонки;
4) ущемленная паховая грыжа;
5) рожистое воспаление мошонки.

67. Для перекрута яичка в мошонке характерны:
1) постепенное начало, слабый болевой синдром, гиперемия;
2) внезапное начало, затем светлый промежуток, гиперемия, отек, флюктуация;
3) внезапное начало, выраженный отек, гиперемия мошонки, болевой синдром, подтянутое яичко, утолщенный семенной канатик;
4) умеренная гиперемия и отек мошонки без болевого синдрома, крепитация;
5) симптоматика зависит от возраста.

68. У 5-летнего ребенка с ОПН после наложения двусторонних нефростом состояние утяжеляется, ему показано:
1) перитонеальный диализ;
2) плазмаферез;
3) гемодиализ;
4) гипербарическая оксигенация;
5) нефрэктомия.

69. Причинами хилоторакса могут быть:
1) врожденные;
2) травматические;

3) нетравматические;
4) все перечисленные выше;
5) наследственные.

70. Болезнь Вальдмана – это:
1) лимангиоматоз кишечника;
2) лимфангиоматоз легкого;
3) гемангиомы кишечника;
4) ангиоматоз легкого;
5) фиброзная остеодисплазия.

71. При поступлении ребенка с напряженным хилотораксом показано:
1) дренирование плевральной полости с активной аспирацией;
2) дренирование плевральной полости с аспирацией по Бюлау;
3) операция;
4) плевральная пункция;
5) консервативное лечение.

72. При исследовании выпота в плевральной или брюшной полости в пользу того, что это лимфа, свидетельствуют следующие признаки:
1) повышенное содержание липидов;
2) повышенное содержание белка;
3) повышенный уровень триглицеридов;
4) при микроскопии преобладают лимфоциты;
5) все перечисленное выше.

73. Помимо пункционного, лечение детей с ХТ и ХП в себя включает:
1) лечебную физкультуру, массаж;
2) парафин на переднюю брюшную стенку;
3) парентеральное питание (или смеси с ТСЦ — триглицеридами среднецепочечными, октреатид;
4) системную энзимотерапию;
5) селективную деконтаминацию.

74. Причинами послеоперационных кровотечений могут быть:
1) наследственные нарушения гемостаза;
2) приобретенные нарушения гемостаза;
3) все перечисленные выше;
4) анафилактические;
5) спорадические.

75. Наиболее часто нарушения системы гемостаза встречаются:
1) при гемофилии;
2) болезни Виллебранда;

3) тромбоцитопатиях;
4) приеме специфических препаратов;
5) все перечисленное выше.

76. Плановая операция не показана ребенку с количеством тромбоцитов:
1) менее 100×10^9/л;
2) менее 170×10^9/л;
3) менее 200×10^9/л;
4) менее 230×10^9/л;
5) менее 250×10^9/л.

77. При возникновении послеоперационных кровотечений без явного причинного фактора (кровоточащего сосуда) остановка их должна включать:
1) холод, давящая повязка, дицинон, антифибринолитики, новосэвен, свежезамороженная плазма;
2) свежезамороженная плазма, клексан, гордокс;
3) теплая грелка, аспирин;
4) октреатид, триглицериды, аминокапроновая кислота, викасол;
5) все перечисленное выше.

78. У детей при развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания свежезамороженная плазма вводится в дозе:
1) 5–10 мл/кг;
2) 10–15 мл/кг;
3) 15–20 мл/кг;
4) 20–25 мл/кг;
5) 25–30 мл/кг.

ЭТАЛОНЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
1	1	**27**	5	**53**	1
2	3	**28**	3	**54**	3
3	1	**29**	5	**55**	2
4	5	**30**	2	**56**	4
5	4	**31**	2	**57**	4
6	4	**32**	2	**58**	1
7	3	**33**	1	**59**	2
8	1	**34**	2	**60**	4

Окончание таблицы

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
9	1	**35**	3	**61**	2
10	4	**36**	3	**62**	3
11	2	**37**	4	**63**	5
12	3	**38**	3	**64**	2
13	5	**39**	4	**65**	3
14	2	**40**	2	**66**	4
15	3	**41**	4	**67**	3
16	1	**42**	4	**68**	1
17	1	**43**	3	**69**	4
18	1	**44**	5	**70**	1
19	1	**45**	3	**71**	4
20	3	**46**	5	**72**	5
21	2	**47**	1	**73**	3
22	3	**48**	4	**74**	3
23	3	**49**	5	**75**	5
24	3	**50**	2	**76**	2
25	3	**51**	2	**77**	1
26	3	**52**	5	**78**	3

3) тромбоцитопатиях;
4) приеме специфических препаратов;
5) все перечисленное выше.

76. Плановая операция не показана ребенку с количеством тромбоцитов:
1) менее 100×10^9/л;
2) менее 170×10^9/л;
3) менее 200×10^9/л;
4) менее 230×10^9/л;
5) менее 250×10^9/л.

77. При возникновении послеоперационных кровотечений без явного причинного фактора (кровоточащего сосуда) остановка их должна включать:
1) холод, давящая повязка, дицинон, антифибринолитики, новосэвен, свежезамороженная плазма;
2) свежезамороженная плазма, клексан, гордокс;
3) теплая грелка, аспирин;
4) октреатид, триглицериды, аминокапроновая кислота, викасол;
5) все перечисленное выше.

78. У детей при развитии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания свежезамороженная плазма вводится в дозе:
1) 5–10 мл/кг;
2) 10–15 мл/кг;
3) 15–20 мл/кг;
4) 20–25 мл/кг;
5) 25–30 мл/кг.

ЭТАЛОНЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
1	1	**27**	5	**53**	1
2	3	**28**	3	**54**	3
3	1	**29**	5	**55**	2
4	5	**30**	2	**56**	4
5	4	**31**	2	**57**	4
6	4	**32**	2	**58**	1
7	3	**33**	1	**59**	2
8	1	**34**	2	**60**	4

Окончание таблицы

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
9	1	**35**	3	**61**	2
10	4	**36**	3	**62**	3
11	2	**37**	4	**63**	5
12	3	**38**	3	**64**	2
13	5	**39**	4	**65**	3
14	2	**40**	2	**66**	4
15	3	**41**	4	**67**	3
16	1	**42**	4	**68**	1
17	1	**43**	3	**69**	4
18	1	**44**	5	**70**	1
19	1	**45**	3	**71**	4
20	3	**46**	5	**72**	5
21	2	**47**	1	**73**	3
22	3	**48**	4	**74**	3
23	3	**49**	5	**75**	5
24	3	**50**	2	**76**	2
25	3	**51**	2	**77**	1
26	3	**52**	5	**78**	3

Часть 3

Каждый практикующий врач независимо от своей специализации и квалификации встретится со многими из детских травм, а потому ему просто не обойтись без основных знаний по особенностям их клинических проявлений, диагностики, методам показанного лечения. Особенности детской травматологии заключаются (помимо прочего) еще и в том, что в каждой травме ребенка всегда есть виновный взрослый человек, поэтому вопросы профилактики детского травматизма и специфических детских травм принимают первостатейное значение для любого вменяемого человека.

В структуре смертности у детей травмы и несчастные случаи лидируют на современном этапе, а в структуре инвалидности и ограничения трудоспособности ортопедические заболевания детства также занимают далеко не последние позиции. Пожалуй, самыми опасными из травматических поражений детского возраста являются полостная травма: черепно-мозговая, грудной и брюшной полостей, органов забрюшинного пространства.

Этот труд должен оказаться полезным и для врачей-интернов, клинических ординаторов — молодых коллег, только входящих в нашу специальность или в смежные с ней. Насколько удачным оказался наш опыт — судить вам, уважаемые читатели.

Глава 18
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) встречается очень часто и 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 — на детей до 15 лет. У мальчиков она наблюдается в 3 раза чаще, чем у девочек. Это находит объяснение в своеобразном воспитании мальчиков, большем их интересе к технике, машинам, в озорстве, «геройстве». Наибольшее число несчастных случаев, сопровождающихся черепно-мозговой травмой, приходятся на группу 2–7 лет (около 55% пострадавших детей). 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 66% всех травм, на осенне-зимнее — 33%. Понятно, что жертвами несчастных случаев чаще становятся неорганизованные дети.

Черепно-мозговая травма — это повреждение механической энергией черепа и внутричерепного содержимого (головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов). В биомеханике ее деструктивного воздействия на ткани мозга одновременно участвует комплекс факторов, среди которых ведущие:

- ударная волна, которая распространяется от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу;
- ударный эффект костно-черепной деформации (повышение давления, а потом резкое понижение);
- гидродинамический толчок, когда в момент травмы ликвор устремляется, во-первых, из желудочков в их узкие соединения (межжелудочковые отверстия, водопровод мозга), во-вторых — удар его волны по IV желудочку;

- перемещение и ротация массивных больших полушарий относительно более фиксированного ствола при травме (концепция «гриба на ножке»);
- ускорение — замедление с натяжением и разрывом аксонов.

ВИДЫ И ПЕРИОДИЗАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ввиду опасности инфицирования внутричерепного содержимого различают закрытые и открытые черепно-мозговые травмы.

К закрытой черепно-мозговой травме относят повреждения, при которых не нарушена целостность покровов головы либо имеются раны мягких тканей ***без повреждения апоневроза***. Переломы костей свода черепа, не сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей и апоневроза, также включают в закрытую черепно-мозговую травму. В раннем возрасте у детей с закрытой черепно-мозговой травмой линейные переломы свода черепа могут сопровождаться нарушением целостности твердой мозговой оболочки, которая по линиям формирующихся швов сращена с костями черепа. Закрытая ЧМТ у детей составляет 83% общего числа острых черепно-мозговых повреждений.

К открытой черепно-мозговой травме относят переломы костей свода черепа, сопровождающиеся ранением прилежащих мягких тканей, переломы основания черепа, сопровождающиеся кровотечением или ликвореей (из носа или уха), а также раны мягких тканей головы с повреждением апоневроза. ***При целостности твердой мозговой оболочки открытую черепно-мозговую травму относят к непроникающей, а при нарушении ее целостности — проникающей.*** Открытая черепно-мозговая травма составляет 17% всех нейротравм.

По особенностям приложения и характеру воздействующей на организм энергии черепно-мозговые травмы делятся:

- на изолированные (внечерепные повреждения отсутствуют);
- сочетанные (одновременно имеются повреждения скелета и/или внутренних органов);
- комбинированные (одновременно воздействуют различные виды энергии — механическая, химическая, термическая, лучевая и др.).

Черепно-мозговой травме свойственна определенная последовательность развития и исчезновения посттравматических изменений, что позволяет выделять разные периоды в ее течении. Периодизация ЧМТ затрагивает динамику ее проявления от момента повреждающего воздействия на мозг до конечного результата лечения пострадавшего

(выздоровление, инвалидизация, смерть). В динамике ЧМТ можно выделить острый, промежуточный и отдаленный периоды.

Острый период ЧМТ — это промежуток времени от момента повреждающего воздействия механической энергии на головной мозг с внезапным расстройством его интегративно-регуляторных и очаговых функций до стабилизации на том или ином уровне нарушенных общемозговых и общеорганизменных функций либо смерти пострадавшего до этого. У детей острый период часто оказывается значительно короче, чем у взрослых (при легкой ЧМТ — до 10 сут, травме средней степени — 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 легким ушибе — до 3 нед, при среднетяжелом ушибе — до 4–5 нед, при тяжелом ушибе мозга — до 6–8 нед, при диффузном аксональном повреждении — до 8–10 нед, при сдавлении мозга — от 3 до 10 нед.

Промежуточный период ЧМТ — промежуток времени от стабилизации нарушенных общемозговых, общеорганизменных, очаговых функций до их полного или частичного восстановления или устойчивой компенсации. Временная протяженность промежуточного периода у взрослых больных: при легкой ЧМТ — до 2 мес, при среднетяжелой — до 4 мес, при тяжелой ЧМТ — до 6 мес. У детей промежуточный период может существенно удлиняться по сравнению со взрослыми: при легкой ЧМТ — до 6 мес, при травме средней степени — до 1,5 лет, а при тяжелой — до 2 лет.

Отдаленный период ЧМТ — период клинического выздоровления, либо максимально достижимого восстановления нарушенных функций, либо возникновения и прогрессирования обусловленных перенесенной ЧМТ новых патологических состояний. У детей отдаленный период ЧМТ также удлиняется: при травме легкой и средней степени тяжести — до 1,5–2,5 года, при тяжелой — до 3–4 лет. Временная протяженность отдаленного периода у взрослых при клиническом выздоровлении — до 2 лет, при проградиентном течении — не ограничена.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

В связи с анатомо-физиологическими особенностями и своеобразной реакцией детского организма на черепно-мозговую травму предлагаем следующую классификацию.

Классификация ЧМТ у детей (в модификации А.А. Артаряна, Л.Б. Лихтермана).

- Черепно-мозговая травма легкой степени:
  - сотрясение головного мозга.
- Черепно-мозговая травма средней степени:
  - ушиб головного мозга (легкой и средней степени тяжести);
  - эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга);
  - поднадкостничная гидрома.
- Черепно-мозговая травма тяжелой степени:
  - ушиб мозга тяжелой степени (размозжение);
  - внутричерепные гематомы со сдавлением мозга:
    - ✧ эпидуральная;
    - ✧ субдуральная;
    - ✧ внутримозговая;
  - диффузное аксональное повреждение мозга;
  - синдром «встряхнутого ребенка».

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Сотрясение головного мозга. Отмечается у 60–70% детей с ЧМТ. Характеризуется преобладанием обратимых функциональных нарушений головного мозга. Проявляется общемозговыми явлениями в виде триады симптомов: потери сознания, рвоты, ретроградной амнезии. Следует отметить, что у детей эта классическая триада редко наблюдается в полном виде. Чаще других компонентов наблюдаются тошнота и рвота. Потеря сознания, обычно продолжающаяся от нескольких секунд до нескольких минут, как правило, наблюдается значительно реже и встречается у детей школьного возраста. Ребенок, придя в сознание, часто не помнит о событиях, которые предшествовали травме (ретроградная амнезия). В этот период дети жалуются на головную боль, головокружение, ощущение звона и шума в ушах, слабость, потливость, причем эти симптомы сочетаются в различных комбинациях.

У детей первых лет жизни отчетливого нарушения сознания не наблюдается, что обусловлено главным образом недостаточной дифференцировкой клеток коры головного мозга и слабостью тормозных процессов в этом возрасте. После травмы у них нередко выявляется сонливость, вялость, реже оглушенность, эмоциональная неустойчивость в

виде капризности, плаксивости, взрывчатости, нарушений сна. Почти у всех детей сразу же после травмы наблюдаются рвота (чаще многократная), а также вегетативные расстройства: резкая бледность кожных покровов, тахикардия.

В неврологическом статусе выявляется равномерное оживление сухожильных и периостальных рефлексов, тремор век и вытянутых рук, мелкоразмашистый нистагм. Нередко можно отметить различные вегетативные расстройства в виде колебаний артериального давления, тахикардии, субфебрилитета, гипергидроза ладоней. Однако все 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 больных обычно улучшается к концу 1-й, реже — 2-й недели после травмы. Однако и после выписки из стационара сохраняется пониженная сопротивляемость организма, дети чаще болеют респираторными инфекциями, быстро истощаются при физической и психоэмоциональной нагрузках.

Сотрясение мозга относят к легкой форме диффузного поражения мозга, при котором отсутствуют макроскопические изменения. Компьютерная томография при сотрясении не обнаруживает отклонений в мозговом веществе (нет травматических субстратов, плотность серого и белого вещества в пределах нормы) и ликворных внутричерепных пространствах. Патоморфология сотрясения мозга при световой микроскопии выявляет изменения на клеточном уровне. Электронная микроскопия обнаруживает повреждение клеточных мембран, митохондрий и других органелл. По-видимому, эти нарушения и обусловливают общемозговые изменения на электроэнцефалограмме, выявляемые у большинства больных.

Ушиб мозга отличается от сотрясения участками повреждения мозгового вещества, которые обнаруживаются макроскопически. Клиническая картина ушиба мозга складывается из очаговых и общемозговых симптомов, своеобразие которых зависит от их локализации, размера и тяжести ушиба мозговой ткани.

Ушиб мозга легкой степени отмечается у 10–15% пострадавших. Характеризуется выключением сознания после травмы в пределах нескольких минут до нескольких десятков минут, негрубой очаговой неврологической симптоматикой, не исчезающей в течение 1-й недели после травмы, возможностью субарахноидального кровоизлияния и повреждения костей черепа при отсутствии нарушения витальных функций и относи-

тельно благополучном течении острого периода. При ушибе мозга легкой степени компьютерная томография часто выявляет зону повышенной плотности вещества мозга, соответствующую его отеку. Отек мозга при таком ушибе может быть не только локальным, но и долевым, и полушарным. Он проявляется умеренным объемным эффектом в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются 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 компьютерно-томографической картины, что связано с недостаточностью разрешающей способности метода визуализации точечных кровоизлияний. Патоморфологически ушиб легкой степени характеризуется участками локального отека вещества мозга, диапедезными кровоизлияниями, ограниченными разрывами глиальных сосудов. Указанные нарушения мозговой ткани обусловливают более выраженные общемозговые изменения на электроэнцефалограмме, которые выявляются у 70% больных.

Ушиб мозга средней степени отмечается у 8—10% пострадавших с черепно-мозговой травмой. Характеризуется выключением сознания после травмы продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов; при этом длительность потери сознания зависит от возраста: у детей раннего возраста утрата сознания бывает редко и обычно кратковременна, у детей дошкольного и школьного возраста утрата сознания бывает часто и более длительна — до 1 ч. В отличие от легкого ушиба определяются большая выраженность очаговой неврологической симптоматики, появление негрубых, преходящих нарушений витальных функций и более тяжелое течение острого периода. Неврологическая симптоматика развивается чаще непосредственно после травмы в сроки от нескольких минут до 3 ч, реже — через несколько дней, регрессирует в течение 3 нед. При данном ушибе в большинстве случаев имеются переломы костей свода и основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние. КТ чаще выявляет очаги пониженной плотности с гиперинтенсивными участками как в области приложения травмирующей силы, так и на противоположной стороне. При этом очаги ушиба распространяются с коры на белое вещество мозга, границы их нечеткие. Отмечаются общие изменения — отек мозга, сужение желудочков. Патоморфологически ушиб мозга средней степени характеризуется мелкоочаговыми кровоизлияниями, участками геморрагического пропитывания мозговой ткани, с небольшими очагами размягчения при сохранности конфигурации борозд и извилин.

Ушиб мозга тяжелой степени отмечается у 5—10% пострадавших с черепно-мозговой травмой. Характеризуется главным образом длительным сопорозно-коматозным состоянием (от нескольких часов до нескольких недель), грубой очаговой симптоматикой не только со стороны полушарий, но и со стороны ствола мозга, тяжелыми нарушениями витальных функций и угрожающим жизни течением острого периода. Типично для этого ушиба двигательное или психомоторное возбуждение. Положительные сдвиги в состоянии сознания у большинства больных отмечаются в интервале 4—10 сут, восстановление ясного сознания — по истечении 2—3 нед после травмы. Очаговые полушарные симптомы, достигнув максимальной выраженности ко 2—3-м суткам после травмы, затем постепенно регрессируют: быстрее — при корковых поражениях, менее отчетливо и с грубыми остаточными явлениями — при распространенных корково-подкорковых поражениях. Стволовые симптомы регрессируют в большинстве своем параллельно положительным изменениям в состоянии сознания. При ушибе головного мозга тяжелой степени в более чем 2/3 наблюдений выявляются переломы костей свода или основания черепа; при люмбальной пункции часто обнаруживается массивное субарахноидальное кровоизлияние. Компьютерная томография выявляет в большинстве случаев очаговые поражения мозга в виде неоднородного повышения плотности мозгового вещества, связанного с его деструкцией. В наиболее тяжелых случаях деструкция вещества мозга из полушарий распространяется вглубь мозга, достигая подкорковых ядер и желудочковой системы. Участки уплотнения исчезают через 10—20 сут. Нередко на их месте, как показывает КТ, остается зона атрофии или киста. На электроэнцефалограмме у всех больных в остром периоде выявляются грубые общемозговые нарушения. Патоморфологически ушиб мозга тяжелой степени характеризуется участками травматического разрушения мозговой ткани с образованием детрита, множественными геморрагиями (жидкая кровь и сгустки) при утрате конфигурации борозд и извилин и разрыве связей с мягкими мозговыми оболочками.

Диффузное аксональное повреждение головного мозга характеризуется длительным многосуточным коматозным состоянием с момента травмы, с грубо выраженными стволовыми симптомами и нарушением витальных функций. Кома сопровождается симметричной либо асимметричной децеребрацией или декортикацией с формированием патологических поз туловища и конечностей.

Характерной особенностью клинического течения диффузного аксонального повреждения является 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 диффузном аксональном повреждении длится от нескольких суток до нескольких месяцев и характерно развертыванием нового класса неврологических признаков — симптомов функционального или анатомического разобщения больших полушарий и ствола мозга. При отсутствии каких-либо проявлений функционирования коры мозга растормаживаются подкорковые, орально-стволовые и каудально-стволовые, а также спинальные механизмы. По мере выхода из вегетативного состояния неврологические симптомы разобщения сменяются симптомами выпадения. Среди них доминирует экстрапирамидный синдром (т.е. паркинсонизм). Одновременно четко проявляются нарушения психики, среди которых характерна резко выраженная деменция.

Компьютерно-томографическая картина при диффузном аксональном повреждении характеризуется увеличением объема мозга (вследствие его отека и набухания), сужением или полным сдавлением боковых желудочков, субарахноидальных пространств и цистерн основания мозга. На этом фоне могут выявляться мелкоочаговые геморрагии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также подкорковых и стволовых структурах, также диффузное аксональное повреждение характеризуется распространенным разрывом аксонов в подкорковых образованиях, мозолистом теле, стволе мозга.

Сдавление головного мозга характеризуется жизненно опасным нарастанием через тот или иной промежуток времени после травмы общемозговых, очаговых и стволовых симптомов. Отмечается у 3–5% пострадавших с черепно-мозговой травмой. Среди причин сдавления мозга на первом месте стоят внутричерепные гематомы, далее следуют вдавленные переломы костей свода черепа, очаги размозжения мозга, субдуральные гидромы (***гидрома*** — локальное скопление ликвора под твердой мозговой оболочкой), причиной сдавления головного мозга может быть ***пневмоцефалия*** (изолированное внутричерепное скопление воздуха).

- ***Эпидуральные*** гематомы обусловлены скоплением крови между твердой мозговой оболочкой и внутренней пластинкой костей черепа.
- ***Субдуральные*** гематомы — между твердой и мягкой мозговой оболочкой.

- ***Внутримозговые*** гематомы — в веществе мозга с образованием ограниченной полости, заполненной жидкой кровью, мозговым детритом и кровяными сгустками.
- ***Внутрижелудочковые*** гематомы — скоплением крови в полостях III и IV желудочков мозга.

Эпидуральные гематомы чаще выявляются у пострадавших школьного возраста, субдуральные — на 1–2-м году жизни. В большинстве своем оболочечные гематомы формируются в зоне приложения травмирующей силы, в половине наблюдений сочетаются с переломами костей черепа. У 85–90% больных оболочечные гематомы имеют одностороннюю локализацию. Большое значение придается разделению видов внутричерепных гематом по темпам их клинического развития. Выделяются следующие типы течения внутричерепных гематом:

- острые — проявляются клинически в первые 3 сут с момента травмы;
- подострые — проявляются клинически на 4–14-е сутки после травмы;
- хронические — проявляются клинически в более поздние сроки после травмы (от 2 нед до нескольких лет).

Характер клинической картины сдавления мозга во многом определяется сопутствующим очаговым ушибом и возрастными особенностями (чем младше ребенок, тем менее вероятны типичные признаки прогрессирующего сдавления мозга). ***Классическая последовательность развития компрессионного синдрома — «светлый промежуток», гомолатеральный мидриаз, контралатеральный гемипарез*** — отмечается нечасто (25%) и преимущественно у пострадавших старше 10 лет. На первый план часто выдвигаются признаки прогрессирующего нарушения сознания, нарастающей внутричерепной гипертензии, стволовые симптомы, а в раннем возрасте — эпилептические припадки. У младенцев доминирующее диагностическое значение приобретает фактор острой кровопотери, вплоть до угрожающих проявлений анемизации, геморрагического шока, опережающих, как правило, все другие признаки нарастающего сдавления головного мозга.

ПЕРЕЛОМЫ СВОДА И ОСНОВАНИЯ ЧЕРЕПА

Повреждение черепа у детей с травмой головы наблюдается в $^1/_4$ всех случаев. Они устанавливаются только с помощью рентгенографии, обязательно произведенной в двух проекциях (фас и профиль). Все перело-

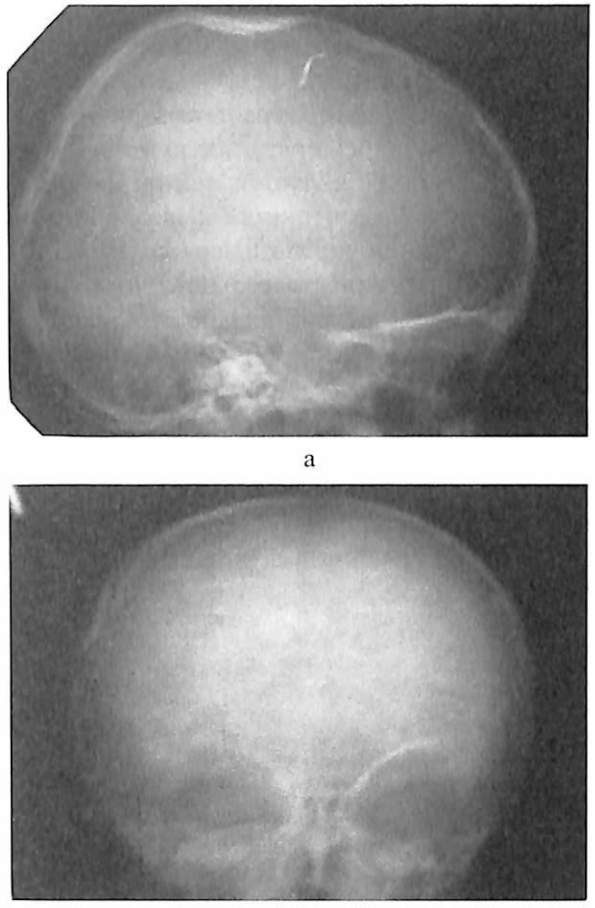
мы костей черепа условно можно подразделить на две группы — переломы свода и переломы основания черепа. Рассмотрим вначале первую группу.

Переломы костей свода черепа. По степени разрушения костей черепа переломы подразделяют:

- на полные — повреждение всех трех слоев кости;
- неполные — имеется лишь изолированная деструкция наружной или внутренней костной пластинки.

К полным переломам костей черепа относятся сквозные трещины (***линейные переломы***). Трещины свода черепа бывают одиночными или множественными; могут иметь разнообразное направление и сочетаться с другими видами переломов. Линейные переломы свода черепа не подлежат оперативному вмешательству, если нет 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. Поэтому детей с линейными переломами костей свода черепа необходимо тщательно наблюдать, имея в виду появление признаков развития внутричерепных гематом. Заживление линейного перелома происходит самостоятельно. При этом в раннем детском возрасте линейный перелом заживает через 3–8 мес, в возрасте 5–12 лет — в среднем через 1,5–2 года. Линия перелома видна обычно в течение 3 лет, но нередко трещина определяется через 8–11 лет или в течение всей жизни.

Кроме линейных переломов существуют ***вдавленные переломы***, которые подразделяются на импрессионные и депрессионные (рис. 18.1). *Импрессионные* переломы захватывают узкий участок кости, отломки при нем продавливаются в полость черепа наподобие клина, причем связь их с соседними костями и между собой может сохраняться, а может быть полностью разрушенной. *Депрессионный* перелом захватывает большой участок кости. При нем откалываются один или несколько костных отломков, которые и вдавливаются в полость черепа, нередко вызывая картину сдавления головного мозга. ***Вдавленный перелом свода черепа является показанием к экстренному оперативному вмешательству*** независимо от наличия или отсутствия очаговой неврологической симптоматики. Имеет значение только степень смещения отломков. При смещении отломков интракраниально на 1 см и более показана экстренная операция, при смещении 0,5 см оперативное вмешательство производят через 3–4 дня после тщательного наблюдения и обследования.



а

б

Рис. 18.1. Вдавленные переломы свода черепа (рентгенография)

У детей грудного возраста в связи с эластичностью костей черепа при сильном механическом воздействии на череп повреждения костной ткани может не произойти. Возникает вдавление по типу «шарика для игры в пинг-понг». Такое вдавление обязательно нужно исправить хирургическим путем.

Переломы костей основания черепа. Выявляются у 3–4% детей с травмой головы. Черепно-мозговая травма с переломом основания черепа у детей характеризуется теми же признаками, что и у взрослых. Переломы основания черепа чаще локализуются в средней черепной ямке, реже в передней или задней черепной ямке.

При переломах передней черепной ямки возникают кровоподтеки в области верхних и нижних век — ***симптом «очков»***. Кровоподтеки могут быть односторонними и двусторонними. Они возникают у детей через 12–20 ч от момента травмы. Этим они отличаются от кровоизлияния в области глазницы, образующегося сразу после прямого удара по лицу. ***Кровотечение из уха, рта и носа*** является одним из достоверных признаков перелома основания черепа (рис. 18.2). Большое значение в диагностике переломов основания черепа имеет ***ликворея***. Считается, что ликворея из носа или уха свидетельствует о переломе основания черепа. У детей этот признак встречается в 40% случаев. Другой особенностью переломов основания черепа является ***поражение черепных нервов***: чаще слухового и лицевого, реже глазодвигательного, отводящего, обонятельного и зрительного. При переломах задней черепной ямки наблюдается повреждение корешков языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов.

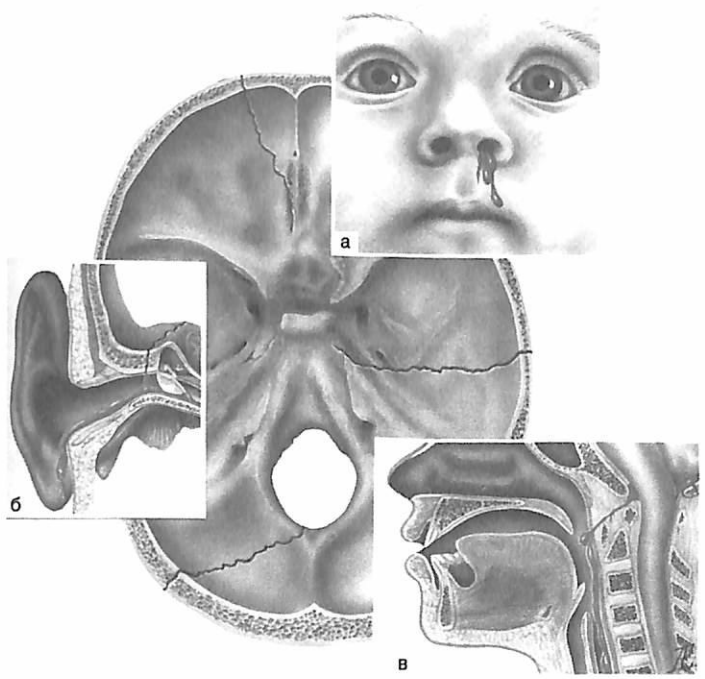


Рис. 18.2. Клиническая симптоматика при переломах основания черепа в области передней (а), средней (б) и задней (в) черепных ямок (по Исакову Ю.Ф., 2009)

Переломы основания черепа в тяжелых случаях могут привести к летальному исходу, так как они встречаются у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Ликворея из ушей и носа обычно длится один или несколько дней. Опасным осложнением ее являются гнойные менингиты и энцефалиты.

ФАЗНОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Под «фазностью» понимается закономерная направленность изменения состояния больного, обусловливаемая патологическим процессом, в зависимости от уровня компенсаторных возможностей организма, и проявляющаяся последовательной динамикой симптоматики, приобретающей ведущее значение для диагноза, тактики лечения и прогноза. Каждая клиническая фаза характеризуется совокупностью разнообразных функциональных и структурных признаков, определяющих степень нарушений компенсации нарушенных функций при черепно-мозговой травме на протяжении того или иного промежутка времени. В динамике различных форм черепно-мозговой травмы можно выделить различные клинические фазы: компенсации; субкомпенсации; умеренной декомпенсации; грубой декомпенсации и терминальную.

- ***Фаза компенсации*** — у больного отсутствует общемозговая и очаговая симптоматика.
- ***Фаза субкомпенсации*** — общее состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Выявляются мягко выраженные очаговые неврологические симптомы. Витальные функции не нарушены.
- ***Фаза умеренной декомпенсации*** — общее состояние больного средней тяжести. Умеренное оглушение. Наряду с очаговыми полушарными симптомами выявляются негрубые симптомы поражения ствола. Отмечаются признаки нарушения жизненно важных функций.
- ***Фаза грубой декомпенсации*** — общее состояние больного тяжелое. Сознание нарушено — от глубокого оглушения до комы. Четко выражены синдромы поражения ствола. Нарушения витальных функций становятся угрожающими.
- ***Фаза терминальная*** — запредельная (терминальная) кома.

Для определения степени ЧМТ, прогноза, коррекции лечения в динамике необходимо определить глубину комы, в которой находится пострадавший. С этой целью во всем мире широко используется

шкала комы Глазго. Конечно, такая оценка может быть проведена только у детей старшего возраста и взрослых. Поэтому у детей младше 6 лет применяется адаптированный аналог шкалы комы Глазго (см. табл. 7.3, 7.4).

ДИАГНОСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Диагноз при черепно-мозговой травме уточняется инструментальными методами исследования. Тактика обследования больных зависит от тяжести состояния и выраженности компрессионного и дислокационного синдромов. Пострадавших обследуют по полному, сокращенному и минимальному объему.

Полное обследование больного заключается:

- в неврологическом осмотре с учетом механизма травмы и места приложения травмирующего агента;
- в оценке гемодинамики и дыхания;
- в производстве обзорных краниограмм в двух проекциях (при травме затылочной области — заднего полуаксиального снимка);
- в эхоэнцефалографическом исследовании;
- в люмбальной пункции (при отсутствии противопоказаний) с измерением давления и исследованием ликвора;
- в проведении каротидной ангиографии.

Вариант полного обследований пострадавших с ушибом головного мозга включает использование электроэнцефалографии и компьютерной томографии головного мозга.

Сокращенное обследование больного проводят в следующей последовательности:

- клинико-неврологический осмотр;
- обзорная рентгенография;
- эхоэнцефалография.

Минимальное обследование пострадавших используется при сдавлении мозга, когда больные находятся в тяжелом состоянии, и показания к операции определяются на основании *клинико-неврологического осмотра в приемном отделении* и *данных эхоэнцефалографии, полученных на операционном столе непосредственно перед операцией*.

Краниография. Всем пострадавшим производится краниография в двух проекциях. Она позволяет выявить (или исключить) переломы свода и основания черепа.

Электроэнцефалография. Позволяет выявить очаговые нарушения и степень выраженности общемозговых нарушений.

Эхоэнцефалография. Позволяет выявить дислокацию срединных структур, отмечающуюся у 80–90% пострадавших.

Ангиография. Производится для выявления внутричерепной гематомы. Дислокация магистральных сосудов и бессосудистая зона указывают на внутричерепную гематому и ее расположение. Клинические наблюдения показали, что церебральная ангиография позволяет диагностировать внутричерепные гематомы в первые часы после травмы у 96% пострадавших даже при отсутствии очаговой симптоматики поражения мозга.

Люмбальная пункция. Позволяет выявить субарахноидальное кровоизлияние при ушибах головного мозга. Проведение люмбальной пункции для диагностики внутричерепных гематом не рекомендуется, поскольку у 20–25% лиц развиваются осложнения, резко отягощающие течение заболевании вплоть до летального исхода (при вклинении).

Компьютерная томография. Является наиболее информативным методом, позволяющим визуализировать расположение, характер и степень ушибов мозга, наличие внутричерепных гематом и гидром, внутрижелудочковых кровоизлияний, отека мозга и т.д.

Инструментальное обследование проводят в определенной последовательности, по принципу «от простого к сложному», основываясь на результатах неврологического осмотра.

ЛЕЧЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Все дети, получившие черепно-мозговую травму средней и тяжелой степени, обязательно госпитализируются. Легкую ЧМТ допустимо вести амбулаторно. В случае госпитализации больным назначается постельный режим, длительность которого определяется тяжестью травмы: при легкой травме — 3–5 дней, при травме средней тяжести — 2–3 нед, при тяжелой травме — от 3 до 6 нед.

Терапевтическое пособие включает применение следующих мероприятий.

- Для профилактики и лечения отека мозга проводят ***дегидратацию***. Для этих целей обычно назначаются диуретики выраженного действия — фуросемид (лазикс), маннитол и др. У детей эффективно действует калийсберегающий диуретик триампур по 0,5 таблетки

2 раза в день. Не менее эффективен диакарб, который уменьшает образование спинномозговой жидкости, его обычно применяют в нетяжелых случаях.

- Для ***улучшения гемодинамики*** целесообразно использовать 2,4% раствор эуфиллина, кавинтон, трентал, курантил, сермион. Положительно действует стугерон (циннаризин). В последние годы стал популярен актовегин, который улучшает энергетическое состояние клеток мозга за счет кислорода и глюкозы.
- Необходимо применение в возрастных дозировках ***антигистаминных*** препаратов: димедрола, пипольфена, тавегила, супрастина, фенкарола.
- При возникновении приступов психомоторного возбуждения или эпилептических припадков назначают ***седуксен или ГОМК (гамма-оксимасляная кислота)***. Седуксен вводится внутривенно, предварительно растворяется в 20 мл 40% раствора глюкозы, а при повторном введении это количество растворяется в 150 мл 5% раствора глюкозы. ГОМК может вводиться внутрь, внутримышечно, внутривенно.
- Для снятия болевых реакций назначают ***анальгетики***.
- Больным с черепно-мозговой травмой, протекающей с субарахноидальным кровоизлиянием, при отсутствии симптомов сдавления мозга производят ***люмбальную пункцию*** для удаления продуктов распада крови и с разгрузочной целью при явлениях повышения внутричерепного давления.
- Одновременно этим больным назначают ***гемостатические*** препараты — рутин, хлорид кальция, викасол, большие дозы аскорбиновой кислоты.
- С целью профилактики инфекционных осложнений при черепно-мозговой травме обязательно назначаются ***антибиотики***.
- Прогрессирующие сдавления головного мозга эпидуральной, субдуральной или внутримозговой гематомой, субдуральной гидромой (***развитие дислокационного синдрома***), а также вдавленный перелом костей свода черепа являются показаниями для ***оперативного вмешательства*** — костно-пластической трепанации черепа и удаления патологического очага. Эпидурально-поднадкостничная гематома (специфическая детская травма) у детей до года ведется консервативно (эвакуация содержимого гематомы через швы черепа из черепной полости).

- В последние годы нейротравма не лечится без ***нимодепина***, который обладает нейропротективным, сосудорасширяющим, антиагрегационным действием (блокатор Ca^{2+}-каналов). Препарат назначается на 3-й день, особенно оправдан при субарахноидальных кровоизлияниях.
- Большую популярность при лечении всех форм черепно-мозговой травмы получили ***ноотропные*** препараты — ноотропил (или пирацетам). В тяжелых случаях пирацетам вводится внутримышечно в виде 20% раствора. К ноотропам относятся аминалон, пантогам, пикамилон, энцефабол. Самым популярным препаратом является церебролизин. Эти препараты назначаются начиная с подострого периода (с 7-го дня после травмы), так как применение ноотропов в более раннем периоде ведет к запоминанию, акцентированию воспоминаний пациентов на стрессовой ситуации ЧМТ.
- Начиная с 8–10-го дня после травмы подключается стимулирующая и ***рассасывающая*** терапия (алоэ, ФиБС, стекловидное тело, лидаза).

Все реки текут, меняются и подходы к лечению ЧМТ у детей. В настоящее время в прошлое уходят применявшиеся еще недавно мероприятия:

- ***Воздействие холода*** на голову (пузырь со льдом). Бывает эффективным только в первый час после травмы, да и то только у младенцев.
- Иногда при отеке мозга применялись подкожные инъекции 0,1% раствора ***атропина*** в возрастных дозировках, который обладает антихолинергическим действием, угнетает секрецию сосудистых сплетений желудочков головного мозга. В настоящее время метод признан малоэффективным.
- В борьбе с отеком мозга большое значение придавалось стероидным ***гормонам*** — гидрокортизону, преднизолону, дексаметазону в возрастных дозировках. Однако следует указать, что стероиды действуют на отек мозга лишь через 24 ч после введения препарата, поэтому их сочетали с другими диуретиками. Сейчас доказано, что гормоны не оказывают дегидратирующего действия при нейротравме.
- Всем детям, выписанным на домашний полупостельный режим, ранее рекомендовался прием ***противосудорожных*** препаратов — фенобарбитал (или в сочетании его с другими препаратами — глюферал или паглюферал) 1–2 раза в день в течение 3–6 мес.

Назначение противосудорожных препаратов считалось оправданным, так как у детей с черепно-мозговой травмой (особенно тяжелой) повышается судорожная готовность мозга. Установлено, что в группе детей, получивших травму в возрасте моложе 3 лет, судорожные припадки возникают в 23% случаев, моложе 7 лет — 15%. В настоящее время доказано, что (к сожалению) профилактический прием противосудорожных препаратов не влияет на снижение количества судорожных осложнений (посттравматическая эпилепсия).

Следует указать, что у 75% детей после ЧМТ первый припадок развивается в первый год после травмы, а у 25% — на 2–5-й год.

Через 1–2 нед после выписки из стационара ребенок должен быть повторно осмотрен неврологом поликлиники, который решает вопрос о возможности посещения детского коллектива (яслей, детсада, школы). Школьникам, перенесшим тяжелую черепно-мозговую травму, дается освобождение от занятий физкультурой и физических нагрузок в школе, в спортивной секции сроком на 1 год.

СИНДРОМ «ВСТРЯХНУТОГО РЕБЕНКА»

Прошло 65 лет с тех пор, как детский рентгенолог J. Caffey (1946) в Американском рентгенологическом журнале опубликовал статью, посвященную исследованию возможной взаимосвязи хронических субдуральных гематом и переломов трубчатых костей у новорожденных. В 1972 г. этот же автор описал аналогичные признаки у ребенка, избитого родителями ремнем. В 1974 г. J. Caffey ввел термин «whiplash shaken infant syndrome» (WSIS) — синдром «резкого встряхивания младенца», положивший начало многочисленным исследованиям. В последующем среди множества используемых обозначений симптомокомплекса наиболее популярным и приемлемым, как отражающим патогенетическую суть страдания, оказался термин «shaken baby syndrome» (SBS) — синдром «встряхнутого ребенка».

Частота синдрома, по литературным данным, представляется весьма значительной. Так, M.E. Wyszynski (1999) сообщает, что в США ежегодно регистрируется от 750 до 3750 подобных случаев. В Канаде этот показатель составляет 30 случаев на 100 000 детей в возрасте до 1 года. По данным M. Talarowska и соавт. (2010), только в 2001 г. жертвами синдрома стали 903 тыс. (!) детей. Многие случаи синдрома остаются нераспознанными вследствие отсутствия внешних повреждений

у пострадавшего, свидетелей причинения травмы и отказа родителей от обследования ребенка. В исследованиях W.J. King и соавт. (2003) явный факт избиения был отмечен всего в 46% случаев. Факт предыдущего жестокого обращения был зарегистрирован у 220 из 364 детей (60%); 22% семей ранее привлекались к ответственности за указанные деяния.

Возраст больных с развившимся синдромом «встряхнутого ребенка» варьирует от грудного до 2 лет, составляя в среднем 4,6 мес. При этом было выяснено, что основным провоцирующим фактором для причинения травмы является негативная реакция родителей на крик ребенка. Наиболее частыми виновниками травм являются отцы и отчимы, частота участия которых составляет 68–83%; реже причастными к причинению повреждений оказываются матери (9–13%) и няни (8–17%). Целенаправленный характер воздействия и степень повреждения позволили отнести ее к категории неслучайных и позиционировать как составляющую часть синдрома «жестокого обращения». В связи с этим описанный симптомокомплекс в ряде стран Западной Европы и США — это деяние, являющееся основанием для уголовного разбирательства и назначения наказания виновным в его совершении.

Классическая триада повреждений при SBS включает в себя:

- внутричерепные кровоизлияния/кровотечения (рис. 18.4);
- отек мозга;
- интраорбитальные повреждения — кровоизлияния в сетчатку глаза и зрительные нервы.

Названные поражения, как правило, не сочетаются с признаками внешних повреждений (рис. 18.3, см. цв. вклейку). Причиной развивающихся нарушений является энергичное колебание/тряска ребенка с фиксацией его за грудь или плечи. Симптомокомплекс возникает в результате повторных ускорительно-замедлительных и ротационных движений головы. В ряде случаев могут выявляться повреждения со стороны шейного отдела позвоночника и цервикального отдела спинного мозга. У детей с насильственной травмой головы могут встречаться и переломы ребер, редкие при случайной травме и возникающие только при воздействии значительных сил.

Субдуральное и субарахноидальное кровоизлияния — наиболее распространенное осложнение интракраниальной травмы при SBS, которые возникают при разрыве пиальных вен, впадающих в дуральные синусы.

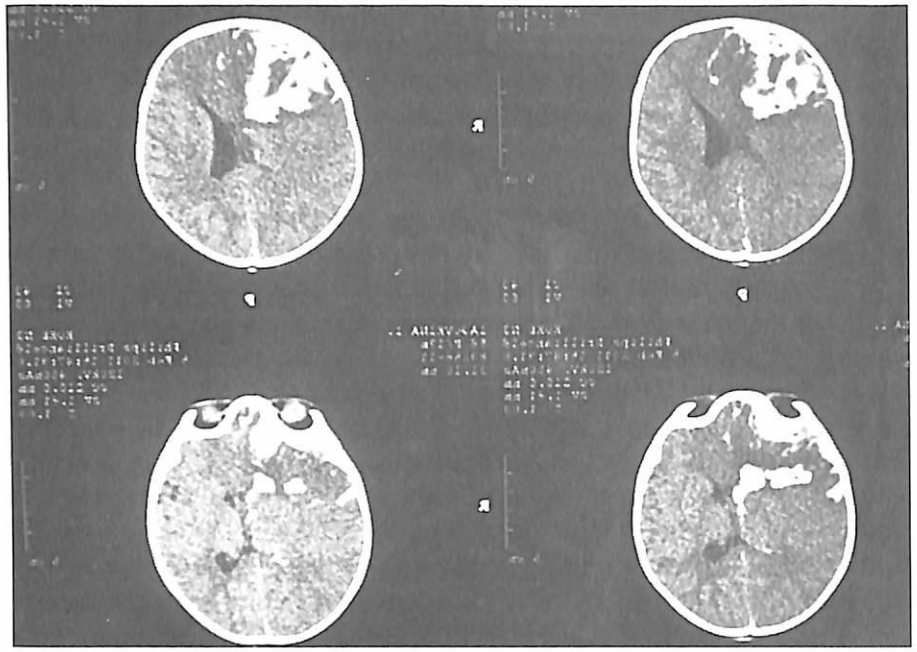


Рис. 18.4. Внутричерепные кровоизлияния у того же пострадавшего с синдромом «встряхнутого ребенка» (компьютерная томография)

Внутричерепные гематомы могут быть представлены как одно-, так и двусторонней локализациями.

Диффузное аксональное повреждение — самый точный маркер ускорительно-замедлительного движения — встречаются нечасто. Кроме этого, могут выявляться ушибы мозга и переломы костей черепа (в случае, когда взрослый бросает ребенка).

Двусторонние кровоизлияния в сетчатку и полость орбиты — кардинальные признаки синдрома, отмечаются в 85% случаев (рис. 18.5). Данному признаку придается особое значение, так как он лежит в основе дифференциации случайных и неслучайных повреждений. Последние, как правило, характеризуются двусторонней локализацией, распространяются на все слои сетчатки и имеют форму пламени, они обнаруживаются у 53–80% детей с доказанным SBS. Не меньшее значение принадлежности внутриглазных поражений к синдрому имеет и выявляемое в этих случаях повреждение макулярного пятна и оболочки зрительного нерва.

Результаты лечения травмы встряхнутого ребенка остаются неутешительными. Так, по данным W.J. King и соавт. (2003), у 19% смерть наступила вследствие прямого травматического воздействия, 55% выживших имели продолжительный во времени неврологический дефицит. У 65% детей неврологические нарушения носили прогрессирующий характер, только 22% выживших не имели нарушений. D.R. Fulton (2000) выяснил, что стойкие неврологические нарушения сохраняются у 80% жертв. Фатальный исход наступает приблизительно в 30% случаев. По данным M.E. Wyszynski (1999), ***около 1/3 жертв с SBS выживает с незначительными нарушениями, 1/3 получает постоянный неврологический дефицит, и еще 1/3 умирает***.

Однако, несмотря на большое количество публикаций и, казалось бы, досконального изучение клинико-морфологических особенностей синдрома, в последние годы все чаще и чаще появляются работы, предостерегающие от чрезмерного увлечения вынесением диагноза SBS и призывающие крайне осторожно пользоваться предложенной терминологией, а также использовать весь арсенал средств доказательной медицины, прежде чем твердо выставлять этот диагноз.

Тем не менее в России проблема «встряхнутого ребенка» оказалась совершенно неизученной, а литературные данные представлены единичными работами. Кроме того, медицинская и судебная практика о таких случаях вообще не сообщает, так как нет четких законодательных документов, регламентирующих ответственность граждан за преступления конкретно против новорожденных. Значительное сокращение количества SBS получено при использовании простых приемов — разъ-

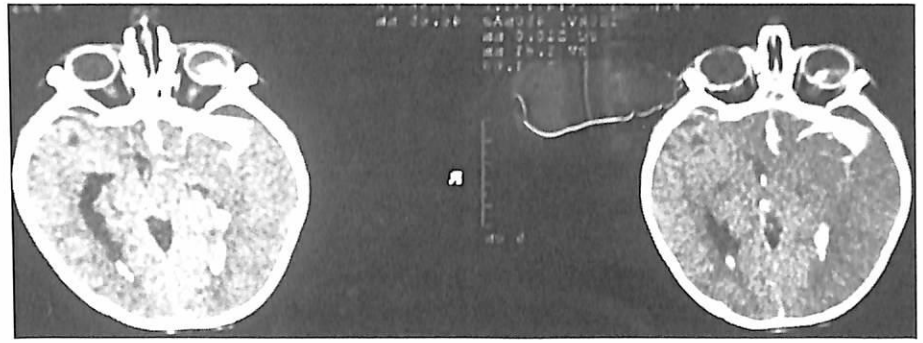


Рис. 18.5. Интраорбитальные и интраоптические кровоизлияния у того же пострадавшего с синдромом «встряхнутого ребенка» (компьютерная томография)

яснительных бесед с родителями, позволивших сократить количество случаев на 50–75%.

Таким образом, мы обращаем внимание на высокую актуальность синдрома «shaken baby» в детской практике, его специфические клинико-диагностические проявления и призываем к определенной настороженности в своей практической деятельности. Эта новая нозологическая форма ЧМТ может служить основанием для дополнения существующих классификаций черепно-мозговой травмы у детей.

Глава 19
ПОЛОСТНАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

ТРАВМА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Повреждение органов брюшной полости — тяжелый вид травмы, который почти во всех случаях непосредственно угрожает жизни ребенка. Травма органов брюшной полости составляет от 3 до 20% всех травм. Наибольшее число травм приходится на весенне-летний период, что связано с повышенной активностью детей, в этот период увеличивается число дорожно-транспортных происшествий.

В 40–60% случаев причиной травм органов брюшной полости у детей являются транспортные происшествия; в 20% — падения; удары и ушибы составляют 13%, колотые и резаные раны — 10,6%, огнестрельные — 9,5%, спортивные — 5%, другие — около 1%. Травме чаще подвергаются мальчики в возрасте 7–12 лет. Среди травм органов брюшной полости травма селезенки занимает первое место (около 40%), затем идет травма печени, повреждения кишечника (20%). Открытые повреждения органов брюшной полости у детей встречаются сравнительно редко.

Травма передней брюшной стенки

При небольших поверхностных повреждениях кожи и подкожной клетчатки симптоматика ограничивается местной припухлостью, кровоизлиянием и болезненностью. Однако следует помнить, что ушиб брюшной стенки, тем более внезапный и резкий, может сочетаться с ушибом внутренних органов без их повреждения. При травме могут быть ссадины, гематомы, разрыв фасции и мышц передней брюшной стенки. Чаще встречается разрыв прямых мышц живота. Симптомами разрыва мышц являются: резкая боль в месте повреждения, рефлекторное вздутие живота, задержка отхождения газов. При травме брюшной стенки влагалище прямых мышц живота остается сохранным и гематома образуется в футляре, изолированная сухожильными перемычками.

В сегменте мышц появляется плотное, напряженное выбухание — гематома. Вскрывать гематому брюшной стенки сразу после травмы не рекомендуется. Достаточно произвести ее пункцию, аспирацию крови и местно назначить холод. Позднее проводится рассасывающая терапия.

Травма внутренних органов

Общими клиническими проявлениями, которыми характеризуются повреждения органов брюшной полости, служат три синдрома:

- шок и коллапс;
- острое массивное внутрибрюшное кровотечение;
- перитонит.

Шок — диагноз клинический. Симптомы шока развиваются вследствие уменьшения капиллярного кровотока пораженных органов. Кожа с уменьшением кровотока становится холодной, влажной, цианотично-бледной. Уменьшение кровотока головного мозга проявляется симптомами беспокойства, затемнения сознания. Уменьшение кровотока в легких вызывает одышку, а уменьшение почечного кровотока вызывает уменьшение количества выделяемой мочи. Критическое уменьшение кровотока означает недостаточное снабжение тканей кислородом, нарушение притока продуктов обмена веществ и оттока шлаков. Следствием этого является нарушение или утрата нормальной функции клеток вплоть до гибели клеток различных органов и систем.

Основная заповедь поведения хирурга при оказании помощи больному, получившему травму живота, — ***не предаваться чрезвычайной поспешности***. Больному должно быть проведено необходимое обследование. Если ребенок поступает в состоянии шока — ему проводится инфузионная противошоковая терапия. Обследование, подготовка и время выполнения операции должны быть адекватны состоянию больного. Только исключительная опасность неостановившегося внутрибрюшного кровотечения или крайняя степень шока может оправдать немедленное оперативное вмешательство. В остальных случаях хирург должен оставаться клиницистом и в сжатые сроки (1–2 ч) провести необходимые 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 или выявить следующие принципиальные типы повреждений:

- нарушение целостности паренхиматозных органов;
- нарушение целостности полого органа;
- повреждение крупных кровеносных сосудов;
- комбинированное повреждение.

Существующая классификация проста и удобна. Важным симптомом при травме живота является боль. Жалобы на боли у травмированных детей нередко бывают противоречивы. Следует помнить, что ребенок может испытывать боль не в области травмы, а указывать на болевые иррадиации. Учитывать эти иррадиации очень важно. В сжатые сроки проводятся объективные исследования:

- сбор физикальных данных;
- клинико-лабораторные исследования;
- специальные методы исследования.

В объективные данные включают: оценку состояния больного, общий вид, характеристику живота. Обращают внимание на вздутие, увеличение объема живота. При пальпации отмечают наличие симптомов раздражения брюшины. При перкуссии — наличие тимпанита или укорочение звука в отлогих метах живота, определяют границы печени. При аускультации определяются перистальтика кишечника и ее характер. При бимануальном исследовании можно определить нависание переднего свода прямой кишки — что бывает при наличии крови в малом тазу. Имеют значение вид и цвет мочи, характер кала, рвотных масс. Необходимо отметить частоту дыхания, пульса, АД, измерить температуру тела.

При клинико-лабораторных исследованиях определяют: общий анализ крови в динамике, обращают внимание на гематокрит, ОЦК, картину лейкоцитарной формулы крови. Изучают свертывающую систему крови, определяют группу и резус-фактор крови больного. В сыворотке крови определяют уровень сахара, показатели остаточного азота, уровень билирубина, диастазы крови и мочи. Выполняется общий анализ мочи.

Специальные методы исследования

- УЗИ — широко применяется при всех видах закрытой травмы органов брюшной полости.
- КТ применяется в сложных случаях диагностики. Использование КТ позволило проводить полноценное и наиболее достоверное в настоящее время обследование (и наименее инвазивное) при закрытой травме живота.
- Дополнительно к КТ используется внутривенное контрастное усиление, в таком случае исследование обозначается как мультиспиральная компьютерная томография.

- При травмах живота необходима обзорная рентгенограмма органов брюшной полости в вертикальном положении больного. При повреждении полого органа характерным является ***пневмоперитонеум*** — свободный газ в брюшной полости под куполом диафрагмы. Этот симптом является «абсолютным» показанием к оперативному вмешательству при травме. При повреждении печени или селезенки отмечают «высокое» стояние купола диафрагмы. При наличии крови в брюшной полости — внизу живота на рентгенограммах выявляется гомогенное затемнение.
- При подозрении на травму мочевого пузыря выполняют ретроградную цистографию: при разрыве внутрибрюшной части контраст будет обнаруживаться в брюшной полости; при внебрюшинном разрыве контрастное вещество затекает в паравезикальную клетчатку.
- Диагностическая лапароскопия показана при закрытой травме паренхиматозных органов. Позволяет визуально оценить состояние органов брюшной полости. В ряде случае она может быть и лечебной хирургической — как метод выбора операции: остановка кровотечения, наложение хирургических швов.
- Лапароцентез с использованием метода «шарящего катетера» — используется традиционно для обнаружения ***крови в брюшной полости*** при травмах паренхиматозных органов с внутрибрюшным кровотечением.

При открытых повреждениях органов брюшной полости после проведения противошоковых мероприятий приступают к лапаротомии (диагностической и лечебной).

Целенаправленная подготовка пострадавшего преследует цель привести больного в состояние, в котором он сможет перенести операцию, и направлена в первую очередь на ***стабилизацию параметров гемодинамики***. Проводят переливание плазмозамещающих растворов (кристаллоиды, синтетические плазмозаменители, препараты крови, раствор альбумина), проводится симптоматическая терапия. Продолжительность трансфузии должна определяться стабилизацией артериального давления. Если, несмотря на быструю и обильную трансфузию, артериальное давление не поднимается выше 80–70 мм рт.ст., и хирург не видит тенденции к улучшению состояния пострадавшего — следует на фоне трансфузии приступить к операции.

Лапаротомия выполняется детям под эндотрахеальным наркозом. Если в брюшной полости обнаруживается кровь, необходимо провести сразу ревизию, установить источник кровотечения и устранить его. Брюшная полость санируется. Полезно выполнить новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой, поперечно-ободочной и сигмовидной кишки. Затем проводится ревизия тонкой и толстой кишки, желудка, куполов диафрагмы, печени, селезенки. Рассекается желудочно-ободочная связка и осматриваются задняя стенка желудка, поджелудочная железа.

Повреждение селезенки

Селезенка повреждается чаще изолированно, но нередки случаи, когда повреждение ее сочетается с травмой печени, повреждением костей, кишечника, почек. Разрыв селезенки возникает от непосредственного удара в живот, так как она располагается в брюшной полости поверхностно. Структура ее вмещает большое количество крови, паренхима рыхлая, капсула тонкая.

Закрытые повреждения селезенки у детей по клиническому течению разделяют:

- на изолированные:
  - «одномоментные»;
  - «двухмоментные»;
- сочетанные.

По характеру анатомических повреждений выделяют:

- поверхностные надрывы капсулы;
- подкапсульные гематомы;
- разрывы капсулы и паренхимы;
- отрыв селезенки от сосудистой ножки.

В настоящее время опубликована характеристика повреждений селезенки у детей, по данным КТ Американской ассоциации хирургов-травматологов (AAST):

- ***1-я степень***: субкапсулярная гематома менее 1 см в глубину (успех консервативной терапии составляет 98–100%);
- ***2-я степень***: субкапсулярная гематома 10–50% поверхности, повреждение 1–3 см в глубину без повреждения трабекулярных сосудов (успех консервативной терапии составляет 67%);
- ***3-я степень***: субкапсулярная гематома более 50% поверхности, повреждение более 5 см в глубину (успех консервативной терапии приблизительно 53%);
- ***4-я степень***: повреждение, вовлекающее сегментарные или магистральные сосуды с обширной деваскуляризацией более 25% (успех консервативной терапии составляет 4–5%);

- *5-я степень*: размозжение органа, повреждение сосудов ворот селезенки с полной деваскуляризацией органа. Абсолютное показание к срочной операции.

Клиническая картина и диагностика. Разрыв селезенки сопровождается клинической картиной, которая зависит от интенсивности внутреннего кровотечения и наличия сочетанных повреждений. Диагностика трудна. При изолированном повреждении селезенки в момент поступления больного состояние расценивают чаще как удовлетворительное, в 25% случаев — средней тяжести, и только в единичных случаях отмечают состояние шока. Наиболее постоянным симптомом является боль в животе с иррадиацией в левое плечо и лопатку. Боли усиливаются при глубоком вдохе. Симптом «ваньки-встаньки» у детей встречается реже, чем у взрослых пострадавших (больной стремится сесть, когда его укладывают в кровать). Из анамнеза удается выяснить, что у пострадавшего сразу после травмы был первичный обморок, кратковременная потеря сознания. Рвота встречается часто, сразу или через несколько часов после травмы. Проявлением внутреннего кровотечения является бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек при удовлетворительных показателях пульса и артериального давления. Снижение АД, тахикардия и тахипноэ зависят также от величины кровопотери. При пальпации отмечается болезненность левой половины живота и эпигастральной области, реже — всего живота. Положителен симптом Пастернацкого слева. При аускультации выслушиваются вялые кишечные шумы. При перкуссии — укорочение звука по левому боковому каналу. При пальцевом исследовании через прямую кишку отмечается нависание передней стенки и болезненность ее. Исследование периферической крови в ближайшие часы после травмы имеет относительное значение. Это объясняется тем, что при повреждении селезенки в брюшную полость изливается кровь, которая была депонирована в селезенке и не участвовала в общем кровотоке.

«Двухмоментное» повреждение селезенки считается наиболее трудным для диагностики. В «первый момент» при травме 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 называют латентным периодом. Продолжительность его от нескольких часов до нескольких суток. В латентном периоде общее состояние больного может быть удовлетворительным. Живот умеренно вздут, мягкий. Отмечается некоторая болезненность при пальпации в левом подреберье и поясничной области. Положителен симптом Вернера (с обеих сторон обхватывают больного по боковым поверхностям живота — справа пальцы спереди и сзади можно соединить, а слева это сделать невозможно). С наступлением «второго момента» внезапно наступает ухудшение состояния больного, развивается коллапс, обусловленный массивным внутрибрюшным кровотечением.

Трудности в диагностике повреждения селезенки возникают и при сочетанных повреждениях, особенно в сочетании с черепно-мозговой травмой. Необходимо проводить динамическое наблюдение за больным, за показателями анализов крови. Для уточнения диагноза можно использовать УЗИ, лапароскопию (диагностическую и, возможно, лечебную), лапароцентез с использованием метода «шарящего» катетера.

Лечение — оперативное. При небольших разрывах селезенки — наложение швов на рану, коагуляция или «заклеивание» раны селезенки синтетическими материалами. При обширных повреждениях в области ворот селезенки и при размозжении органа показана спленэктомия. При изолированной травме больных выписывают через 2–3 нед. Следует помнить, что селезенка является сложным гуморальным органом, и после спленэктомии снижается резистентность к гнойной инфекции и имеется склонность к развитию сепсиса (а протекает постспленэктомический сепсис очень злокачественно). Дети после спленэктомии подлежат обязательному диспансерному наблюдению у педиатра.

Повреждение печени

Травмы печени встречаются в любом возрасте, так как печень — это крупный малоподвижный орган, располагающийся непосредственно под ребрами. Паренхима печени у детей несет в себе тонкостенные сосуды, которые не сокращаются после ранения, что способствует кровотечению. Примесь желчи к излившейся крови задерживает ее свертываемость, 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 делят на 3 группы.

- ***Подкапсульная гематома***. Кровотечение может возникнуть вторично, после разрыва капсулы.
- ***Разрыв печени с повреждением капсулы*** (одиночные, множественные, линейные, звездчатые, отрыв участка печени).
- ***Центральные разрывы печени*** — разрывы внутри паренхимы органа, образуется полость, заполненная кровью и желчью. Организация центральной гематомы может привести к рубцеванию, образованию посттравматических кист. Нагноение посттравматических кист сопровождается формированием абсцессов печени. При прорыве центральной гематомы в желчные протоки развивается гемобилия.

Разрывы печени по глубине разделяют на 3 степени:

1 — поверхностные и ссадины (до 1,5 см);

2 — трещины (разрывы) до половины толщины органа;

3 — трещины (разрывы), занимающие более половины толщи органа. Размозжения и секвестрация отдельных сегментов и долей печени.

Клиническая картина. Состояние ребенка с повреждением печени сразу после травмы расценивается как тяжелое. Часто дети поступают без сознания, с выраженной картиной шока. Редко общее состояние бывает удовлетворительным. «Светлый промежуток» может продолжаться несколько часов, а мнимое благополучие может привести к коллапсу. Основным симптомом повреждения печени является боль в животе постоянного характера, в правом подреберье или правой половине живота, реже — по всему животу. Локализация разрыва печени влияет на распространение болей. Кровь и желчь, стекая по боковому каналу, скапливаются в правой подвздошной ямке, в малом тазу и вызывают локальное раздражение брюшины. Возникают боли над лобком и в правом нижнем квадранте живота. Иррадиация болей наблюдается в 25% случаев в правое плечо, лопатку, реже в поясничную область, в правую нижнюю конечность.

Тошнота и рвота возникают сразу после травмы и носят рефлекторный характер. Чем меньше ребенок, тем чаще можно отметить цианоз носогубного треугольника. Желтушность кожи и склер непосредственно после травмы встречается редко и появляется обычно только через несколько дней (и никогда не бывает резко выраженной). Причинами, ведущими к возникновению желтухи, могут быть посттравматический гепатит, всасывание желчи из брюшной полости при желчном перитоните, а также механическая закупорка желчных путей сгустками при гемобилии. Дыхание поверхностное, частое, живот почти не участвует в дыхательных движениях. Пульс ускорен, иногда замедлен. Замедленный пульс при низком артериальном давлении является плохим прогностическим признаком. Артериальное давление снижается в динамике.

При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье и эпигастральной области. Характерен симптом «пупка» — резкая болезненность при надавливании на пупок, возникающая вследствие натяжения круглой связки печени. Симптом Куленкампфа — болезненность при пальпации живота и отсутствие мышечного напряжения — определяется не у всех детей. Напряжение мышц брюшной стенки чаще встречается в ближайшие часы после травмы. Через несколько часов напряжение ослабевает, и в дальнейшем появляется вздутие живота вследствие пареза кишечника. При перкуссии в отлогих местах живота определяется укорочение звука.

Дополнительные методы обследования. Обзорная рентгенография брюшной полости — отмечаются высокое стояние купола диафрагмы, затемнение по правому боковому каналу и внизу живота. Также показаны УЗИ, лапароскопия диагностическая и лечебная, лапароцентез с применением метода «шарящего катетера». Лабораторные исследования: в общем анализе крови отмечаются уменьшение количества эритроцитов, снижение гемоглобина, лейкоцитоз. Кроме того, повышается билирубин сыворотки крови.

Лечение. Во всех случаях повреждения печени рекомендуется оперативное лечение (имеется в виду и эндоскопическая операция). При удлинении времени с момента травмы до операции увеличивается процент летальных исходов. Шок и коллапс при повреждении печени не являются противопоказанием к операции. Борьба с ними должна вестись параллельно с оперативным вмешательством. Только окончательная остановка кровотечения поможет вывести больного из тяжелого состояния.

Операция проводится под эндотрахеальным наркозом на фоне заместительной трансфузионной терапии. Основная задача оперативного вмешательства — остановка кровотечения и удаление нежизнеспособных тканей краев печени. Из оперативных методов используется наложение швов на рану печени. Применяют наиболее простую и доступную методику наложения паренхиматозных швов Кузнецова–Пенского. При размозжении печени производят атипичные и краевые резекции. Операцию заканчивают дренированием брюшной полости.

После операции в палате интенсивной терапии продолжаются мероприятия по стабилизации гемодинамики и показателей крови. При благоприятном течении после операции больному разрешают сидеть на 3–4-й день, ходить — на 4–5-й. Дренажные трубки удаляют на 5–7-й день. Если были поставлены тампоны (капиллярное паренхиматозное кровотечение), их начинают подтягивать с 6–7-го дня и окончательно удаляют на 10–12-й день. Больной выписывается под наблюдение хирурга и педиатра в течение 1–2 лет после операции. Следить за показателями билирубина и трансаминазы крови: аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы.

Повреждение поджелудочной железы

Закрытые повреждения поджелудочной железы — результат воздействия значительной силы на живот, при этом поджелудочная железа резко прижимается к телам позвонков, и могут возникнуть ее 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. Важную роль в постановке диагноза отводится выяснению характера травмы. Обычно после травмы возникает сильная боль в эпигастральной области с иррадиацией в поясничную область. Обращают внимание выраженная бледность кожных покровов, часто двигательное беспокойство, тяжелое общее состояние (шок 1–2-й степени), многократная рвота. Определяется частый пульс слабого наполнения, АД находится в пределах возрастной нормы. Живот умеренно вздут, пальпация болезненная над пупком. Выражено напряжение передней брюшной стенки, особенно если с момента травмы прошло 4–6 ч. Появляются болезненность при перкуссии в эпигастральной области и положительный симптом Щёткина–Блюмберга.

Часто наблюдается «двухмоментное» течение клинической картины повреждения. В первые часы ребенок жалуется на умеренные болевые ощущения в эпигастральной области, отрыжку, рвоту. Затем в течение

нескольких часов жалоб не предъявляет. Внезапно наступает резкое ухудшение общего состояния, появляются сильные боли в животе, неукротимая рвота. Развивается клиническая картина шока и симптоматика внутрибрюшного кровотечения.

В ряде случаев через несколько недель после травмы больные поступают с подозрением на опухоль брюшной полости. Диагностируется ложная посттравматическая киста поджелудочной железы.

Особое значение в диагностике травмы поджелудочной железы имеет исследование диастазы мочи и крови. Увеличение показателей ферментов может быть от нескольких сотен до тысяч единиц (в норме диастаза до 64 ед.). Высокое содержание ферментов бывает и в жидкости из брюшной полости, полученной во время лапароскопии или лапароцентеза.

Лечение. При травме, когда нет выраженного повреждения ткани поджелудочной железы, проводится консервативная терапия: ребенок переводится на парентеральное питание, проводится инфузионная терапия, назначаются антиферментные препараты — ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал, целол), препараты, уменьшающие продукцию ферментов (атропин), новокаин внутривенно, перидуральная анестезия. При нормализации показателей амилазы назначается диета с ограничением углеводов. При ушибе поджелудочной железы с кровоизлияниями производится блокада 0,25% новокаином с антибиотиками в перипанкреатическую клетчатку.

Надрыв капсулы железы ушивают. При размозжении или отрыве хвоста поджелудочной железы производится его резекция. При этом необходимо перевязать проток железы. На культю накладывают П-образные швы, перитонизируют ее сальником.

Повреждение желудка

Повреждения полых органов возникают в результате прямого удара, сдавления или противоудара. Рану желудка у детей необходимо ушить двухрядным швом. Даже при больших повреждениях следует стремиться восстановить целостность органа у ребенка.

Повреждение кишечника

Повреждения кишечника делят на три основные группы.

- ***Ушибы.*** В стенке кишки гематома, ссадины и надрывы серозно-мышечного слоя.
- ***Разрывы***, проникающие в просвет кишки.
- ***Отрыв*** кишки от брыжейки.

При проникающих разрывах кишки ребенок поступает, как правило, в состоянии шока. Вынужденное положение больного, выражен болевой синдром, развивается клиническая картина 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 (рис. 19.1) выявляется свободный газ. При отрыве кишки от брыжейки развивается синдром внутрибрюшного кровотечения.

Травматическое повреждение двенадцатиперстной кишки у детей встречается не часто. Диагностика травмы затруднительна, в зависимости от локализации повреждения различают:

1 — разрыв внутрибрюшинного отдела;

2 — разрыв забрюшинной части с повреждением париетального листка брюшины;

3 — разрыв забрюшинной части без повреждения заднего листка париетальной брюшины;

4 — непроникающее повреждение двенадцатиперстной кишки с образованием внутристеночной (интрамуральной) гематомы.

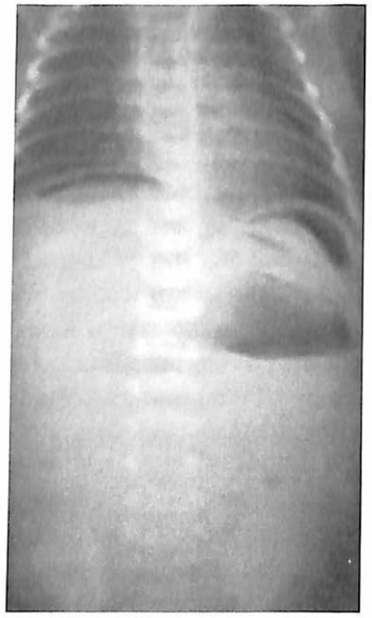


Рис. 19.1. Рентгенограмма ребенка с пневмоперитонеумом (перфорация полого органа)

Согласно представленной классификации, у первой и второй групп повреждений пострадавших детей клиническая картина «острого живота» отчетливо проявляется в ближайшие часы после травмы. Повреждения с разрывом двенадцатиперстной кишки без повреждения заднего листка париетальной брюшины и в случаях травмы с образованием обширной интрамуральной гематомы при непроникающем ее повреждении у детей встречаются редко и трудны для диагностики даже во время операции.

Лечение оперативное. Показана ревизия кишечника на всем протяжении. Полезно выполнить новокаиновую блокаду корня брыжейки тонкой кишки, поперечной ободочной кишки, сигмовидной кишки. Следует различать локализацию повреждения: двенадцатиперстная, тонкая, толстая кишка. При травме тонкой кишки большие субсерозные гематомы следует вскрывать для исключения сообщения гематомы с просветом кишки. Резекция тонкой кишки с последующим наложением анастомоза показана, если:

- поврежден большой участок;
- имеется несколько ранений на небольшом участке;
- имеется повреждение сосудов брыжейки;
- ушиб стенки кишки с подозрением на возникновение некроза.

Операция заканчивается дренированием брюшной полости, постановкой пластиковых трубок для введения антибиотиков. Показано проведение противоспаечной терапии.

Травма толстой кишки

При обнаружении внутристеночной гематомы в области толстой кишки зону гематомы следует погрузить в складку кишечной стенки с помощью серо-серозных швов. При проникающих разрывах толстой кишки в условиях развившегося калового перитонита поврежденный участок стенки толстой кишки следует выводить на переднюю брюшную стенку в виде колостомы. Брюшная полость дренируется, ставятся пластиковые трубки для введения антибиотиков. Проводится противоспаечная терапия.

Травма прямой кишки

Травматические повреждения аноректальной области у детей встречаются в практике каждого детского хирурга. В ряде случаев они носят сочетанный или комбинированный характер. По механизму травмы повреждения прямой кишки ***принято различать***:

- при медицинских манипуляциях;
- при падении на острые предметы;

• при травме костей таза;
• при половых сношениях;
• ожоги промежности.

По характеру ранения выделяют:
• внебрюшинные;
• проникающие в брюшную полость.

Механические повреждения, связанные с выполнением диагностических и лечебных процедур, обычно относятся 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 конкретном случае могут быть непредсказуемы.

При падении на острые предметы промежностью у детей возникают ранения кожи, прямой кишки и других органов и тканей. Повреждения прямой кишки при травме костей таза также относят к числу тяжких комбинированных повреждений. Повреждения прямой кишки при половых сношениях носят всегда криминальный характер, встречаются не часто, но имеют место быть. Это, как правило, тяжелые повреждения, с разрывом прямой кишки и промежности 3-й 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 жалобы на выделения крови и боль при дефекации, наличие раны промежности, вытекание кишечного содержимого, недержание газов. Клиническая картина повреждений прямой кишки при падении на острые предметы вариабельна. Тяжесть состояния обусловлена объемом кровопотери и сочетанной комбинацией повреждения других органов и тканей.

Принципиально важно дифференцировать внебрюшинный разрыв прямой кишки и проникающее в брюшную полость ранение и важно установить степень повреждения наружного сфинктера заднего прохода. При подозрении на проникающее ранение необходимо учитывать перитонеальные симптомы. Выполнить рентгенографию брюшной полости в вертикальном положении больного: свободный газ в брюшной полости подтверждает выход газов из кишечника через разрыв кишки. Альтернативным методом обследования может быть лапароскопия.

Лечение. При поверхностных ранениях слизистой оболочки следует исходить из принципов:
• рациональная хирургическая обработка раны;
• дренирование очага повреждения;
• создание ране покоя и предохранение ее от инфицирования калом.

Целесообразно в течение нескольких дней вводить в прямую кишку: антисептики или масло шиповника, винилин. При ***внебрюшинных*** разрывах с повреждением сфинктеров вначале создают противоестественный задний проход. Затем обрабатывают рану промежности, прямой кишки с наложением редких провизорных швов с дренированием клетчаточных пространств. При ***внутрибрюшинных*** повреждениях показано срочное хирургическое вмешательство. Проводят ревизию органов таза, брюшной полости. Дефект в стенке кишки ушивают двухрядными швами. Накладывается колостома проксимальнее места повреждения толстой кишки. Брюшная полость дренируется трубками для подведения антибиотиков. Функциональные результаты при ранениях без повреждения сфинктера хорошие. При повреждении сфинктера прогноз ставится с осторожностью.

ТРАВМА ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Эта травма у детей составляет 4,4% среди всех травм, но создает высокую летальность — 26%. Следует отметить, что дети, попавшие в тяжелые катастрофы, получают комбинированные повреждения и хирурги должны быть готовы к оказанию квалифицированной помощи этой группе больных (статистические данные приведены по данным Детского национального центра в Вашингтоне).

Анатомические особенности детей. Существуют определенные анатомические особенности строения грудной клетки у детей, 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 детей младшего возраста более подвижно. Возникающий при травме грудной клетки напряженный пневмоторакс вызывает смещение сердца с перегибом крупных сосудов основания. Это ведет к уменьшению системного венозного возврата к сердцу и сердечного выброса, снижает периферическую перфузию. Смещение средостения вызывает смещение противоположного легкого и перегиб трахеи — это усугубляет состояние больного ребенка.

Средний возраст детей с травмой грудной клетки 6,2 года, причем 47% из них младше 4 лет. Травма грудной клетки в 82% случаев имеет сочетанное множественное поражение органов и систем, в 58% случаев отмечается сочетание с повреждениями головы. Дети с торакальной травмой чаще требуют госпитализации в отделение интенсивной терапии. Летальность у детей в 20 раз выше при торакальной травме, чем при других повреждениях, — 26% против 1,5%. Смерть обычно наступает в первые 3 дня после травмы. При множественных торакальных повреждениях летальность возрастает до 50%, при изолированной травме грудной клетки она составляет 5,3%, при повреждении двух областей тела — 28,6%, при травме трех и более областей — 32,6%. При комбинации травмы грудной клетки и головы летальность доходит до 35%. Оперативное лечение требуется лишь в 7% торакальной травмы. Классификация травм грудной клетки представлена на рис. 19.2.

Оказание помощи на догоспитальном этапе. Опасные осложнения, возникающие при травме груди, требуют оказания экстренной врачебной помощи уже на догоспитальном этапе, поэтому должны быть своевременно распознаны:

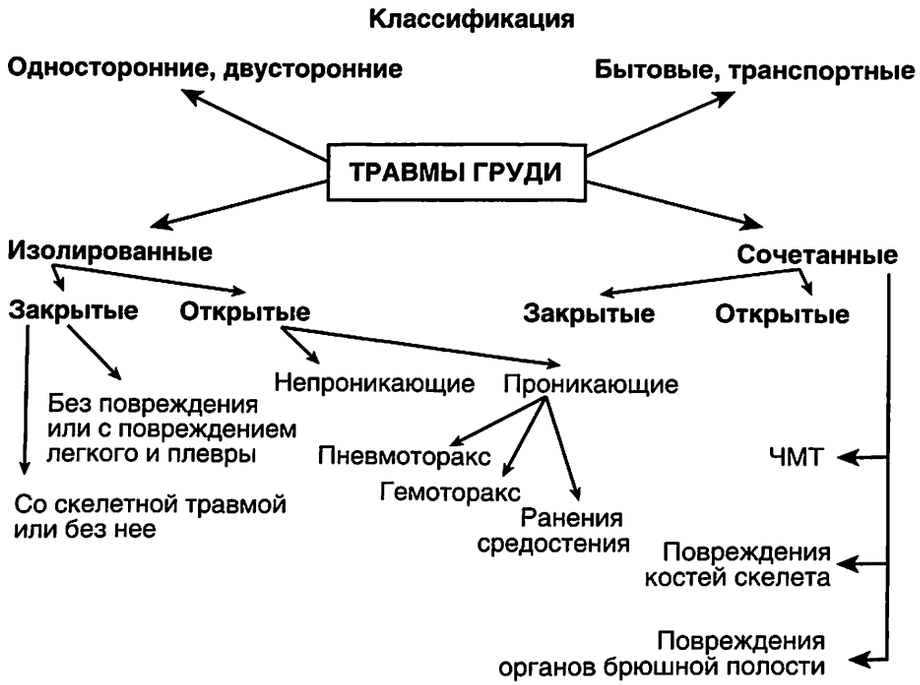


Рис. 19.2. Схема классификации травм грудной клетки

- обструкция дыхательных путей инородным телом;
- открытый пневмоторакс;
- напряженный пневмоторакс;
- гемоторакс;
- ранение сердца;
- нарастающая эмфизема средостения.

Причинами обструкции дыхательных путей бывают скопления 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, при разрывах паренхимы легкого. При повреждении бронха в средостении развивается эмфизема средостения. ***Гемоторакс*** может осложнять любой вид травмы легкого, сопровождающийся повреждением паренхимы легкого, 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 относится к числу сложных разделов детской хирургии. Хирурги лечебной сети должны быть готовы к оказанию квалифицированной помощи этой группе больных. Тяжелые травмы груди мирного времени у детей появляются при техногенных катастрофах, транспортных авариях, которые имеют склонность к увеличению из года в год, и при непредсказуемых случайных падений с высоты. Повреждение груди любой причины приводит к развитию нарушений физиологического акта функционирования грудной клетки и ее органов. Это сопровождается развитием острой вентиляционной дыхательной недостаточности и, как следствие ее — развитием артериальной гипоксии и гиперкапнии. Степень развития дыхательной недостаточности зависит от тяжести повреждения груди и ее органов, от интенсивности болевого синдрома.

Повреждения грудной стенки

К поверхностной травме грудной клетки относят ушибы и повреждения мягких тканей, реже переломы ребер, которые отмечаются у детей в 1,6% среди всех детей, поступающих в стационар с закрытой травмой. Дети с переломом ребер находятся в тяжелом состоянии. Тяжесть

состояния увеличивается при переломах двух ребер и более. Переломы проявляются локальной болью, ограничением дыхания, респираторным расстройством. Переломы ребер могут вызвать пневмоторакс, гемоторакс. Заживление ребер происходит в течение 6 нед. Перелом грудины у детей бывает редко.

Множественный перелом ребер у детей встречается нечасто, как вариант может привести к образованию «болтающегося» сегмента грудной клетки. Проявляется клинически парадоксальными дыхательными движениями травмированной половины грудной стенки, затруднением дыхания и гипотензией. Парадоксальные дыхательные движения этой части грудной клетки обусловлены отрицательным внутригрудным давлением на вдохе и положительным — на выдохе. Недостаточная вентиляция приводит к гипоксии. Смещение подвижного средостения вызывает ухудшение системного венозного возврата к сердцу и смещение противоположного легкого. Ушиб легкого на стороне поражения ведет к ухудшению газообмена. Лечение заключается в эндотрахеальной интубации легких, вентиляционной поддержке и оксигенации.

Ушиб легкого

Закрытая травма грудной клетки может вызвать ушиб легкого с имбибированием паренхимы кровью и отеком. У пострадавшего возникают явления гипоксии, развивается дыхательная недостаточность. При поражении паренхимы легкого возникает транссудация жидкости и крови в альвеолы, это ухудшает процесс оксигенации.

Во избежание жидкостной перегрузки и ухудшения состояния поврежденного легкого необходимы эндотрахеальная интубация и искусственная вентиляция с положительным давлением конца выдоха. Одновременно проводится нейромышечная блокада. При тяжелом ушибе легкого необходимо лечение, направленное на поддержание нормального водно-электролитного баланса и осмолярности сыворотки в пределах 290–300 мосм/л. Проводится антибиотикотерапия с учетом чувствительности флоры, высеваемой из легочного аспирата.

КТ-исследование может определить пневмоторакс более точно, в отличие от рентгенологического исследования. Летальность при ушибе одной доли легкого составляет 15%, при поражении нескольких долей она возрастает до 43%.

Внутриплевральные повреждения

К ним относятся ***пневмоторакс, гемоторакс и гемопневмоторакс*** — встречаются при травме грудной клетки с одинаковой частотой. Плевропульмональный шок, обусловленный нарушениями гемодинамики и легочного газообмена, в сочетании с пневмогемотораксом и пневмотораксом утяжеляют состояние больного ребенка. Из признаков дыхательной недостаточности отмечаются тахипноэ, бледность и цианоз кожных покровов и слизистых оболочек. Рентгенологическое исследование выявляет воздух в плевральной полости, коллабированное легкое. Торакоцентез и дренирование плевральной полости улучшают состояние больного. В ряде случаев пневмоторакс может протекать бессимптомно, когда легкое спадается менее чем на 15% своего объема.

Пневмоторакс может быть напряженным, легкое на стороне поражения коллабировано, средостение смещено в противоположную сторону, в тяжелых случаях может быть опущение диафрагмы. Выраженная дислокация ведет к перегибу полой вены, уменьшению системного венозного возврата к сердцу и сердечного выброса, к тяжелому сердечно-сосудистому коллапсу. В таких случаях необходима срочная плевральная пункция с аспирацией воздуха, введением дренажной трубки по Бюлау в плевральную полость. Напряженный пневмоторакс следует подозревать у любого ребенка с травмой грудной клетки при наличии признаков дыхательной недостаточности и шока.

Проникающая травма груди сопровождается повреждением легкого и приводит к развитию открытого или закрытого пневмоторакса. Необходимо помнить о возможности клапанного механизма при наличии узкого раневого канала. Все виды пневмоторакса сопровождаются дыхательными нарушениями, которые при закрытом пневмотораксе выражены слабее. Закрытый пневмоторакс даже в тяжелой форме заканчивается выздоровлением. При прекращении поступления воздуха в плевральную полость в течение 5–7 дней воздух всасывается плеврой и легкое полностью расправляется.

Открытый пневмоторакс протекает тяжелее и сопровождается дыхательными нарушениями. В этих случаях воздух вызывает коллабирование легкого и смещение средостения. Ухудшается сердечно-сосудистая деятельность, нарушается приток к сердцу венозной крови, это приводит к застою в большом круге кровообращения. Параллельно развивается застой в малом круге кровообращения, что вызвано затруднениями при прохождении крови через сосуды коллабированного легкого.

Возникновение подкожной эмфиземы связано с пневмотораксом. При повышении внутриплеврального давления воздух через травматические дефекты париетальной плевры попадает в клеточные и межмышечные пространства груди. Эмфизема возникает на стороне повреждения, сопутствуя закрытому пневмотораксу, возможно ее развитие и при клапанном пневмотораксе.

Второй путь распространения воздуха — медиастинальная клетчатка. В это пространство воздух попадает через поврежденные альвеолы, бронхи. Попав в средостение, воздух распространяется на шею, лицо и верхнюю половину туловища. При обильном поступлении воздуха в средостение он сдавливает крупные венозные стволы, затрудняет приток крови к сердцу, развиваются циркуляторные нарушения.

Следует отметить, что у детей в мирное время редко бывают проникающие ранения грудной клетки. Пневмотораксу практически всегда сопутствует гемоторакс. Гемоторакс может возникнуть в результате перелома ребра с повреждением межреберной артерии. Массивная кровопотеря в грудную полость приводит к выраженной гипотензии и анемии. Эвакуацию крови из плевральной полости рекомендуется осуществлять через торакостомическую трубку, введенную по среднеаксиллярной линии. Дренирование способствует расправлению легкого и позволит контролировать кровопотерю. Выделение крови через трубку со скоростью 1–2 мл/кг в час требует торакотомии для непосредственного гемостаза.

Травматическая асфиксия

Возникает в результате длительного сдавления грудной клетки или верхних отделов живота. В этих случаях происходят рефлекторное закрытие голосовой щели, напряжение торакоабдоминальных мышц и глубокий вдох. Повышенное давление, оказываемое на грудную клетку, передается в нижнюю и верхнюю полые вены. Лицо и шея становятся цианотичными, на коже появляются петехии. Развивается периорбитальный отек и геморрагии в склеру и сетчатку глаз. У ребенка возникают тахипноэ, кровохарканье, дыхательная недостаточность. Диагноз очевиден — характерен внешний вид пострадавшего. Данный вид травмы часто сочетается с ушибом легкого, сердца, повреждением печени. Травматическая асфиксия у детей обычно лечится консервативно, купируется в течение нескольких недель.

Повреждение сердца

Повреждения сердца различной тяжести встречаются у детей редко. Рана грудной клетки в проекции сердца всегда должна вызывать предположение о возможном ушибе или ранении сердца. Проникающая травма области средостения сопровождается шоком. Клинически ранение сердца сопровождается проявлением цианоза кожи лица и шеи, набуханием подкожных вен лица, частым слабым пульсом на периферических артериях, глухостью сердечных тонов, снижением артериального давления. Необходимо помнить, что ранение сердца часто сопровождается его тампонадой.

Тампонада возникает в результате скопления крови в перикардиальном пространстве при повреждении миокарда. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки у детей с целью выявить увеличение границ средостения малоинформативно. Достоверно выявить жидкость в полости перикарда и установить ее количество поможет ультразвуковое исследование. Аспирация крови из полости перикарда приводит к быстрому улучшению функции сердечно-сосудистой системы.

Повреждение диафрагмы

Повреждение диафрагмы у детей встречается редко. Возникает при тяжелой тупой травме нижних отделов грудной клетки или верхних отделов живота, как следствие дорожно-транспортных происшествий 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 позволит диагностировать, а оперативное вмешательство через лапаротомный доступ — низвести органы в брюшную полость с последующей пластикой диафрагмы.

ТРАВМА ОРГАНОВ ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Высокая медико-социальная значимость этой патологии объясняется тем скорбным фактом, что во всем мире травмы — одна из главных причин летальности у детей. По данным К.У. Ашкрафт (1996), у детей в возрасте от 1 до 4 лет летальность от травм достигает 44% всех причин смертей, в возрасте от 5 до 9 лет — 51%, а у детей в возрасте от 10 до 14 лет — уже 58%. Травма мочеполовых органов в детском возрасте

тоже не является редкостью и составляет 5% всех повреждений. Согласно классификации А.Г. Пугачева (табл. 19.1), травму органов мочевой системы можно представить следующим образом.

Таблица 19.1. Классификация травмы органов мочевой системы

По виду	По типу	По числу	По стороне
Изолированная	Закрытая	Одиночная	Левосторонняя
Комбинированная	Открытая	Множественная	Правосторонняя
Сочетанная			Двусторонняя

Причем под комбинированной травмой понимают сочетание травм органов разных анатомических вместилищ (например, почка + кишка), под сочетанной — относящихся к одному анатомическому вместилищу (например, почка + мочеточник). Кроме того, повреждения в зависимости от тяжести могут быть легкими, средней тяжести или тяжелыми, с наличием осложнений или без них.

Отличительными особенностями травмы органов мочевой системы у детей являются тяжесть состояния пострадавших, обильное кровотечение, выраженные болевые проявления, частое выделение мочи в окружающие ткани, расстройства мочеиспускания и нарушения функций внутренних органов, что нередко способствует развитию ранних либо поздних осложнений. У детей также встречаются проникающие ранения почки при огнестрельных или ножевых ранениях и повреждения от ятрогенных воздействий при инвазивных процедурах и манипуляциях, таких, как биопсия почки, оперативное лечение, чрескожная нефростомия или удаление камня при нефролитиазе, но гораздо чаще травма почки у детей носит тупой характер.

Тупая травма почки

При тупой травме в детском возрасте почки страдают значительно чаще других органов мочеполовой системы из-за анатомических особенностей детского организма, которые выражаются в следующем.

- Почка ребенка имеет пропорционально ***значительно большие размеры*** по сравнению с почками взрослого человека.
- Детская почка ***менее защищена от травмы*** паранефральной клетчаткой (ее просто мало) и фасцией Герота (которая очень тонка), они в детском возрасте слабо выражены. Мышцы живота и поясничной области также составляют слабую защиту, так как развиты недостаточно.

- У ребенка ***фиксирующий аппарат почки несовершенен***, что делает ее более подвижной. Почка фиксирована только в двух местах мочеточником и сосудистой ножкой, поэтому может легко перемещаться с внезапным ускорением или торможением. Вследствие резкого перемещения могут возникать надрывы мочеточника в лоханочно-мочеточниковом сегменте или разрывы интимы сосудов почечной ножки с частичной или полной окклюзией. Подобный характер травмы наблюдают при жестком торможении во время дорожно-транспортных происшествий либо в результате падения с большой высоты.
- Почка у детей младшей возрастной группы ***располагается 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.

При диагностике повреждения почки у детей следует учитывать данные:

- ***анамнеза*** (характер травмы, сила удара, высота падения, на какие предметы упал ребенок, наличие сочетанной урологической патологии, такой, как гидронефроз, мочекаменная болезнь, гломерулонефрит и др.);
- ***лабораторных анализов*** (общего анализа мочи, общего анализа крови, показателей красной крови и кислотно-основного равновесия);
- ***клинического осмотра*** (оцениваются кожные покровы, проводится осмотр поясничной области, пальпация живота и поясничной области, определение мест наибольшей болезненности, выявляется симптом Пастернацкого, напряжение мышц передней брюшной стенки, поясничной области, проводится пальпация мочеточниковых точек, констатируется вынужденное положение и др.);
- ***УЗИ почек и органов брюшной полости + цветное допплеровское картирование*** (исследование кровотока почки) с описанием размеров органа и целостности контура, наличия подкапсульных и паранефральных гематом, характера содержимого коллекторной системы почки и др.;

- ***экскреторной урографии в классическом варианте*** (4 снимка: обзорный, на 6-й, 15-й и 40-й минуте после введения контрастного вещества).
- ***компьютерной томографии с контрастом***;
- ***ангиографии***.

При нестабильном состоянии пациента, которому требуется выполнение экстренной лапаротомии, почка может быть обследована методом экстренной урографии по принципу ***«одиночного выстрела»*** (по A.F. Mogey, введение двойного контраста + снимок на 10–15-й минуте). Данное обследование позволяет получить максимум необходимой информации при коротком исследовании и помогает определиться в тактике. ***При подозрении на травму почки на рентгенограмме следует искать***:

- отсутствие функции почек;
- затеки контрастного вещества (субкапсулярные или вне почки);
- различную деформацию чашечно-лоханочной системы;
- отсутствие тени *m. psoas*;
- тень в области почки;
- рефлекторную анурию со стороны противоположной почки.

Клиническая картина. Клиническая картина тупой травмы почки у детей характеризуется болевым синдромом, наличием гематомы и гематурией. ***Болевой синдром***. Боль в поясничной области отмечается у 95% больных при изолированных повреждениях и у всех пострадавших при сочетанной травме. Боль возникает в результате повреждения тканей и органов, окружающих почку, растяжения фиброзной капсулы почки; ишемии ее паренхимы, давления на париетальную брюшину нарастающей гематомой или в результате закупорки мочеточника сгустками крови. ***Наличие гематомы***. Припухлость в поясничной или подреберной области обусловлена скоплением крови (гематома) или крови с мочой (урогематома) в околопочечной или забрюшинной клетчатке. Наблюдается не более чем у 10% пострадавших. ***Гематурия.*** Главным признаком повреждения почки, обнаруживаемым у 80–90% больных с ренальной травмой, является гематурия, степень которой часто не отражает тяжести повреждения. Лишь нарастание гематурии в динамике указывает на серьезную травму. У 10–20% детей повреждение почки протекает без гематурии. Мы модифицировали классификацию M. Perlet, P. Merphy (1994) для наглядности и объективизации лечебной тактики у детей с различными видами повреждений почек.

Лечение. Цель лечения травмы почки — максимальное сохранение функционирующей паренхимы, выполняются преимущественно органосохраняющие операции. ***Единственное показание для нефрэктомии — размозжение почки***. Тактика (табл. 19.2): 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.

Таблица 19.2. Классификация тупой травмы почки у детей

Степень	Морфологический субстрат	Клиническая картина	Вид	Тактика
1	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 целая	Скоропроходящий болевой синдром. Пальпируемая гематома. Микрогематурия	Ушиб	Консервативное лечение
2	Частичное ранение почки или небольшое количество жидкости в субкапсулярном или околопочечном пространстве, т.е. капсула цела, но имеются разрывы паренхимы без проникновения в чашечно-лоханочную систему	Интенсивный болевой синдром по типу почечной колики. Макрогематурия. Пальпируемая гематома	Подкапсульная гематома	Преимущественно консервативное лечение
3	Выраженное повреждение (разрыв) или значительное приренальное скопление жидкости, т.е. разрыв капсулы, паренхимы с проникновением в ЧЛС	Болевой синдром выраженный. Интенсивная макрогематурия. Урогематома. Шок средней тяжести	Урогематома	Выжидательная тактика, затем операция, ушивание органа
4	Фрагментация и детритизация почечной ткани	Болевой шок, обширная гематома, гематурии нет	Размозжение почки	Удаление почки
5	Ранение сосудов почечной ножки	Тяжелый шок, обширная гематома, гематурия отсутствует (может быть однократная), болевой синдром с иррадиацией	Повреждение сосудов или отрыв сосудистой ножки	Сохранение органа, наложение сосудистых анастомозов

При небольших повреждениях (1-я степень) назначаются антибиотикотерапия и постельный режим до прекращения макрогематурии, после чего только через 6 нед разрешается более или менее активный образ жизни. Всякие ограничения полностью снимаются лишь тогда, когда исчезает микрогематурия. В течение года необходимо периодически определять артериальное давление, брать анализы мочи и проводить УЗИ почек и при необходимости КТ или урографию. ***При повреждении 2-й степени*** тактика преимущественно консервативная, ребенка лечат, как больного с ушибом, периодически повторяя УЗИ, при резком нарастании подкапсульной гематомы может быть показано оперативное лечение. Кровотечение при этом чаще останавливается, и операцию можно выполнить забрюшинным доступом. ***Тактика при повреждениях почки 3-й и иногда 4-й степени*** — хирургическая. Чаще — активная, операция выполняется трансабдоминальным доступом, но при такой тактике процент нефрэктомий существенно возрастает. Данные последних лет свидетельствуют о том, что если только существует такая возможность, операцию желательно отсрочить до 3–4 дней (кровотечение остановится, процесс некротизации отграничится, можно будет выполнить резекцию органа). Выполняются люмботомный доступ и соответствующее найденным изменениям вмешательство на сосудистой ножке, по возможности максимальное сохранение почечной ткани. ***Тяжелые повреждения*** (степень 4 и 5), особенно при наличии гипотензии, требуют хирургического вмешательства. При травме сосудов почки операция может быть эффективной лишь в том случае, когда она производится в периоде «теплой ишемии», т.е. не позже чем через 2 ч после травмы. В целом же показания к оперативному лечению травмы почки у детей можно сформулировать следующим образом.

Показания к операции:

- невозможность четко отдифференцировать комбинированное повреждение органов (хирургическое вмешательство — лапаротомия);
- интенсивная, продолжающаяся гематурия;
- кровотечение в околопочечное пространство, нарастающая гематома забрюшинного пространства;
- обширная гематома забрюшинного пространства;
- рецидивирующая гематурия;
- инфицированная урогематома;
- посттравматическая обструкция мочевыводящих путей.

Из возможных ***осложнений*** у детей наиболее часто встречаются прогрессирующий пиелонефрит, так называемая целлофановая почка,

посттравматический гидронефроз, посттравматический нефролитиаз и ренальная гипертензия.

Травма мочеточника

Повреждение мочеточника у детей встречается редко, что обусловлено его большой эластичностью и подвижностью, обычно он «ускользает» от повреждающего агента. Только при очень сильном и резком ударе, когда мочеточник прижимается к отросткам позвонков, происходит его повреждение. Однако огнестрельные и осколочные ранения мочеточников у детей бывают. У мальчиков они бывали всегда, что объясняется их своеобразным воспитанием, интересом к взрывчатым веществам. Реальность терроризма вернула в обиход понятие минно-взрывной травмы у детей. Однако все-таки чаще травма мочеточника происходит при эндоскопических манипуляциях и/или во время оперативного вмешательства на органах брюшной полости или на органах таза. В большинстве случаев травма локализуется в нижней трети мочеточника, при сочетанном переломе таза и при слепой травме — в прилоханочном отделе.

Различают ***ушиб*** мочеточника, его ***разрыв*** (неполный и полный разрыв стенки), ***сдавление*** мочеточника в результате перевязывания лигатурой (ятрогения).

Клиническая картина. Ушибы и неполный разрыв мочеточника практически не имеют четких симптомов, нередко маскируются повреждением органов брюшной полости и диагностируются редко. Клинические симптомы полного разрыва мочеточника — боль в области травмы, проходящая однократная гематурия. Травма проявляется на 5–6-е сутки мочевым затеком или истечением мочи из раны. При случайном перевязывании мочеточника в тканях (чаще нижняя треть при гинекологических операциях) патологическое состояние проявится быстрым развитием (к концу первых суток) приобретенного гидронефроза и выраженным болевым синдромом.

Диагностика:

- УЗИ;
- урография — в забрюшинном пространстве затек контраста;
- ретроградная уретеропиелография.

Лечение ушиба или частичного повреждения стенки мочеточника консервативное. При полном разрыве стенки мочеточника прибегают к оперативной коррекции. Вид операции определяется длиной повреж-

дения мочеточника, уровнем травмы, сроками оперативного вмешательства после травмы. Наилучшие функциональные результаты получают в ранние сроки выполнения операции и при наложении первичного анастомоза «конец в конец». При повреждении прилоханочного сегмента обычно производится пиелопластика. Повреждения дистальных отделов мочеточника корригируются, как правило, путем уретероцистонеостомии. Если собственной длины мочеточника не хватает для сопоставления его концов, то может быть использован выкроенный лоскут из мочевого пузыря. Из других методов, иногда применяющихся для восстановления целостности мочеточников, следует упомянуть трансуретероуретеростомию и замещение мочеточника сегментом подвздошной кишки. При случайном перевязывании мочеточника в тканях показана повторная операция, тщательная ревизия мочеточника на протяжении и удаление лигатуры.

Повреждения мочевого пузыря

Могут возникать в результате сдавления нижних отделов туловища привязными ремнями во время автомобильной аварии, проникающего ранения промежности или живота, в результате травмы, связанной с переломом костей таза (падения с высоты и автоаварии). Различают ***внутрибрюшинный, внебрюшинный и смешанный*** разрывы. Закрытые повреждения подразделяют на ушиб, неполный и полный разрыв. Разрывы, связанные с переломом костей таза, чаще бывают внутрибрюшинными.

Клиническая картина. При тяжелой травме пострадавший находится в состоянии шока. Отмечаются 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. Диагностика и дифференциальная диагностика этих повреждений должна дать ответы на вопросы: имеется ли повреждение мочевого пузыря, и какого оно вида? Внутри- или внебрюшинный разрыв мочевого пузыря выявляется по данным цистографии (рис. 19.3).

Лечение. При ушибе и частичном разрыве стенки мочевого пузыря предпочтительна консервативная тактика: строгий постельный режим, антибактериальная терапия, установка постоянного катетера в мочевой пузырь, гемостатическая терапия. При полном разрыве стенки мочевого пузыря показано оперативное вмешательство. Тактика определяется



Рис. 19.3. Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря с затеканием контраста в паравезикальную клетчатку с двух сторон (по Куликовой Т.Н. и др., 2009, микционная цистография)

во время вмешательства. Обязательно ушивание ран пузыря. Обязательны наложение эпицистостомы и дренирование клетчатки таза (по Буяльскому–Мак-Уортеру, через запирательное отверстие; или по Куприянову — через промежность).

Повреждения уретры

Повреждение мочеиспускательного канала у детей наиболее часто происходит в области задней уретры. Этот вид травмы в большинстве случаев сочетается с тяжелыми переломами таза. Уретра может повреждаться в результате инструментальных исследований, или это может быть связано с характерным механизмом травмы (ребенок сел на острие забора).

Клиническая картина. Пациент жалуется на боли в области промежности, мошонки. Отмечаются частые и безрезультатные позывы к мочеиспусканию. Из уретры выделяется по каплям кровь (гематорагия). Появляется гематома в промежности.

Диагностика. Ретроградная уретрограмма. Выход контрастного вещества из просвета в окружающие ткани доказывает наличие значительного повреждения уретры. При ушибах уретры на уретрограмме видны неровные контуры слизистой оболочки. Проводить катетеризацию уретры не рекомендуется, так как этот метод не дает никакой информации, но может нанести дополнительную травму в области травмы уже полученной.

Лечение. При непроникающем повреждении лечение консервативное: покой, холодный компресс на область травмы, антибиотикотерапия. При задержке мочеиспускания прибегают к надлобковой пункции или цистостомии. При проникающих повреждениях показано оперативное вмешательство. ***Оптимальным у мальчиков является наложение первичного шва*** на уретру в первые 6 ч после травмы. Хотя пока в большинстве случаев у детей при разрыве уретры накладывается эпицистостома с последующим отсроченным восстановлением целостности уретры, через 4–6 мес после ликвидации воспалительных явлений. В таком случае неизбежны сужения и посттравматические стенозы уретры. При сужениях в области задней уретры операция может осуществляться как промежностным, так и чрезлобковым доступом (с рассечением лонного сочленения). В последние годы отдают предпочтение эндоскопическому методу. Его применяют при стриктурах на небольшом протяжении, при сужении уретры после наложения первичных или отсроченных швов. Особенности анатомо-топографического строения уретры у девочек, механизмы разрыва мочеиспускательного канала обусловливают иную хирургическую тактику, чем у мальчиков. При обширных повреждениях уретры у девочек ограничиваются наложением мочепузырного свища и дренированием урогематом. Реконструктивная операция проводится спустя 6–8 мес после травмы с обязательным восстановлением поврежденных стенок влагалища и шейки мочевого пузыря.

Глава 20
КОНТРОЛЬНО-ОБУЧАЮЩИЙ БЛОК

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильный ответ.

1. К открытой черепно-мозговой травме у детей относятся:
   1) перелом основания черепа без повреждения мягких тканей;
   2) переломы свода черепа с ранением мягких тканей без повреждения апоневроза;
   3) перелом лобной кости с наличием раны в теменной области;
   4) перелом теменной кости с наличием раны в лобной области;
   5) ушиб мягких тканей головы.
2. Сотрясение головного мозга включает следующие клинические симптомы:
   1) кратковременную потерю сознания, рвоту в первые часы после травмы, ретроградную амнезию;
   2) потерю сознания через 2–3 ч после травмы, анизокорию, очаговую симптоматику;
   3) пролонгированный общемозговой синдром, повышение температуры тела, рвоту;
   4) глубокую кому после сомнительной связи с травмой;
   5) гемипарез при ясном сознании.
3. При односторонней эпи- или субдуральной гематоме имеет место следующий симптомокомплекс:
   1) кратковременная потеря сознания, рвота, ретроградная амнезия;
   2) потеря сознания, очаговая неврологическая симптоматика, менингеальные знаки;
   3) «светлый промежуток», гомолатеральное расширение зрачка, контралатеральные признаки пирамидной недостаточности;
   4) общемозговая симптоматика, повышение температуры тела;
   5) тетраплегия, ясное сознание.

4. Достоверным признаком перелома основания черепа у детей является:
   1) потеря сознания;
   2) очаговая неврологическая симптоматика;
   3) многократная рвота;
   4) оториноликворея;
   5) кровотечение из носа и уха.
5. Для сотрясения головного мозга характерны:
   1) ретроградная амнезия;
   2) наличие «светлого промежутка»;
   3) потеря сознания;
   4) головная боль;
   5) рвота;
   6) гемипарез или гемиплегия;
   7) анизокария;
   8) тонико-клонические судороги.
6. Для ушиба головного мозга характерны:
   1) ретроградная амнезия;
   2) наличие «светлого промежутка»;
   3) потеря сознания;
   4) головная боль;
   5) рвота;
   6) гемипарез или гемиплегия.
7. Для эпидуральной гематомы характерны:
   1) экстракраниальная гематома;
   2) кровотечение по задней стенке глотки;
   3) симптом «очков»;
   4) анизокария;
   5) наличие «светлого промежутка»;
   6) гемипарез;
   7) судороги.
8. Для перелома костей основания черепа характерны:
   1) экстракраниальная гематома;
   2) кровотечение по задней стенке глотки;
   3) симптом «очков»;
   4) анизокария;
   5) нозальная ликворея;
   6) ликворея и кровотечение из слухового хода;
   7) наличие «светлого промежутка»;
   8) гемипарез.

9. При переломе костей свода черепа у детей грудного возраста отмечается:
   1) выбухание большого родничка;
   2) экстракраниальная гематома;
   3) нозальная ликворея;
   4) боль при пальпации области повреждения;
   5) вдавление по типу «целлулоидного мячика»;
   6) оскольчатый вдавленный перелом;
   7) перелом костей свода черепа по типу трещин.
10. Для установления диагноза черепно-мозговой травмы у детей применяются исследования:
    1) эхоэнцефалография;
    2) люмбальная пункция;
    3) спирометрия;
    4) ангиография;
    5) офтальмоскопия;
    6) компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.
11. При сотрясении головного мозга у детей показаны:
    1) наблюдение и лечение амбулаторное;
    2) антибактериальная терапия;
    3) постельный режим;
    4) дегидратация, седативная и витаминотерапия;
    5) санация ликвора люмбальной пункцией;
    6) гипербарическая оксигенация;
    7) гемостатическая терапия.
12. Для закрытой травмы живота с повреждением полого органа характерны:
    1) укорочение перкуторного звука в отлогих местах;
    2) выраженные симптомы раздражения брюшины;
    3) симптом «ваньки-встаньки»;
    4) наличие свободного газа в брюшной полости рентгенологически;
    5) отсутствие перистальтики;
    6) симптом исчезновения печеночной тупости.
13. Для закрытой травмы селезенки характерны симптомы:
    1) френикус-симптом;
    2) сильные опоясывающие боли;
    3) укорочение перкуторного звука в левой половине живота;

4) слабый симптом Щеткина–Блюмберга;
5) лейкоцитоз;
6) снижение артериального давления.

14. Для установления диагноза травматического повреждения селезенки используют:
1) ангиографию;
2) лапароцентез или лапароскопию;
3) УЗИ;
4) пневмоперитонеум;
5) измерение артериального давления;
6) обзорную рентгенографию брюшной полости;
7) пневмоирригографию.

15. Для закрытой травмы печени характерны следующие симптомы:
1) явления посттравматического шока;
2) положительный френикус-симптом;
3) болезненность и слабоположительный симптом Щеткина–Блюмберга в правом подреберье;
4) свободный газ в брюшной полости;
5) укорочение перкуторного звука в правом боковом канале;
6) положительный симптом Пастернацкого.

ЭТАЛОНЫ ПРАВИЛЬНЫХ ОТВЕТОВ

Тест	Ответ	Тест	Ответ	Тест	Ответ
1	1	6	1, 3, 4, 5, 6	11	3, 4
2	1	7	1, 4, 5, 6, 7	12	2, 4, 5, 6
3	3	8	2, 3, 5, 6	13	1, 3, 4, 5, 6
4	4	9	2, 4, 5, 7	14	1, 2, 3, 5, 6
5	1, 3, 4, 5	10	1, 2, 4, 5, 6	15	1, 3, 5

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наш труд закончен, и вы перелистываете его последнюю страницу. Закончено изложение большого объема материала, касающегося наиболее актуальных проблем неотложной хирургии детского возраста, где были рассмотрены особенности гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей, брюшной и грудной полости, забрюшинного пространства, проблемы хирургического сепсиса у детей и рациональной антибиотикотерапии; приобретенной кишечной непроходимости, кровотечений из желудочно-кишечного тракта у детей, некротического энтероколита новорожденных, холецистита, неспецифического язвенного колита и болезни Крона, неотложной урологии детского возраста, проблемы хилосерозитов и послеоперационных кровотечений у детей; а также актуальные вопросы ЧМТ, травмы грудной, брюшной полости и забрюшинного пространства. Этот материал прошел через ваши глаза и головы, в скором времени ему предстоит пройти и через ваши руки. Дай Бог, чтобы они оказались добрыми!

С течением времени расширяются наши познания в области этиологии и патогенеза заболеваний; уходят в прошлое определенные формы патологии, но появляются новые; в клинику приходят более современные методы диагностики, внедряются новые методы лечения больных. Для максимально эффективной профессиональной деятельности врач должен постоянно, из года в год на протяжении всей своей жизни обогащать себя суммой новых знаний. Важно, чтобы это обогащение сводилось не только к их арифметическому накоплению, но и к способности мыслить нестандартно, неординарно, творчески. Хороший врач рождается только в постоянной неудовлетворенности существующими методиками и методами постижения действительности, результатами лечения больных, во всех остальных случаях — всего лишь дипломированный врач, да и только.

Не теряйте своего познавательного, образовательного и креативного потенциала, именно он будет определять и ваш личностный рост, и ваше профессиональное долголетие. В своей практической работе вы будете сталкиваться со многими предсказуемыми и неожиданными вызовами, но главное, чтобы для вас стала постулативной следующая мысль: чем обширнее ваши знания и привычнее практические умения — тем выше степень безопасности как ваших собственных, так и доверенных вам детей.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Хирургические болезни детского возраста. Учебник для медицинских вузов: В 2 т. / под ред. акад. РАМН Ю.Ф. Исакова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2006.
2. Врожденные обструктивные уропатии в детской практике / под ред. проф. М.П. Разина. — Киров: ООО «Типография «Старая Вятка», 2013. — 199 с.
3. Гематогенный остеомиелит у детей. Учебное пособие для студентов, изд. 3-е, дополненное / сост.: В.Н. Галкин, М.П. Разин, В.А. Скобелев, Н.И. Саламайкин. — Киров, 2009. — 36 с.
4. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей у детей. Учебное пособие для студентов медицинских вузов / сост.: В.Н. Галкин, М.П. Разин, С.В. Игнатьев. — Киров, 2007. — 30 с.
5. *Гулин А.В., Разин М.П., Турабов И.А.* Базовые алгоритмы реаниматологии детского возраста: учебное пособие для студентов медицинских вузов. — Архангельск: Изд-во СГМУ, 2012. — 120 с.
6. *Иллек Я.Ю., Разин М.П., Зайцева Г.А. и др.* Хронический пиелонефрит в детском возрасте. — Киров, 2009. — 144 с.
7. Основы гнойной хирургии детского возраста: учебное пособие для студентов медицинских вузов / сост.: М.П. Разин, Н.С. Стрелков, В.А. Скобелев, В.Н. Галкин. — М.: Медпрактика-М, 2012. — 148 с.
8. Острый аппендицит у детей. Федеральные клинические рекомендации / под ред. проф. В.М. Розинова. — М., 2013. — 23 с.
9. *Подкаменев В.В.* Хирургические болезни детского возраста. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 432 с.
10. Применение иммунотропных препаратов в практике детского хирурга. Пособие для врачей / сост.: П.В. Глыбочко, Д.А. Морозов, А.А. Свистунов и др. — М., 2009. — 24 с.
11. *Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К.* Детская урология-андрология: учебное пособие. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 128 с.
12. Травматология и ортопедия. Учебник для медицинских вузов / Г.П. Котельников, В.Ф. Мирошниченко, С.П. Миронов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 400 с.
13. Ущемленные паховые грыжи у детей. Федеральные клинические рекомендации / под ред. проф. В.М. Розинова. — М., 2013. — 22 с.
14. Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных / под ред. проф. В.В. Подкаменева, чл.-кор. РАМН, проф. Е.Г. Григорьева. — М.: Медицина, 2010. — 244 с.

15. *Болотов Ю.Н., Минаев С.В.* Острые заболевания яичка у детей / Практическое руководство. — М.: ИНФРА-М, 2014. — 107 с.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы антибиотикотерапии в педиатрии. Пособие для врачей / Сост.: Е.В. Карпухин, В.П. Булатов, С.А. Валиуллина и др. — Казань, 2005. — 36 с.
2. Атлас детской оперативной хирургии / под ред. П. Пури, М. Гольварта; пер. с англ.; под общ. ред. проф. Т.К. Немиловой. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 648 с.
3. *Бастрыгин А.В., Жила Н.Г., Шапкин В.В., Шапкина А.Н., Марочко Н.В.* Диагностика и лечебная тактика при травматических повреждениях селезенки у детей. — Хабаровск, 2009. — 19 с.
4. Вопросы общей хирургии для детских хирургов. Учебное пособие, изд. 3-е, исправленное и дополненное / под ред. проф. В.А. Бушмелева. — Ижевск, 2009. — 352 с.
5. *Галкин В.Н.* Посттравматическая интрамуральная гематома двенадцатиперстной кишки у детей // Здоровье ребенка — здоровье нации. Сборник научных работ, вып. № 2, посвященный 40-летию детской хирургической службы в Кировской области. — Киров: МИАЦ, 2010. — С. 37–40.
6. *Железнов А.С., Ласкина В.И.* Ультразвуковая диагностика эпифизарного остеомиелита у детей младшего возраста // Актуальные вопросы детской колопроктологии: материалы научно-практической конференции. — Н. Новгород, 2005. — С. 89–90.
7. *Железнов А.С., Паршиков В.В., Батанов Г.Б.* Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении новорожденных с острым гематогенным остеомиелитом // Уральский медицинский журнал. — 2008. — № 15. — Т. 55. — С. 18–21.
8. *Комиссаров И.А., Филиппов Д.В.* и др. Закрытые изолированные повреждения селезенки у детей. Эволюция диагностики и методов лечения // Детская хирургия. — 2009. — № 6. — С. 7–13.
9. *Кудрявцев В.А.* Детская хирургия в лекциях. Учебник для медицинских вузов. — Архангельск, 2007. — 460 с.
10. *Кузнечихин Е.П., Немсадзе В.П.* Множественная и сочетанная травмы опорно-двигательной системы у детей. — М.: Медицина, 2009. — 336 с.

11. *Курек В.В., Кулагин А.Е.* Руководство по неотложным состояниям у детей. — М., 2008. — 464 с.
12. *Манжос П.И., Бычков В.А.* Черепно-мозговая травма у детей. — М.: Изд-во РУДН, 2010. — 137 с.
13. *Подкаменев В.В., Юрков П.С.* и др. Алгоритм консервативного органосохраняющего лечения закрытой травмы селезенки с внутрибрюшным кровотечением у детей // Актуальные вопросы оказания медицинской помощи детям. — Иркутск, 2010. — С. 275–280.
14. *Разин М.П., Галкин В.Н., Игнатьев С.В., Скобелев В.А.* Применение геля Лиотон 1000® в лечении воспалительных заболеваний мягких тканей у детей // Детская хирургия. — 2007. — № 4. — С. 33–34.
15. *Разин М.П., Игнатьев С.В., Иллек Я.Ю.* и др. Эффективность использования квантовой терапии в комплексном послеоперационном лечении детей с врожденными обструктивными уропатиями и вторичным пиелонефритом // Урология. — 2009. — № 4. — С. 55–58.
16. *Разин М.П., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А.* и др. Иммунологические нарушения и их коррекция у детей с врожденными обструктивными уропатиями // Детская хирургия. — 2007. — № 5. — С. 22–25.
17. *Разин М.П., Иллек Я.Ю., Лавров О.В.* Коррекция имунофаном нарушений неспецифической резистентности у детей с обструктивным пиелонефритом // Педиатрия. — 2008. — Т. 87. — № 3. — С. 83–85.
18. Сепсис: современные стандарты диагностики и лечения. Особенности сепсиса у детей. Учебное пособие для студентов медицинских вузов / сост.: Д.А. Морозов, Н.П. Чеснокова, О.Л. Морозова, Ю.В. Филиппов. — Саратов, 2008. — 64 с.
19. *Сырчин Э.Ф., Разин М.П.* Синдром «SHAKEN BABY» // Детская хирургия. — 2013. — № 4. — С. 44–46.
20. Ущемленные паховые грыжи у детей. Федеральные клинические рекомендации / под ред. проф. В.М. Розинова. — М., 2013. — 22 с.
21. *Шапкин В.В., Шапкина А.Н.* Хирургические заболевания и повреждения селезенки у детей. — Владивосток, 2005. — 140 с.
22. Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных / под ред. проф. В.В. Подкаменева, чл.-кор. РАМН, проф. Е.Г. Григорьева. — М.: Медицина, 2010. — 244 с.
23. *Болотов Ю.Н., Минаев С.В., Чумаков П.И.* Классификация синдрома острой мошонки в детском и подростковом возрасте // Детская хирургия. — 2010. — № 5. — С. 35–39.
24. *Болотов Ю.Н., Минаев С.В., Альберт А.Э., Корольков А.С.* Оценка эффективности лечебно-диагностического алгоритма при острых заболеваниях яичка у детей // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2012. — № 3. — С. 53–56.
25. *Гетман Н.В., Минаев С.В., Сумкина О.Б., Романеева Н.М.* Гистоструктура и гистометрия селезеночной вены в норме и при портальной гипертензии // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2014. — Т. 9. — № 1. — С. 58–62.
26. *Минаев С.В., Товкань Е.А., Качанов А.В., Исаева А.В.* Оптимизация лечебного подхода у новорожденных с некротизирующим энтероколитом // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2013. — Т. 8. — № 3. — С. 30–34.
27. *Минаев С.В., Исаева А.В., Товкань Е.А., Загуменная И.Ю., Качанов А.В., Филипьева Н.В.* Ультразвуковая диагностика у новорожденных с некротизирующим энтероколитом // Доктор Ру. — 2014. — № 3 (91). — С. 31–33.
28. *Обедин А.Н., Александров А.Е., Киргизов И.В., Минаев С.В., Борцов Д.А.* Интенсивная терапия новорожденных с пороками развития желудочно-кишечного тракта и высоким риском развития гнойно-септических осложнений // Детская хирургия. — 2013. — № 1. — С. 19–21.
29. *Kalfa N., Veyrac C., Lopez M., Minaev S., Lopez C. et al.* Multicenter assessment of ultrasound of the spermatic cord in children with acute scrotum // J. Urology. — 2007. — Vol. 177. — P. 297–301.
30. *Minaev S.V., Isaeva A.V., Tovkan E.A., Gudiev Ch.G., Timofeev S.I., Kachanov A.V., Romaneeva N.M.* The prognostic value of bactericidal/permeability-increasing protein in infants with congenital pathology of the gastrointestinal tract // Medical News of North Caucasus. — 2014. — Vol. 9. — N. 2. — P. 116–119.

Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Архангельск. «АВФ-книга»:
163061, ул. Ленина, 3; тел.: (8182) 65-38-79

Архангельск. Книготорговая фирма «Рамкона»:
ул. Шубина, 3, оф. 47А;
тел.: (8182) 47-00-77;
www.ramcona.ru

Астрахань. «Медицинская книга»:
ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51
(около Медицинской академии);
тел.: (8512) 60-87-06, (917) 170-25-22;
факс: (8512) 25-87-06

Барнаул. ИП Сидоренко П.А.:
ул. Новоугольная, 24;
тел.: (902) 999-22-22

Владивосток. «Медицинская книга»:
Партизанский пр-т, 62А,
Дворец культуры железнодорожников;
тел.: (914) 792-11-26

Владикавказ. «Книги»: ул. Маркуса, 26;
тел.: (8672) 45-16-08, 50-56-63

Волгоград. «Современник»:
пр-т Ленина, 2;
тел.: (8442) 38-33-94, 38-33-96

Воронеж. ИП Собацкий Б.Н.,
«Медицинская книга»: ул. Кольцовская, 6;
тел.: (4732) 40-59-56 (моб.)

Екатеринбург. Магазин медицинской книги:
ул. Волгоградская, 184;
тел./факс: (343) 338-77-25;
http://www.mmbook.ru/;
торговый представитель: 625023, г. Тюмень,
ул. Одесская, 59. Магазин «Милан»,
отдел «Медкнига»

Екатеринбург. «Дом книги»:
ул. Антона Валека, 12;
тел.: (343) 253-50-10

Ессентуки. Магазин «Твоя книга»:
ул. Кисловодская, 73 (3-й микрорайон,
бывший магазин «Час Пик»);
тел.: (8793) 44-12-45

Ессентуки. «РОССЫ»: ул. Октябрьская, 424;
тел.: (8793) 46-93-09

Иваново. «Новая мысль»: пр-т Ленина, 5;
тел.: (4932) 41-64-16

Ижевск. «Свиток»:
426057, ул. Красная, 156;
тел.: (3412) 78 22 24, 51-05-37

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

Казань. Магазин «Медкнига»:
ул. Бутлерова, 31;
тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27

Казань. Магазин «Академкнига»:
пр-т Победы, 226а;
тел.: (843) 253-77-33, 276-95-85

Киров. ИП Комм В.З.:
ул. Маклина, 39, оф. 2;
тел.: (8332) 54-88-51, (919) 515-87-89

Краснодар. ИП Белик Е.Н.:
ул. Седина, 4 (киоск на территории КГМУ);
тел.: (918) 330-08-73

Краснодар. «Медицинская литература»
(ИП Кривоносов С.А.): ул. Седина, 15;
ул. 40 лет Победы, 5/1;
тел.: (918) 485-00-41

Красноярск. «Академкнига»
660049, ул. Сурикова, 45;
тел.: (391) 227-03-90, 227-34-26;
e-mail: akademkniga@bk.ru

Красноярск. «Книжный мир»: пр-т Мира, 86;
тел.: (391) 227-39-71

Красноярск. ЧП Войда С.А.:
ул. Гусарова, 27-26;
тел.: (3912) 58-52-66, (902) 925-20-36

Махачкала. «АРБАТ-МЕДИА»:
ул. Толстого, 9;
ул. А. Акушинского, 11М
(напротив старой автостанции);
тел. (8722) 78-06-38;
e-mail: arbat@td-arbat.ru

Москва. Дом книги «Молодая гвардия»:
ул. Б. Полянка, 28, стр. 1;
тел.: (495) 780-33-70, 238-50-01

Москва. Торговый дом «Библио-Глобус»:
ул. Мясницкая, 6/3, стр.1;
тел.: (495) 781-19-00;
факс (495) 628-87-58

Нальчик. Магазин «Твоя книга»:
ул. Кирова, 353;
тел.: (928) 704-93-87

Книги Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Нижний Новгород. «Дом книги»:
ул. Советская, 14;
тел.: (831) 246-22-92, 246-22-73, 277-52-07;
e-mail: kniga@kis.ru

Новокузнецк. Книжный магазин «Планета»:
ул. Кирова, 94;
тел.: (3843) 70-38-83, (3843) 70-35-83

Новосибирск. «Книги Сибири»:
ул. Часовая, 6/2;
тел.: (383) 335-61-63

Оренбург. Фирма «Фолиант»:
ул. Советская, 24;
тел.: (3532) 77-40-33, 77-46-92, 77-20-24

Пермь. Книжный магазин «Пермкнига»:
ул. Лодыгина, 6;
тел.: (342) 278-33-23, 242-84-90, 242-72-74

Пермь. «Лира-2»: ул. Леонова, 10А;
тел.: (3422) 26-66-91, 26-44-10;
факс: (3422) 26-20-91

Пятигорск. Магазин «Твоя книга»

Ростов-на-Дону. «РОСТОВКНИГА»:
ул. Таганрогская, 106;
тел.: (863) 295-89-36;
tovaroved@rostovkniga.com

Ростов-на-Дону. «Азбука+»:
ул. Социалистическая, 58;
тел.: (863) 263-63-88, 299-90-66

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. МАПО (книжный киоск):
ул. Кирочная, 41

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. «Медицинская литература
на Боткинской, 3»:
ул. Боткинская, 3 (ТК «У метро», помещение 203);
тел.: (921) 927-27-37, (905) 259-85-84

Саратов. «Стержень»: ул. Валовая, 92;
тел.: (8452) 23-46-44;
факс: (8452) 23-56-99

Смоленск. СГМА, Магазин «Пульс»:
ул. Крупской, 28;
тел.: (4812) 31-09-25

Ставрополь. «Мир Знаний»:
355000, ул. Лермонтова, 191, корп. 43;
тел.: (8652) 24-28-77;
e-mail: mz@kavkazinterpress.ru

Ставрополь. «Книжный остров»:
ул. 50 лет ВЛКСМ, 18Б;
тел.: (8652) 24-28-77

Томск. «Книжный бизнес»:
пр-т Ленина, 24;
тел./факс: (3822) 56-46-15

Тюмень. «Знание»:
ул. Володарского, 34;
тел.: (3452) 46-28-70, 46-83-84, 97-32-44;
e-mail: znanietm@mail.ru

Ульяновск. ИП Крикова Р.А.:
ул. 3-го Интернационала, 7;
тел.: (8422) 46-36-59, (927) 800-77-33

Уфа. Магазин «Медицинская книга»
(ИП Сахаутдинов Р.Г.):
ул. Пушкина, 96/98, корп. 7
(здание БГМУ, 1-й эт.);
тел.: (905) 002-34-91

Уфа. Магазин «Планета»:
проспект Октября, д. 21;
тел.: (347) 223-50-50

Хабаровск. «Деловая книга»:
ул. Промышленная, 20Д, Д1;
тел.: (4212) 45-06-65, 46-95-31, 45-06-64

Чебоксары. Библиотечный коллектор
Республики Чувашия: ул. Петрова, 7;
тел.: (8352) 62-15-67, 62-03-70

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

Якутск. «Книжный маркет»: ул. Ярославского,
16/1;
тел.: (4112) 36-62-47, 49-12-69;
ул. П. Алексеева, 77;
тел.: (4112) 32-40-74

ГДЕ И КАК КУПИТЬ КНИГИ

Оптовые продажи

Продажи вузам (ГУ, ГМУ, ГМА), опт. (ЧП, ИП, другие организации)
Тел./факс: (495) 921-39-07 (доб.152, 290, 132, 120, 192, 143);
(495) 662-91-32, (916) 876-90-59, 877-08-71; **e-mail: iragor@geotar.ru; andreev@geotar.ru**

Прямые продажи

Тел./факс: (495) 228-09-74, (915) 313-30-23, (495) 921-39-07
Продажи училищам и колледжам — доб. 207,
продажи библиотекам, бибколлекторам, НИИ — доб. 113,
продажи учебным центрам, ЛПУ и другим организациям — доб. 209;
e-mail: bookpost@geotar.ru

Интернет-магазин: www.medknigaservis.ru

Фирменные магазины «МЕДБУК» (Москва)

М. «Фрунзенская»,
Комсомольский пр-т., д. 28
(Московский дворец молодежи,
вход со стороны Детского парка).
Тел.: **(916) 877-06-84,**
(499) 685-12-47



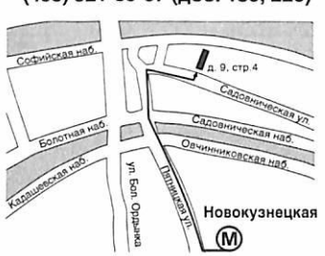
М. «Коньково»,
«Юго-Западная»,
ул. Островитянова, д. 1
(РНИМУ им. Н.И. Пирогова, главный
корпус, студенческий вход, налево).
Тел.: **(495) 434-55-29**



М. «Цветной бульвар», «Сухаревская»
ул. Садовая-Самотечная, д. 13, стр. 1.
Тел.: **(985) 387-14-57,**
(495) 684-32-65



М. «Новокузнецкая»,
ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: **(495) 228-09-74,**
(495) 921-39-07 (доб. 139, 226)



Фирменный магазин «Медкнига» (Казань)

Ул. Бутлерова, д. 31. Тел.: +7 (843) 238-8-239, +7 (950) 312-80-27; **e-mail: gafurova@mail.ru**
Время работы: ежедневно с 09.00 до 19.00

РЕАЛИЗАЦИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ В СНГ (ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВА ИЗДАТЕЛЬСТВА, ФИЛИАЛЫ, ДИЛЕРЫ, МАГАЗИНЫ)

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Винница
ЧП Максименко Е.В., ул. Блока, 14.
Книга–почтой в Украине,
а/я 4539.
Тел.: (3804) 326-605-10,
(3806) 883-473-89.
E-mail: maxbooks@svitonline.com

Днепропетровск
Тел.: (380) 50-453-66-44,
56-778-34-39.
E-mail: bolotnikov68@mail.ru

Донецк
«Буквамед» — медицинская
литература, ул. Октября, 14.
Тел.: (38062) 338-21-11

Киев
«Буквамед» — медицинская литература,
ул. Ярославская, 39
(ст. м. «Контрактовая площадь»).
Тел.: (38044) 463-76-96

Киев
ЧП Л.С. Сниткина.
Тел.: (38044) 274-49-79

Одесса
«Дом книги», ул. Дерибасовская, 27.
Тел.: (0428) 22-74-50

Харьков
Харьковский ГМУ, пр-т Ленина, 4.
«Медицинская академическая книга».
Голов Е.А. Тел.: (38067) 579-45-01

Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-Медиа» в Украине

Украина, 04108, г. Киев, пр-т Правды, 8.
Тел.: + 38 (044) 578-26-30.
E-mail: geotarmedia@ukr.net

Представительство Издательской группы «ГЭОТАР-КазМедиа» ТОО «ГЭОТАР-КазМедиа»

Республика Казахстан,
010000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, 54, кв. 3.
Тел.: (7172) 39-82-62.
E-mail: yuliya_borisenko@list.ru

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

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА «ГЭОТАР-Медиа»

Краткое издание

Педиатрия
Национальное руководство



2014 г., 768 с.

Под ред. А.А. Баранова

- Издание представляет собой сокращенную версию книги «Педиатрия. Национальное руководство», вышедшей в 2009 г. под эгидой Союза педиатров России и Ассоциации медицинских обществ по качеству, и содержит современную и актуальную информацию о ведении хронических больных, питании здорового ребенка, иммунопрофилактике, диагностике и лечении заболеваний крови, суставов, почек и мочевыводящих путей.
- Представлены базовые принципы оказания помощи при острых состояниях, рассмотрены онкологические заболевания у детей, патология легочной и сердечно-сосудистой системы. В переработке руководства приняли участие ведущие педиатры. В редакционный совет вошли главные специалисты-эксперты Минздрава России, руководители профессиональных медицинских обществ, академики РАН и РАМН, руководители научно-исследовательских учреждений и медицинских вузов.
- Актуальность издания этой книги определяется ограниченным выбором на рынке медицинской литературы отечественных компактных руководств такого уровня для повседневного использования врачами.
- Руководство предназначено педиатрам, студентам старших курсов медицинских вузов, интернам, ординаторам и аспирантам.

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
Скобелев Валентин Александрович
Стрелков Николай Сергеевич

НЕОТЛОЖНАЯ ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Главный редактор издательства *С.Ю. Кочетков*
Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Менеджер проекта *А.М. Страхова*
Выпускающий редактор *И.В. Курдюкова*
Корректоры *Т.М. Багдаева, М.Ю. Никитина*
Компьютерная верстка *А.В. Кубрак*
Дизайн обложки *Т.В. Делицина*
Технолог *Ю.В. Дмитриева*

Подписано в печать 24.03.2015. Формат 60×90 $^{1}/_{16}$.
Бумага офсетная. Печать офсетная.
Объем 20,5 усл. печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ № 485.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в ППП «Типография "Наука"».
121099, Москва, Шубинский пер., д. 6.

ISBN 978-5-9704-3424-6



В учебном пособии освещены современные концепции наиболее актуальных заболеваний в неотложной хирургии детского возраста, имеющих приобретенный характер. В первую часть издания вошли гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей, различные формы гематогенного остеомиелита, деструктивные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь, гнойно-воспалительные заболевания мочевыделительной системы и органов брюшной полости. Рассмотрены их диагностика и дифференциальная диагностика, современные методы консервативной терапии и хирургического лечения, критерии диагностики сепсиса и принципы рациональной антибиотикотерапии у детей.

Во второй части книги сосредоточен материал по особенностям спаечной, инвагинационной, обтурационной, функциональной кишечной непроходимости у детей; различным аспектам диагностики и лечения кровотечений из желудочно-кишечного тракта, портальной гипертензии, некротического энтероколита новорожденных, холецистита, неспецифического язвенного колита и болезни Крона, неотложной урологии детского возраста; проблемам хилоторакса и хилоперитонеума у детей, представлены основные положения по борьбе с послеоперационными кровотечениями.

Третья часть учебного пособия посвящена особенностям полостной травмы у детей (черепно-мозговая, грудной полости, брюшной полости, забрюшинного пространства).

Издание предназначено студентам медицинских вузов, обучающимся по специальностям «Педиатрия», «Лечебное дело», «Медико-профилактическое дело».

Учебное пособие

ISBN 978-5-9704-3424-6

Педиатрия, Лечебное дело, Медико-профилактическое дело
www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru