

Ю.Ф. Исаков
С.Я. Долецкий

Детская
хирургия

*Ю. Ф. Исаков,
С. Я. Долецкий*

Детская хирургия

ИЗДАНИЕ ВТОРОЕ,
ПЕРЕРАБОТАННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

Допущено Главным управлением учебных заведений
Министерства здравоохранения СССР в качестве
учебника для студентов медицинских институтов



МОСКВА. «МЕДИЦИНА».

1978

Детская хирургия. Ю. Ф. Исаков, С. Я. Долецкий. М., «Медицина», 1978, 504 с., ил.

В предлагаемом издании учебника нашли отражение общие вопросы детской хирургии: анатомо-физиологические особенности развития ребенка; особенности хирургической техники, показания и противопоказания к оперативному вмешательству; обследование и подготовка ребенка к операции; особенности хирургии новорожденных и общие вопросы онкологии детского возраста. В главе I описаны анестезия, интенсивная терапия и реанимация детей с хирургическими заболеваниями, а также пред- и послеоперационное ведение больного ребенка. Последующие главы посвящены травматологии детского возраста, хирургическим заболеваниям передней брюшной стенки и органов брюшной полости, грудной клетки и органов грудной полости, средостения, мочеполовой системы; переработаны и получили новое освещение такие разделы, как особенности инструментальных и функциональных методов исследования, принципы диагностики и лечения пороков развития, острой и хронической стафилококковой хирургической инфекции. В учебнике имеются новые главы: врожденные пороки сердца и магистральных сосудов, ортопедия. Все главы учебника хорошо иллюстрированы копиями типичных рентгенограмм, рисунками и фотографиями. Учебник написан в соответствии с программой преподавания детской хирургии, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, и предназначается для студентов педиатрических и лечебных факультетов медицинских институтов. В учебнике 242 рис., 8 табл.

И $\frac{51100-235}{039(01)-78}$ 10—78

ПРЕДИСЛОВИЕ

Хирургия детского возраста представляет собой предмет, содержащий описание происхождения, диагностики и лечения заболеваний детей, в каждом из которых имеется своя специфика, обусловленная анатомо-физиологическими особенностями ребенка.

Организация детской хирургической службы получила принципиально новую основу с приказом министра здравоохранения СССР № 400 (1964) и аналогичными приказами министров ряда союзных республик, созданием межобластных центров детской хирургии и специализированных отделений в городских и областных больницах. Расширилась подготовка детских хирургов. Достигнуты новые успехи в научной разработке отдельных проблем. Более подробно изучены многие нозологические единицы, требующие хирургического лечения, в ряде вопросов изменилась хирургическая тактика. Усовершенствованы методы распознавания отдельных заболеваний; появились новые диагностические возможности. Заметно прогрессируют педиатрическая анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия, что обеспечило возможность выполнения сложных реконструктивных операций у детей всех возрастных групп, включая новорожденных.

Во втором издании учебника приводятся современные данные по основным разделам детской хирургии. Преподавание этой дисциплины осуществляется на последних курсах, когда студенты овладели основами общей, факультетской, госпитальной, оперативной хирургии. Поэтому, а также в связи с ограниченным объемом учебника ряд разделов изложен конспективно. Больше внимания уделено диагностике неотложных хирургических состояний, необходимых с первых шагов самостоятельной практической деятельности молодому врачу-педиатру и специалистам пограничных специальностей. Максимально сокращено описание техники оперативных вмешательств. Имея в виду усилившееся прогрессивное стремление студентов к ранней специализации, активной работе в научных студенческих кружках, авторы учебника прилагают список дополнительной отечественной монографической литературы последних лет, которая поможет желающим углубить представления об общих и частных разделах детской хирургии. Понятно, что наиболее оперативная научно-практическая информация содержится в периодических изданиях, а также трудах симпозиумов, конференций, съездов и методических письмах, издаваемых Министерством

здравоохранения СССР, союзных республик и научно-исследовательскими институтами.

В основу настоящего учебника положен опыт коллектива клиники детской хирургии II Московского ордена Ленина государственного медицинского института имени Н. И. Пирогова, руководителем которой в течение многих лет был член-корреспондент АМН СССР проф. С. Д. Терновский, а также новейшие сведения, полученные в ведущих коллективах детских хирургов в нашей стране и за рубежом.

Авторы будут благодарны за все критические замечания и пожелания, направленные на улучшение настоящего учебника.

А в т о р ы

Глава I

Общие вопросы хирургии детского возраста

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК И ОРГАНИЗАЦИЯ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В НАШЕЙ СТРАНЕ

До второй половины прошлого века в России не существовало специальных детских хирургических отделений, поэтому хирургическая помощь детям оказывалась в больницах для взрослых. Но уже в это время такие известные отечественные хирурги, как Н. И. Пирогов, А. А. Бобров, П. И. Дьяконов, М. С. Субботин, Н. В. Склифосовский, ряд своих работ посвящали изучению и разработке различных проблем детской хирургии.

В 1869 г. в Петербурге по инициативе К. А. Раухфуса открывается детское хирургическое отделение в Больнице имени Ольденбургского (ныне Детская больница имени К. А. Раухфуса). В ближайшие годы в Петербурге было открыто еще несколько детских хирургических отделений. Возглавили эти отделения доктора медицины Э. К. Вааль, А. И. Шмитц и др.

В Москве первое детское хирургическое отделение было открыто в 1876 г. во Владимирской больнице, которая в настоящее время носит имя врача-большевика И. В. Русакова. Заведовать этим отделением был приглашен В. В. Иршик, детский хирург, ассистент хирургической клиники Дерптского университета. В 1887 г. открывается детское хирургическое отделение в Ольгинской больнице (ныне Детская туберкулезная больница). Возглавил работу этого отделения Л. П. Александров, крупный детский хирург того времени, профессор Московского университета. В 1897 г. было создано хирургическое отделение в Софийской (ныне Детская больница имени Н. Ф. Филатова), а в 1903 г. в Морозовской (ныне Детская клиническая больница № 1). Заведующим хирургическим отделением в Софийской больнице стал Д. Е. Горохов — доктор медицины, известный детский хирург, педагог. Д. Е. Горохов читал студентам Университета курс лекций по детской хирургии. Он автор первой в нашей стране монографии «Детская хирургия». В Морозовской больнице заведовал отделением известный советский хирург академик АМН СССР Т. П. Краснобаев.

Детские хирургические отделения были открыты в 1887 г. в Кишиневе (старший врач М. О. Блюменфельд), в 1895 г. в Иркутске (старший врач Н. А. Юргенсон), в 1897 г. в Харькове (старший врач Н. Н. Филиппов), в 1889 г. в Риге (старший врач П. Клемм), в 1904 г. в Киеве (старший врач Г. С. Иваницкий), в 1913 г. в Тбилиси (старший врач М. Д. Килосанидзе).

Всего до революции в России было 15 детских хирургических отделений. Эти отделения были недостаточно оборудованы и оснащены, располагали всего 10—20 койками, а общее количество производимых в них операций достигало 50—300 в год. Энтузиазм и самоотверженная работа первых детских хирургов не могли восполнить огромный пробел в детской хирургической службе, тем не менее эти отделения явились школой для подготовки детских хирургов.

Настоящее развитие детская хирургия получила в нашей стране лишь после Октябрьской революции. В 1922 г. в Петрограде на базе Больницы имени Раухфуса в Советском клиническом институте для усовершенствования врачей была организована кафедра детской хирургии, которой заведовал Ф. К. Вебер, а затем проф. Н. В. Шварц.

В Москве центром детской хирургии стало отделение 1-й Детской



Эдуард Карлович Вааль (1833—1890)



Арнольд Иванович Шмитц (1843—1895)



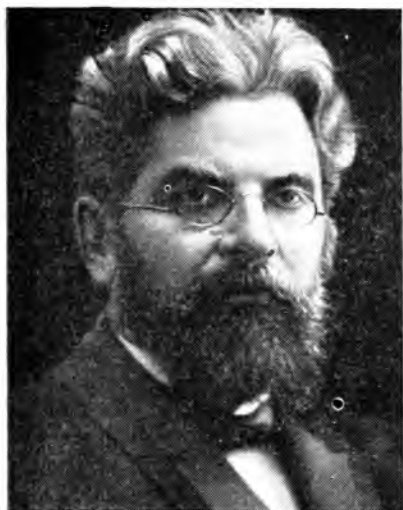
Василий Иванович Иршик (1846—1906)



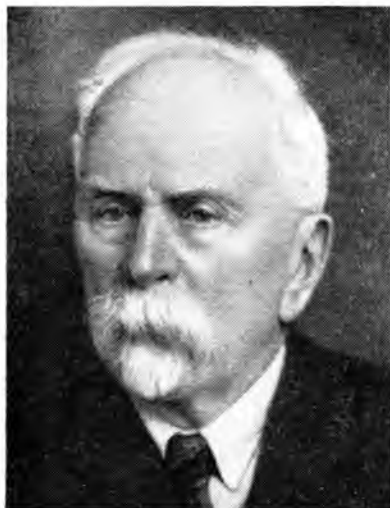
Леонтий Петрович Александров (1857—1929)

клинической больницы, руководимое Т. П. Краснобаевым. Основным научным направлением Т. П. Краснобаева была проблема лечения костно-суставного туберкулеза у детей. За свой классический труд «Костно-суставной туберкулез у детей» он в 1949 г. удостоен Государственной премии I степени. Вместе со своими сотрудниками С. Д. Терновским, А. Н. Рябинкиным и др. он внес значительный вклад в разработку организационных вопросов детской хирургии, в проблему лечения остеомиелита, эмпиемы плевры, аппендицита.

Важным этапом в развитии детской хирургии в нашей стране явилось создание специальных кафедр детской хирургии в 10 медицинских институтах.



Дмитрий Егорович Горохов (1863—1921)



Тимофей Петрович Краснобаев (1865—1952)



Наум Владимирович Шварц (1875—1941)



Константин Дмитриевич Есипов (1874—1935)

В 1931 г. во II Московском медицинском институте была открыта кафедра детской хирургии, которой вначале заведовал проф. К. Д. Есипов, высокообразованный общий хирург. Затем этой кафедрой руководил проф. В. П. Вознесенский, видный представитель советской хирургии, автор ряда операций. В 1943 г. заведующим этой кафедрой был избран проф. С. Д. Терновский.

В 1932 г. преподавание детской хирургии студентам начато в Ленинграде в Научно-практическом институте охраны материнства и младенчества. В дальнейшем эта база стала кафедрой детской хирургии педиатрического медицинского института, которую возглавляли Н. В. Шварц (1934—1937), В. А. Шаак (1937—1941), А. В. Шацкий и др. В настоящее время этой кафедрой руководит член-корреспондент АМН СССР проф. Г. А. Баиров.

Первыми руководителями кафедр детской хирургии были: в Тбилиси — М. И. Кочашвили (1932—1963), в Саратове — Н. В. Захаров (1933—1963), в Харькове — С. Л. Минкин (1934—1941), А. В. Габай (1946—1963), в Киеве — А. Я. Шефтель (1935—1953) и А. Р. Шуринок (1953—1967), в Казани — Г. Н. Новиков (1935—1936),



Сергей Дмитриевич Терновский
(1896—1960)

в Днепропетровске — А. В. Френкель (1938—1941), в Одессе — И. Е. Корнман (1938—1941), в Иванове — Т. Ф. Ганжулевич (1938—1966).

Особую роль в развитии детской хирургии в нашей стране сыграл С. Д. Терновский, выдающийся детский хирург. После окончания медицинского факультета Московского университета он с 1919 по 1924 г. служил в Красной Армии, а затем работал общим хирургом. В 1925 г. он организовал детское хирургическое отделение в Институте охраны материнства и детства, а в последующие 18 лет заведовал хирургическим отделением Детской образцовой больницы и одновременно работал ассистентом акад. Г. Н. Сперанского. После защиты докторской диссертации в 1943 г. до последних дней своей жизни (1960) он заведовал кафедрой детской хирургии II Московского ордена Ленина государственного медицинского института имени Н. И. Пирогова (II МОЛГМИ). Под руководством С. Д. Терновского кафедра стала научным, практическим и организационным центром детской хирургии в нашей стране.

С. Д. Терновский прошел славный путь от ординатора до профессора, члена-корреспондента АМН СССР, заслуженного деятеля науки РСФСР. Его учителями были крупные ученые — А. В. Мартынов, Т. П. Краснобаев,

Г. Н. Сперанский. Крупный клиницист и ученый, С. Д. Терновский внес значительный вклад в лечение пороков развития у детей, торакальную хирургию и хирургию новорожденных. Им предложен ряд оригинальных методов оперативных вмешательств при незаращении верхней губы и неба, мозговых грыжах, высоко стоянии лопатки. Большое внимание он уделял развитию детской ортопедии, травматологии и анестезиологии. Практически нет ни одного раздела детской хирургии, разработкой которого бы он не занимался. С. Д. Терновским опубликовано много научных работ, среди которых имеются три монографии: «Диагностика некоторых хирургических заболеваний у детей», «Незаращение верхней губы у детей», «Ожоги пищевода у детей», а также учебник по детской хирургии, выдержавший три издания и переведенный на несколько языков.

Работу врача и ученого С. Д. Терновский сочетал с большой общественной и организационной деятельностью. В течение ряда лет он был деканом педиатрического факультета II МОЛГМИ, был председателем секции детских хирургов общества хирургов Москвы, членом правления Всесоюзного, Всероссийского и Московского обществ хирургов, членом комиссии по травматизму Министрства здравоохранения СССР, депутатом Моссовета. С. Д. Терновский был общепризнанным и известным детским хирургом не только в нашей стране, но и за рубежом. Многие его ученики стали известными учеными, руководителями крупных медицинских учреждений, кафедр, отделов научно-исследовательских институтов, организаторами здравоохранения.

В дореволюционной России не существовало учебников по детской хирургии. Первый учебник на русском языке «Хирургия детского возраста», написанный Н. В. Шварцем, был издан в 1935 г.; второе издание этого учебника вышло в свет в 1937 г. На украинском языке в 1932 г. был издан учебник С. М. Рубашова «Хірургія та ортопедія дитячого віку». В 1933 г. вышел учебник А. Е. Мангейма «Дзіцячая хірургія» на белорусском языке.

В 1952 г. учебник детской хирургии написал на грузинском языке М. И. Кокочашвили; в 1955 г. этот учебник вышел вторым изданием. Три издания (1949, 1952, 1959) выдержал известный учебник С. Д. Терновского. В 1964 г. был издан учебник «Детская хирургия», написанный А. П. Биезином.

В последние годы центральными и местными издательствами выпущен ряд монографий, посвященных вопросам хирургии детского возраста.

Детская хирургия выделилась из общей хирургии и педиатрии в самостоятельную медицинскую научно-практическую дисциплину. В настоящее время в нашей стране имеется более 50 кафедр и доцентских курсов по детской хирургии, многие из них возглавляются известными учеными. Созданы секции детской хирургии при Всесоюзном, а также при многих республиканских и городских обществах хирургов. По всей стране созданы центры детской хирургии, призванные руководить разработкой практических и научных вопросов. Важным для развития научных проблем явилось открытие отделов детской хирургии в ряде научно-исследовательских институтов: Московском областном научно-исследовательском клиническом институте имени М. Ф. Владимирского, Институте педиатрии АМН СССР, Институте педиатрии и детской хирургии Министерства здравоохранения РСФСР и др. Систематическая подготовка и специализация врачей по детской хирургии проводятся через интернатуру и ординатуру на кафедрах детской хирургии и в институтах усовершенствования врачей.

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕБЕНКА

Детские врачи любого профиля (педиатры, хирурги, невропатологи и др.) в своей работе обязательно должны учитывать анатомо-физиологические особенности растущего организма. В значительной степени этим и обуславливается выделение детской хирургии в самостоятельную медицинскую дисциплину. В учебнике детской хирургии, естественно, рассматриваются те анатомо-физиологические особенности ребенка, которые наиболее важны для хирурга и анестезиолога. В данном разделе излагаются особенности основных жизненно важных систем организма и общих реакций. Физиологические и морфологические изменения, касающиеся отдельных видов хирургической патологии, описаны в соответствующих главах.

С момента рождения и до 14—18 лет в человеческом организме происходят резкие изменения, связанные с его ростом и развитием. Они и обуславливают анатомо-физиологические особенности растущего организма ребенка. Наиболее выражены эти особенности у новорожденных и грудных детей, но в большей или меньшей степени они отмечаются в течение всего периода формирования и роста организма человека.

Нервная система. К моменту рождения ребенка центральные и периферические отделы нервной системы еще не полностью развиты и сформированы. Морфологически это выражается в недостаточном количестве и дифференцированности клеток головного мозга и межнейронных связей, отсутствии нормальных извилин и миелинизации двигательных волокон. Хотя центральные отделы нервной системы развиты менее полно, чем вегетативная, регулирующее влияние последней на внутренние органы не одинаково.

Клинически недостаточная сформированность нервной системы проявляется в определенных закономерностях. Дети, особенно младшего возраста, склонны к более резким, генерализованным реакциям в ответ на любое воздействие: инфекцию, интоксикацию, болевую и психическую травму. Поэтому местные специфические признаки заболевания часто бывают сглажены, на первый план выступают общие симптомы — повышение температуры тела, рвота, понос. Одновременно с генерализованностью ответа на травму у детей младшей возрастной группы наблюдается быстрое истощение компенсаторных реакций нервной системы. Ребенок с трудом локализирует боль. Его дыхательная система менее развита и слабее контролируется со стороны вегетативной нервной системы, поэтому проявлением общей реакции организма ребенка на любое воздействие служит нарушение дыхания.

Психическая реакция на травму может наблюдаться у очень маленьких детей, причем она оставляет определенный след и сохраняется длительное время. Среди детей, подвергшихся грубым, не щадящим психику манипуляциям без адекватного обезболивания и выключения сознания (насильственный перенос в операционную, удушье и возбуждение при вводимом эфирном наркозе и др.), значительно чаще наблюдаются страхи, заикание, ночное недержание мочи. Недостаточная психическая зрелость ребенка приводит к негативизму, выражающемуся в нежелании выполнять требования врача и к диссимуляции, скрытию жалоб.

Несовершенство вегетативной нервной системы в сочетании с эндокринными сдвигами у детей способствует расстройствам перистальтики, что может привести к поносам или запорам, аллергическим реакциям и др.

Сердечно-сосудистая система. К моменту рождения ребенка она более развита, чем другие системы. Кроме того, в нормальных условиях сердечно-сосудистая система не испытывала еще патологических воздействий и поэтому компенсаторные возможности ее довольно большие.

Частота сердечных сокращений у детей выше, чем у взрослых, а артериальное давление ниже. У детей относительно больше, чем у взрослых, объем крови. По данным различных авторов, он колеблется от 80 до 150 мл/кг (у взрослых 60 мл/кг). Скорость кровотока у детей младшего возраста также примерно в 2 раза выше, чем у взрослых.

У новорожденных и детей младшего возраста большая часть крови циркулирует в центральных сосудах внутренних органов, а периферическое кровоснабжение уменьшено. Барорецепторы же у них развиты плохо. Поэтому дети младшей возрастной группы очень чувствительны к кровопотере и ортостатическим нарушениям. Потеря 50 мл крови у новорожденного соответствует потере 600—1000 мл у взрослого. Следовательно, даже небольшая потеря крови у маленького ребенка должна быть полностью возмещена.

Система дыхания. К моменту рождения ребенка и в грудном возрасте она развита явно недостаточно. Площадь дыхательной поверхности легких у маленьких детей на 1 кг массы тела значительно меньше, чем у взрослых, а потребность в кислороде выше. Ребра детей расположены горизонтально, и грудная клетка мало участвует в акте дыхания, поэтому у них преобладает диафрагмальное дыхание. Естественно, что у них значительно чаще, чем у взрослых, наблюдаются так называемые рестриктивные (от сдавления) нарушения дыхания, связанные с метеоризмом, парезом желудка, аэрофагией. Слабость дыхательных мышц усиливает несостоятельность системы дыхания ребенка.

У детей гораздо чаще, чем у взрослых, возможно нарушение проходимости дыхательных путей, так как у маленьких детей они значительно уже, слизистая оболочка более рыхлая и склонна к отеку. Сопротивление дыхания у ребенка выше, чем у взрослого, а уменьшение диаметра гортани или трахеи даже на 1 мм еще больше повышает это сопротивление. Относительно большой язык, увеличенные миндалины и лимфатический аппарат усугубляют опасность нарушения проходимости дыхательных путей.

Слизистая оболочка дыхательных путей ребенка более чувствительна к раздражению и, в частности, к ингаляционным анестетикам, поэтому во время наркоза у детей быстро накапливается слизь, нарушающая проходимость дыхательных путей. Функция дыхательного эпителия и кашлевой дренаж у них также сильны.

У детей младшего возраста имеется отчетливая лабильность дыхательного центра, заключающаяся в быстрой утомляемости, повышенной чувствительности к анестетикам и анальгетикам.

Анатомическая и функциональная незрелость дыхательной системы ребенка приводит к тому, что поддержание необходимого газообмена возможно лишь при ее максимальном напряжении. Малейшие нарушения дыхания приводят к быстрым изменениям газообмена и другим расстройствам жизненных функций.

Основной обмен и водно-электролитный баланс. Основной обмен у детей значительно выше, чем у взрослых. С возрастом он уменьшается. Напряженность обмена обуславливает необходимость относительного увеличения дозировок различных лекарственных веществ.

У новорожденных грудных детей 70—80% массы тела составляет вода (у взрослых 55—60%), но чувствительность ребенка к потере жидкости более выражена. Это объясняется значительными потерями жидкости в связи с относительно большим объемом крови, поверхности тела, интенсивностью обмена, меньшим развитием соединительной ткани.

Особенностью электролитного баланса является более резкая чувствительность к недостатку или избытку основных анионов и катионов, главным образом хлора. Избыточное введение хлора быстро ведет к интоксикации, а многократная рвота и понос приводят к потере хлора, снижению осмотического давления, переходу внутриклеточной жидкости в плазму и к эксикозу.

В отличие от взрослых у детей раннего возраста имеется тенденция к метаболическому ацидозу. Минимальный запас буферных резервов в крови способствует развитию ацидоза при различных заболеваниях, оперативных вмешательствах и наркозе. В определенной степени это связано с тем, что уровень белков — одной из главных буферных систем — у детей ниже, чем у взрослых.

Пищеварительная система. У детей младшего возраста отмечается более продолжительное опорожнение желудка. Примерно у половины этих детей содержимое из желудка эвакуируется в течение 8 ч, что создает опасность аспирации при рвоте и регургитации во время наркоза и операции. Этому же способствует слабое развитие кардиального сфинктера и предрасположенность к спазму пилорического жома.

Мочевыделение. У новорожденных детей развитие почек еще не закончено, а в течение первого года жизни их концентрационная способность снижена. Следовательно, почки у детей младшего возраста должны работать «на пределе», так как обмен воды у них повышен. Поэтому у детей всегда имеется опасность гипергидратации или обезвоживания.

Эндокринная система. У детей имеется выраженная вилочковая железа, что иногда обуславливает наличие тимико-лимфатического статуса: гипотония, бледность, пастозность, лимфатический диатез. Тимико-лимфатический статус иногда связывают с «беспричинными» смертями во время операции или наркоза, но точно доказать или отвергнуть этот факт пока еще нельзя.

Большую роль в поддержании нормальной жизнедеятельности играет кора надпочечников. В функциональном отношении надпочечники ребенка имеют некоторые особенности. Так, в периоде новорожденности экскреция минералокортикоидов относительно выше, чем у детей старшего возраста и взрослых. У новорожденных и детей младшего возраста кора надпочечников обладает меньшими резервными возможностями и склонна к быстрому истощению при травме, операции, наркозе и других стрессовых ситуациях, поэтому у детей с хирургическими заболеваниями целесообразно определение гормонального уровня для назначения рациональной гормональной терапии перед операцией и в послеоперационном периоде.

Теплорегуляция. В первые недели и месяцы жизни ребенка система теплорегуляции и теплоотдачи еще не сформирована окончательно.

Опасность нарушения теплообмена усиливают такие факторы, как относительно большая поверхность тела, высокая теплопроводность из-за отсутствия жировой клетчатки, недостаточное потоотделение, слабое развитие мускулатуры и других тканей, обеспечивающих теплопродукцию. Неосторожное применение атропина (снижение секреции), внутривенное введение холодных растворов, охлаждение, озноб, чрезмерное укутывание быстро приводят у новорожденных к гипо- или гипертермии.

НЕКОТОРЫЕ ДИСФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА В СВЯЗИ С РАЗВИТИЕМ РЕБЕНКА

Определенное значение при оценке возможных реакций ребенка имеет вопрос о характере временных нарушений его функций, так называемых дисфункций в зависимости от роста. Дисфункции, дисгармонии, дискинезии — временные отклонения от нормы, характеризующиеся непродолжительными и нерезкими нарушениями функций организма у детей различного возраста, отличаются от подобных реакций у взрослых.

Коренным отличием, характеризующим указанные дисфункции у детей, является то, что они связаны с дозреванием незрелых тканей, органов и систем, их ростом и соответственно формированием и совершенствованием определенных функций. У взрослых же в большинстве своем морфологические структуры зрелые. Функциональные системы созревают в разное время, будучи подчиненными одной общей задаче — способствовать выживанию организма на данном этапе его развития. Следовательно, организм ребенка можно себе представить в виде сочетания многих функциональных систем, для интерпретации дисфункций. Установлено, что постепенное созревание отдельных составных частей функциональной системы обуславливает ее первоначальную «минимальную обеспеченность». Другими словами, до того, как функциональная система полностью вступит в строй, пройдет некоторый отрезок времени, на протяжении которого незначительные внешние и внутренние влияния могут нарушать ее неустойчивое равновесие. Функциональная система на данном этапе может легко «разладиться», пока не наступит созревание всех ее составных частей. Это находит отражение в более частых клинических проявлениях дисфункций, связанных с периодом созревания у недоношенных детей, а также дает объяснение тому факту, что дисфункции наблюдаются не у всех, а лишь у меньшей части новорожденных.

Неодновременность созревания функциональных систем «гетерохрония» также является одной из причин возникновения дисфункций роста у ребенка. Типичным для дисфункций, связанных с неодновременностью развития систем, является первоначальное отсутствие их проявлений. Клинические симптомы возникают после некоторого периода благополучия, когда одна система в своем созревании начинает опережать другую. По мере того, как эти системы в процессе развития приходят в соответствие, явления диспропорции роста будут неизбежно исчезать. Таким образом, у детей могут возникнуть две группы дисфункций, которые в зрелом организме, как правило, не имеют место. Одна группа дисфункций наблюдается у новорожденных детей в связи с созреванием их незрелых тканей, органов и систем. По мере того, как созревание завершается, явления дисфункции подобного рода уменьшаются в числе и постепенно исчезают. Это — дисфункции созревания. Иногда вместо этого термина применяют определение: относительная незрелость. Приведем некоторые примеры дисфункций созревания у новорожденных. Рвота может явиться результатом незрелости нервно-

мышечного прибора кардии тела желудка, привратника (халазия, редко ахалазия, пилороспазм и др.) и других причин. Со временем, в связи с созревaniem перечисленных структур, рвота исчезает, однако как следствие ее у ребенка может развиться аспирационная пневмония, которая является одной из частых причин смерти. При длительной упорной рвоте возникает реальная возможность продольного рубцевания слизистой пищевода с образованием приобретенной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, которая может стать первопричиной эзофагальной грыжи в зрелом и преклонном возрасте. При циркулярном рубцевании пищевода возникает стеноз, требующий бужирования или даже оперативного лечения.

Гипертермический синдром является выражением незрелости терморегулирующего центра. Промедление с диагностикой и недостаточно энергичное лечение могут привести к летальному исходу. Угнетение и полная остановка дыхания могут быть обусловлены незрелостью дыхательного центра, возникают также вне прямой связи с вызвавшей их причиной и столь же опасны, как гипертермия. Токсикозы новорожденных, сгущение у них желчи, кишечные дисфункции в виде запоров и реже поносов рассматриваются в аналогичном плане. Следовательно, относительно непродолжительная дисфункция созревания может способствовать возникновению непосредственных и отдаленных серьезных морфологических поражений и быть прямой или косвенной причиной гибели ребенка. Значит эти временные нарушения функции у детей весьма опасны.

Другая группа дисфункций зависит от неодновременности созревания и роста тканей, органов и систем и наблюдается у детей, вышедших за пределы периода новорожденности. Это — диспропорции роста.

Остановимся на некоторых состояниях и заболеваниях, возникающих у детей в связи с диспропорцией роста.

Инвагинация кишечника чаще возникает у детей в возрасте от 5 до 10 мес. Подвывих головки лучевой кости происходит обычно в возрасте между 2 и 5 годами. Дискинезия желчных ходов отмечается преимущественно у детей в возрасте от 7 до 10 лет. У детей, которые растут в высоту ускоренным темпом, отмечаются временные артралгии и боли в мышцах ног.

В урологии известен ряд нозологических единиц, при которых отмечается сходный возрастной критический период: ночной энурез, опущение почек, пузырно-мочеточниковый рефлекс, причем наряду с бессимптомным течением возможны случаи, когда опущение почек осложняется гипертонией или пиелонефритом. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс, когда моча в момент мочеиспускания ретроградно под давлением поступает в собственные почки ребенка, неизменно осложняется явлениями пиелонефрита, способными оказаться губительными для пациента не только в процессе диспропорции роста, но и спустя много лет.

Таким образом, дисфункции созревания и диспропорции роста у детей могут представлять не только непосредственную опасность, но иметь последствия в отдаленные сроки после их возникновения. Можно предположить, что углубленное изучение многих страданий взрослых пациентов поможет найти их истоки в периоде детства.

Очевидно, что дисфункции созревания и диспропорции роста приводят к некоторым особенностям течения патологического процесса у ребенка. Так, при эпифизарном остеомиелите у ребенка возникают удлинение, искривление или укорочение кости. Внешний осмотр больного, особенно если у него не было свищей и он не перенес операции, может навести на мысль о пороке развития. Гнойный мастит у новорожденной девочки может сопровождаться полным повреждением закладки грудной железы с последующей ее гипоплазией или аплазией,

как это бывает при пороках развития. Выпадение прямой кишки у детей возникает в 80% после перенесенных ранее колитов и дизентерий, при которых страдает нервно-мышечный аппарат, фиксирующий прямую кишку. Сотрясение мозга у детей в отдаленные сроки после травмы у половины больных сопровождается последствиями, выявляемыми не только при психоневрологическом обследовании, но и в виде очевидных симптомов и жалоб.

Теоретический и практический интерес представляет вопрос о происхождении гнойно-воспалительных заболеваний у детей.

У ребенка старше периода новорожденности инфекция бывает эндогенной и экзогенной, причем во взаимодействие вступают три фактора: макроорганизм, микроорганизмы и симбионты — невирулентные микроорганизмы, постоянно находящиеся в организме. У новорожденных происходит заселение его условно стерильных территорий симбионтами. Когда одновременно возникает септический процесс, то в нем первоначально участвуют всего лишь два фактора: макроорганизм и симбионты, являющиеся в данном случае возбудителями инфекции. Может быть, малая эффективность антисептической и антибиотической стерилизации организма ребенка и матери объясняется тем, что терапия направлена на патогенную флору, а в данном случае она нефизиологична и опасна, поэтому оправдано стремление к асептическому режиму и устранению вирулентной флоры.

Можно предположить, что на фоне растущих структур организма патологические процессы, развиваясь особым образом, иногда легче поддаются модуляции и коррекции.

На протяжении последних 20—30 лет возникали частые дискуссии по поводу происхождения бронхоэктатической болезни (врожденные и приобретенные). Однако после того, как педиатры получили в свое распоряжение такое мощное терапевтическое средство, как антибиотики, и начали широко его применять при пневмониях у детей раннего возраста, число больных с бронхоэктазами резко сократилось. Вероятнее всего предположить, что такое лечение пневмоний у маленьких детей оказалось той наиболее действенной предупредительной мерой, защитившей легкоранимые развивающиеся бронхолегочные структуры младенцев. Если принять такую точку зрения, то, очевидно, в данном случае происхождение бронхоэктазов нельзя рассматривать как врожденный, ибо новорожденные до этого были здоровы. Тем более их нельзя расценивать как приобретенные, типичные для взрослого организма. Правильнее всего характеризовать их как повреждение растущих и развивающихся структур детского организма (третий путь); такой вариант происхождения страданий может наблюдаться лишь в организме с незрелыми структурами, т. е. у детей, когда дальнейший путь развития органов более подвижен.

Возможно, что примером более легкой коррекции пороков на фоне растущего организма является консервативное лечение синдрома Пьера — Робина. Синдромом Пьера — Робина — недоразвитая, смещенная назад нижняя челюсть и дефект верхней челюсти является причиной обтурации носоглотки языком новорожденного и гибели его от асфиксии или аспирационной пневмонии. Оперативная фиксация языка к щекам или подбородку нередко сопровождается прорезыванием нежной мышцы и другими осложнениями. Успех был достигнут применением обычного постурального положения: фиксация ребенка в положении на животе обеспечила физиологический механизм самовытяжения нижней челюсти и явилась решением терапевтической проблемы. Происходила самокоррекция порока в результате постнатального влияния на неправильно развитые структуры.

Аналогичная ситуация возникает при обменных переливаниях крови при резус-конфликтах. Очевидно, рассмотрение ряда врожденных

заболеваний с точки зрения возможности их постнатальной коррекции может оказаться перспективным.

Возможные дисфункции определяют некоторые особенности диагностики и лечебной тактики. Так, установление диагноза и проведение дифференциально-диагностических приемов при проявлении симптомов дисфункции созревания и диспропорции роста следует проводить безотлагательно, ибо потеря времени чревата серьезными осложнениями в ближайший или отдаленный период. Тактика выжидания и простого наблюдения за динамикой симптома нежелательна. Целесообразно в сомнительных случаях расширение показаний к рентгенологическому обследованию и другим специальным методам исследования.

Например, при упорной рвоте новорожденного целесообразно не только исключить или подтвердить ее дисфункциональный характер, но попутно отвергнуть или установить диагноз порока развития, требующего неотложного лечения.

Если диагноз порока развития исключен и осталось предположение о дисфункциональной природе отклонения, проводят мероприятия, направленные на ускорение созревания (помещение в кювет, создание повышенной влажности, витаминотерапия, оксигенотерапия и пр.). Особое внимание уделяют предупреждению возможных осложнений. Ребенка помещают круглосуточно в специальную кроватку-шину с возвышенным положением головы до полного прекращения рвоты. По возможности в максимально широких пределах следует проводить контроль и коррекцию гомеостаза, ибо сдвиги констант обмена могут провоцировать дисфункции созревания.

Нужно учитывать, что адаптационные механизмы ребенка высоки, и поэтому отсрочка с радикальным вмешательством может оказаться запоздалой, поскольку патологическое отклонение может стать «нормой». Позднее вмешательство, например при коарктации аорты, восстанавливая анатомический дефект, не ликвидирует гипертензии верхнего бассейна. Лечение заболеваний у детей следует проводить интенсивно. Стремясь купировать течение процесса, применяют комплекс методов. Поскольку большинство лекарственных средств обладает и отрицательной стороной, которую в детском возрасте не всегда можно предусмотреть, имея в виду повреждения развивающихся структур в отдаленные после начала терапии сроки, то и продолжительность их применения желательно сократить.

При остром гнойно-воспалительном процессе, гипоксических, гипогликемических состояниях у ребенка каждый час промедления с началом рациональной терапии оборачивается в последующем затратой многих месяцев, а порой и лет на ликвидацию последствий повреждения. Назначая любое лекарственное средство, важно представлять степень его отрицательного влияния с учетом развивающихся структур организма. В первую очередь это относится к антибиотикам, ибо независимо от своей эффективности они вызывают явления дисбактериоза. Поэтому принципом их применения должно быть кратковременное использование больших доз. Гормоны могут вызвать серьезные нарушения в ближайшие и отдаленные сроки после их введения, поэтому показания к гормональной терапии нужно ставить с осторожностью и предпочтительно отдавать введению препарата в очаг поражения. При крипторхизме, например, лучший результат меньшими дозами хориогонина удается получить при инъекциях в область пахового кольца. Учитывая особенности развивающихся и растущих органов и систем ребенка, некоторые малоэффективные манипуляции у взрослых в детской хирургии можно использовать с большим успехом. Так, десимпатизация печеночной артерии при хроническом гепатите, дававшая у взрослых лишь кратковременное улучшение оксигенации печени, у детей способствует прерыванию процесса и предупреждает развитие цирроза.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Одной из основных особенностей хирургии детского возраста является большой удельный вес пороков развития.

Под пороками развития понимают грубые изменения анатомического строения, сопровождающиеся стойкими нарушениями функции органа или системы. В последние годы высказываются соображения, что врожденные пороки развития имеют тенденцию к учащению, однако большинство статистических данных не подтверждает этого мнения. Некоторое увеличение процентных показателей может свидетельствовать об улучшении диагностики и успехах лечения других перинатальных заболеваний. По данным ВОЗ, врожденные пороки развития встречаются у 11,3% из общего числа новорожденных, из них в хирургической коррекции нуждаются от 1,5 до 3% детей.

Разнообразие наблюдаемых пороков развития и особенности клинических проявлений в разных возрастных группах создают немалые трудности при их выявлении и дают повод к диагностическим ошибкам. Этим определяется значительный интерес практических врачей к вопросам хирургии пороков развития. Актуальность проблемы подтверждается тем, что среди общей детской смертности летальность от пороков развития занимает третье место; около $\frac{1}{4}$ всех новорожденных и около $\frac{1}{10}$ детей, умерших на 1-м году жизни, погибают от пороков развития.

Изучение диагностики и хирургической тактики при пороках развития возможно лишь при отчетливом представлении причин и механизма их возникновения. Известно, что для реализации типичной последовательности процесса индивидуального развития необходимо определенное сочетание внутренних и внешних условий. При отсутствии какого-то внутреннего или внешнего фактора или прибавлении необычного внешнего фактора, способного повлиять на ход развития, оно отклоняется от обычного пути. В тех случаях, когда действие повреждающего (тератогенного) фактора велико, зародыш гибнет или рождается с теми или иными нарушениями развития.

В последние годы доказана наследственная (генетическая) природа многих пороков развития (пилоростеноз, болезнь Гиршпрунга, мекониевый илеус, крипторхизм, незаращение верхней губы и т. д.). Однако следует учитывать, что в некоторых случаях тератогенный фактор, воздействовавший на сравнительно поздних стадиях развития, может вызвать пороки, сходные с генетическими по внешним признакам, но не затрагивающие хромосомного аппарата и, следовательно, не наследственные.

На ранних стадиях своего развития зародыш неодинаково чувствителен к воздействию тератогенного фактора. Критическими периодами (периодами наибольшей чувствительности) являются конец 1-й — начало 2-й недели (имплантация) и 3—6-й недели (плацентация).

К числу механических тератогенных факторов относятся сдавление, сотрясение, механическая травма. Из физических агентов наибольшее значение имеют температурный фактор (гипер- и гипотермия) и различные виды радиации. Химические факторы включают алкоголизм, случайные бытовые отравления, хронические производственные отравления, лекарственные вещества (всем известны последствия приема талидомида и других препаратов группы транквилизаторов, приводящие к грубым нарушениям развития плода у принимавших эти препараты женщин). Группа биологических факторов представлена вирусами, бактериальными токсинами. Сюда же могут быть отнесены факторы иммунологической несовместимости между матерью и плодом. Пороки развития чрезвычайно разнообразны и с трудом поддаются систематизации.

По классификации А. Г. Кнорре пороки развития условно могут быть подразделены на следующие формы:

1. Аномалии преимущественно обменного характера, без отчетливых анатомических и гистологических нарушений (эмбриональные фетопатии в узком смысле).

2. Аномалии, обусловленные преимущественно нарушением (подавлением или избыточной стимуляцией) клеточного размножения и как следствие — нарушением роста отдельных зачатков. Примером этих пороков могут быть агенезии и гипогенезии легких, почек и других органов, парциальный гигантизм, гиперτροφический пилоростеноз.

3. Аномалии, связанные с перемещением клеточных комплексов и атипичными пространственными взаимоотношениями органов и тканей. Характерными являются гетеротопия ткани rapsgas в стенку тонкой кишки, дермоидные кисты.

4. Аномалии, выражающиеся в необычных направлениях клеточной и тканевой дифференцировки.

5. Аномалии, обусловленные отсутствием или задержкой имеющих место при нормальном развитии процессов отмирания клеток и их комплексов и в связи с этим выпадением обратного развития тех или иных производных структур зародыша — свищи пупка, кисты и свищи шеи и т. д.

6. Аномалии, обусловленные разрывом типичных и возникновением атипичных коррелятивных связей между клеточными комплексами, зачатками органов и тканей.

По распространенности врожденные пороки делятся на: изолированные (поражающие один орган), системные (незавершенный остеогенез, артрогриппоз и т. д.), множественные.

По литературным данным, множественные пороки развития наблюдаются в 30—35%.

По анатомическим признакам пороки развития подразделяются следующим образом:

- 1) двойниковые уродства;
- 2) крупные аномалии нервной трубки и осевого скелета;
- 3) грубые аномалии головного конца тела;
- 4) грубые аномалии заднего конца тела;
- 5) крупные дефекты вентральных стенок тела;
- 6) аномалии развития отдельных органов или их частей;
- 7) генерализованные аномалии развития скелета;
- 8) отклонения в развитии рудиментов и аннэстральных (предковых) признаков;
- 9) гетеротопическое (топографически смещенное) расположение органов и тканей;
- 10) гамартомы и гамартонные системные нарушения¹;
- 11) эмбриональные опухоли и тератомы;
- 12) фетопатии — врожденные нарушения обмена и другие пороки, не сопровождающиеся анатомическими нарушениями строения.

От глубины проникновения в конкретные условия и причины, определяющие появление пороков развития, в большой степени зависят возможности профилактической борьбы с нарушениями развития. До тех пор, пока лишь в малой степени можно предусмотреть и тем более предотвратить появление пороков развития, будут оставаться необхо-

¹ Под гамартомами подразумевают опухолеобразные аномалии тканевого развития, характеризующиеся ненормальной смесью местных тканей с тканями, чужеродными для данной части. Примерами гамартонных являются множественные экзостозы (костные разрастания) и эндохондрозы (разрастание хрящевой ткани), фиброзная остеодистрофия, жировые гамартомы (липомы), нейрофиброматоз (разрастание шванновской нейроглии в составе нервов), пигментные пятна и др.

димыми и разнообразными приемами их хирургической коррекции (А. Г. Кнорре).

Успешное лечение детей с пороками развития во многом зависит от своевременной диагностики. Не меньшее значение имеет правильная тактика врача в выборе сроков операции.

Наиболее трудна диагностика пороков развития внутренних органов. Выбор сроков для оперативного лечения зависит от клинической формы заболевания. В зависимости от тяжести анатомических и функциональных нарушений пороков развития внутренних органов заболевание протекает остро, подостро или принимает хроническое течение.

Острое течение наблюдается, как правило, при резких степенях нарушения развития и проявляется еще в периоде новорожденности. Отсутствие помощи при острых формах быстро приводит детей к гибели (атрезии пищевода, кишечника, пороки развития, вызывающие синдром внутригрудного напряжения и др.).

При подостром течении заболевания возникают трудности в дифференциальной диагностике различных функциональных расстройств и физиологических состояний. В ряде случаев при подостром течении, равно как и при хронических формах заболевания, необходимо длительное наблюдение за ребенком и проведение медикаментозного лечения *ex juvantibus* сходных по симптоматике терапевтических заболеваний. Многие острые хирургические заболевания, обусловленные пороками развития, должны быть распознаны еще в родильном доме. Следовательно, ранняя диагностика во многом зависит от осведомленности в этих вопросах врача-акушера, педиатра, рентгенолога.

Целенаправленное исследование с применением рентгенологического, инструментального, функционального и других методов, основанное на знании наиболее часто встречающихся пороков развития и их клинических проявлений, позволяют своевременно диагностировать заболевание и направить ребенка в хирургический стационар.

Необходимость экстренного вмешательства диктуется абсолютными показаниями — резкое и стойкое нарушение функции жизненно важных органов. Однако в ряде случаев, например при грыже пупочного канатика у недоношенных детей или при сопутствующих заболеваниях (тяжелая родовая черепно-мозговая травма), приходится отказываться от хирургического вмешательства в пользу консервативного метода.

При пороках развития, не вызывающих трудностей в распознавании (незаращение верхней губы, неба, гипо- и эписпадия и т. д.), особенно важное значение приобретает правильный выбор сроков лечения. Так как несоблюдение этого условия приводит даже при идеально проведенной операции к плохим функциональным или косметическим результатам. Например, полное, особенно двустороннее незаращение верхней губы необходимо корригировать сразу после рождения, так как длительное существование порока приводит к тяжелым анатомическим нарушениям и из-за увеличивающегося выпячивания межчелюстного отростка сшивание мягких тканей в дальнейшем будет резко затруднено, что приведет к плохому косметическому результату. В то же время при неполном незаращении губы выгоднее оперировать в более старшем возрасте (с 6 мес), когда операция технически проще, а следовательно, и косметический результат будет лучше.

При ряде пороков развития, относящихся к опухолям, выбор сроков операции зависит от возможных осложнений: озлокачествление (тератомы), быстрый рост, изъязвление, кровотечение (гемангиомы), сдавление магистральных сосудов, нервных стволов, трахеи, пищевода (лимфангиомы шен).

Своевременной диагностике пороков развития способствует целенаправленное исследование новорожденных в роддоме, а также во время плановых осмотров в поликлинике — с учетом наиболее частой

локализации пороков развития. После выявления порока развития детей берут на диспансерный учет, на котором они находятся вплоть до момента хирургической коррекции. При необходимости дети получают лечение под наблюдением специалистов еще до оперативного вмешательства (изготовление пластинки-обтуратора в стоматологической поликлинике детям с незаращением неба и т. д.). Некоторые дети требуют длительного наблюдения и консервативного лечения и после хирургической коррекции (занятия с логопедом, консультации и лечение у психоневролога и т. д.). Снятие с диспансерного учета осуществляется после полного выздоровления (не ранее чем через год после завершения оперативного лечения).

Своевременная диагностика и правильная врачебная тактика позволяет ускорить излечение детей, а при некоторых пороках (кривошея, косолапость, врожденный вывих бедра) избежать операции. Улучшение результатов лечения может быть достигнуто лишь при четком взаимодействии педиатров, детских хирургов, анестезиологов-реаниматологов, биохимиков, функциональных диагностов и представителей многих других специальностей.

Ориентировочные сроки оперативного лечения пороков развития представлены в табл. 1.

На современном этапе развития медицины врачу-педиатру необходимо знание не только вопросов диагностики, но и характера наследования пороков развития. Это позволяет обоснованно оценить возможность появления такого же дефекта у следующих детей в семье и заранее подготовиться к своевременной диагностике и лечению. Врожденные пороки чаще вызываются ненаследственными факторами, но, так как не всегда легко установить этиологические моменты, обычно при медико-генетическом консультировании прибегают к данным так называемого эмпирического риска, который устанавливается на основании статистических данных о частоте появления этого же порока у детей, родившихся в семье вслед за пробандом¹. Наиболее изучена генетика описанных ниже пороков развития и хирургических заболеваний.

Незаращение верхней губы и неба. Средняя частота 1 : 1000 новорожденных. По данным научной группы ВОЗ, риск заболевания возрастает в 10 раз для родственников мужского пола пробандов-мужчин, примерно в 25 раз — для родственников мужского пола пробандов-женщин и приблизительно в 50 раз — для родственников женского пола пробандов-женщин. Частота заболевания у потомства, рожденного после того, как пробанд уже имел одного пораженного ребенка, имеет тенденцию к увеличению.

Пилоростеноз. Обнаруживается у 4,4% сибсов², у 6,8% детей, 4% племянниц и племянников пробанда, притом в 5 раз чаще у мальчиков (1 : 200; у девочек 1 : 1000). Вероятность заболевания для ближайших родственников пораженной девочки составляет для ее братьев и сыновей 15—20%, для сестер — 10%, тогда как риск для родственников пораженных мальчиков меньше примерно в 2 раза.

Терминальный илеит (болезнь Крона) и язвенный колит. Преобладают спорадические случаи болезни Крона, однако у ближайших родственников больного заболевание встречается в 100 раз чаще. У однояйцевых близнецов даже срок болезни сходен, что заставляет думать о том, что болезнь развивается только при сочетании нескольких аномальных генов. Об общности болезни Крона и язвенного колита свидетельствует то, что в родословной больных с язвенным колитом

¹ Пробанд — первый обследованный больной с изучаемым заболеванием в данной семье.

² Сибсы — родные братья и сестры больного.

Ориентировочные сроки лечения наиболее часто встречающихся пороков развития

Пороки развития	Консервативное лечение	Оперативное лечение	
		экстренные операции	плановые операции
I. Пороки развития головы, шеи, позвоночника, головного и спинного мозга			
Макростомия Колобома Синдром Пьера—Робина	Начиная с периода новорожденности	При прогрессирующей острой дыхательной недостаточности	С 1 года С 6 мес При неэффективности консервативного мероприятия
Незаращение верхней губы			Полная — до 3 дней или с 3 мес, неполная — с 6 мес С 4 лет
Незаращение неба	До 4 лет у ортодонта и логопеда		
Ранула			По установлении диагноза при наличии роста
Короткая уздечка языка Макроглоссия			В зависимости от клиники, начиная с 1 мес В зависимости от клиники с 6 мес
Атрезия хоан		Сразу после рождения	
Черепномозговая грыжа Краниостеноз Гидроцефалия			С 2 лет С 2 лет С 2 лет
Врожденные кисты и свищи шеи			По установлении диагноза с 2 лет
Спинальная грыжа	При тяжелом симптомокомплексе: парез нижних конечностей, нарушения функций тазовых органов, гидроцефалия	У новорожденных при прорыве оболочек (истечение спинномозговой жидкости, кровотечение)	По индивидуальным показаниям
Эктазия яремной вены			С 3—5 лет
II. Пороки развития и заболевания грудной стенки и органов грудной полости			
Воронкообразная грудная клетка	При отсутствии нарушения гемодинамики		С 5—6 лет
Килевидная грудная клетка	При отсутствии нарушения гемодинамики		С 5 лет
Добавочная молочная железа или сосок			С 5 лет
Врожденные кисты легких		Независимо от возраста при развитии компрессионного синдрома	По установлении диагноза
Легочная секвестрация			По установлении диагноза
Врожденная долевая эмфизема		Независимо от возраста при развитии компрессионного синдрома у новорожденных	По установлении диагноза

Пороки развития	Консервативное лечение	Оперативное лечение	
		экстренные операции	плановые операции
Атрезия пищевода		Сразу после рождения	
Врожденный пищеводно-трахеальный свищ			По установлении диагноза
Врожденный стеноз пищевода			По установлении диагноза
Ахалазия пищевода			По установлении диагноза
Врожденный короткий пищевод	При отсутствии язвенного эзофагита		По установлении диагноза, начиная с периода новорожденности
Халазия кардии	При отсутствии язвенного эзофагита		По установлении диагноза, начиная с периода новорожденности
Диафрагмальная грыжа	Ограниченные релаксации диафрагмы без клинических проявлений	У новорожденных при асфиксических ущемлениях	По установлении диагноза
Опухоли грудной полости		При компрессионном синдроме	По установлении диагноза
III. Пороки развития и заболевания брюшной стенки и органов брюшной полости			
Врожденная аплазия мышц передней брюшной стенки	С периода новорожденности	При атонии мочевыделительной системы, не поддающейся консервативному лечению — с периода новорожденности	Пластика передней брюшной стенки с 1 года
Аномалии желчного и мочевого протоков: полные свищи неполные свищи	До 6 мес	При неэффективности консервативного лечения — с 6 мес	По установлении диагноза
Эмбриональная грыжа	При грыжах более 10 см или неблагоприятном фоне: недоношенность (масса тела 2000 г), родовая черепномозговая травма, врожденный порок сердца	Сразу после рождения	
Пупочная грыжа	По установлении диагноза	При ущемлении	С 5 лет
Грыжа белой линии живота	По установлении диагноза	При ущемлении	С 5 лет
Пилоростеноз			По установлении диагноза
Врожденная непроходимость кишечника (атрезия двенадцатиперстной кишки, атрезия тонкой и толстой кишки)		Сразу после рождения	

Пороки развития	Консервативное лечение	Оперативное лечение	
		экстренные операции	плановые операции
Незавершенный поворот кишечника		При острой непроходимости — по установлении диагноза	При хронической и рецидивирующей непроходимости — по установлении диагноза
Удвоения пищеварительной трубки Болезнь Гиршпрунга	До 1 года		По установлении диагноза С 1—2 лет (радикальная)
Мегадолихоколон	До 1 года	Колостомы (1 этап). При неэффективности консервативного лечения (каловая интоксикация)	С 3—5 лет
Аноректальные пороки развития: врожденный стеноз	Бужирование по установлении диагноза		При неэффективности консервативного лечения
Атрезия прямой кишки: полная		Сразу после рождения	
со свищами в мочевую систему		Сразу после рождения	
со свищами в яловую систему	До 6—12 мес		С 6—12 мес
Атрезия заднего прохода		Сразу после рождения	
Атрезия желчных ходов			По установлении диагноза желательно до 3 мес
IV. Пороки развития мочеполовой системы			
Удвоенная почка			По установлении диагноза при клинических показаниях
Дистопия почки	По установлении диагноза		При неэффективности консервативного лечения после 10—12 лет
Добавочная почка			По установлении диагноза при клинических показаниях
Эктопия устьев мочеточника			По установлении диагноза
Гипоспадия			I этап — 1 год II этап — 5—7 лет
Эписпадия			С 1—2 лет
Экстрофия мочевого пузыря			С 6 мес
Фимоз			По установлении диагноза
Сращение малых половых губ	По установлении диагноза — разделение спаек		
Гематокольпос		По установлении диагноза	
Гермафродитизм			До 2 лет
Уретероцеле			По установлении диагноза
Паховая грыжа		При ущемлении	С 6 мес

Пороки развития	Консервативное лечение	Оперативное лечение	
		экстренные операции	плановые операции
Водянка оболочек яичка	При напряженной водянке у детей до 2 лет		С 2 лет
Киста семенного канатика			С 2 лет
Крипторхизм	При гормональной недостаточности — гормональная терапия	При ущемлении (перекрут яичка)	С 7—9 лет
Варикоцеле			По установлении диагноза (при II—III ст.)
V. Опухоли мягких тканей:			
Гемангиома: поверхностная кавернозная	Криотерапия (на лице), склерозирующая (на лице), лучевая терапия при обширных поражениях лица		При склонности к быстрому росту независимо от возраста
Лимфангиома	При кистозных формах	При сдавлении органов шеи и средостения независимо от возраста При прорыве оболочек	С 1 года
Тератома крестцово-копчиковой области Дермоидная киста			В период новорожденности По установлении диагноза С 2—3 лет
Пигментные пятна			
VI. Пороки развития опорно-двигательного аппарата			
Кривошея (врожденная, мышечная)	С 1 мес		При неэффективности консервативного лечения с 1 года
Врожденный вывих бедра	Отводящая шинка-распорка в возрасте 1—6 мес, облегченная гипсовая повязка от 1 года до 3 лет		С 3 лет (при неправильном вывихе с 1 года)
Врожденная косолапость	С 1 мес		С 1 года (при неэффективности консервативной терапии)
Артрогриппоз	С 1 мес		С 1 года (при неэффективности консервативной терапии)
Крыловидная шея			С 3 лет
Синдактилия: концевая			С 1 мес
костная, кожная			С 1 года
Радноульнарный синостоз			2—3 года при нарушении гемодинамики
Псевдоартроз			С 1 года
Высокое стояние лопатки			С 3 лет
Спастический паралич			С 3—5 лет
Лимфэдема			С 2—3 лет

нередки случаи терминального илеита. Для ближайших родственников больного с язвенным колитом вероятность заболевания составляет 10%.

Болезнь Гиршпрунга. Чаше наблюдается у мальчиков. Частота болезни для братьев пробанда зависит от длины аганглионарной зоны у больного пробанда-мальчика, возрастая от 5% до 15%.

Полипоз кишечника. Все три известные клинические формы полипоза кишечника (семейный полипоз толстой кишки, более редко встречающийся синдром Гарднера и синдром Пейна — Егерса, проявляющийся пигментными пятнами на коже лица, слизистой оболочке ротовой полости и желудочно-кишечного тракта) нередко приводят к развитию злокачественных опухолей. Семейный полипоз характеризуется почти 100% проявлением гена, однако, возможны и спорадические случаи.

Панкреатит и муковисцидоз. Частота у новорожденных 5:10 000. Риск повторного заболевания достигает 25% и единственным средством профилактики этого заболевания является воздержание от деторождения в данном брачном варианте. Родители должны быть осведомлены о том, что любой из них может иметь в другом браке здоровых детей, которые, однако, с вероятностью 25% могут быть гетерозиготными носителями данного мутантного гена.

Поликистоз почек. У новорожденных это заболевание объясняется тем, что родители являются здоровыми гетерозиготными носителями рецессивного мутантного гена.

Пороки развития опорно-двигательного аппарата. Проявление наследственного предрасположения очень сильно зависит от условий развития плода и поступательных условий. Первенцы примерно в 1,5 раза чаще страдают врожденным вывихом бедра. Частота аномалии у sibсов и детей пробанда составляет около 4%, у теток и дядей, племянников и племянниц — 0,4%. При косолапости вероятность дефекта у родителей и sibсов — 2%, т. е. повышена почти в 20 раз против средней. Риск более высок для родственников девочек.

Злокачественные новообразования. Унаследованное предрасположение играет большую роль при полипозе кишечника, риобластоме, пигментной ксеродерме и некоторых других формах. Чрезвычайно важную роль играют соматические мутации, генные и хромосомные, приводящие к тому, что клетки, в которых они возникли, приобретают свойство усиленного размножения. Данные эмпирического риска позволяют получить лишь очень приблизительное представление о мере опасности, угрожающей следующему ребенку. Гораздо более точное сведение может дать тщательное обследование семьи больного (анамнестические данные, серологические реакции у матери и ребенка). Исключение пороков вирусной этиологии путем выявления у ребенка антител к соответствующим вирусам позволит точнее выделить группу наследственных пороков развития, при которых значительно выше эмпирический риск для следующего ребенка.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ ДЕТСКОГО ХИРУРГА

Особенности детского контингента больных накладывают определенный отпечаток на деятельность персонала детских хирургических учреждений. Это касается общепедиатрической подготовки персонала, взаимоотношения с больным ребенком, деонтологических и некоторых других вопросов.

Детскому хирургу часто приходится дифференцировать хирургические болезни от различных инфекционных заболеваний, наблюдать детей с пороками развития, лечить новорожденных и даже недоношенных детей, поэтому он должен хорошо разбираться в инфекционных болезнях, знать основы генетики, эмбриологии и акушерства. Трудность ди-

агностики некоторых хирургических заболеваний и их вариабельность в значительной степени зависят от фона, на котором протекает заболевание, — возраста, развития, общего состояния, поэтому детскому хирургу совершенно необходимы фундаментальные знания по педиатрии.

Большого внимания заслуживают вопросы взаимоотношения персонала с больными детьми. Учитывая лабильность психики и отсутствие волевых качеств, негативизм ребенка, боязнь остаться в непривычных условиях без родителей, персонал детского хирургического отделения должен проявлять по отношению к своим больным максимальную чуткость и внимательность. Детский врач, и в частности хирург, является одновременно и воспитателем, поэтому ему следует постоянно помнить о тоне и манере разговора с маленьким пациентом. Важно заручиться доверием ребенка, поэтому не следует говорить о том, что не будет больно, если предстоит заведомо болезненная или неприятная процедура. Правильнее предупредить, что может быть немного больно, но другие дети это легко перенесли. Вообще полезно ссылаться на других больных детей, которым уже делали ту или иную процедуру, и тогда они сами объясняют своему соседу или соседке по палате, что «это не очень страшно». Однако наряду с внимательным и чутким отношением к ребенку врачу не следует идти на поводу у своего пациента (особенно если он чрезмерно капризный) и твердо проводить нужные обследования и лечение.

Большим тактом и чуткостью должен обладать хирург во взаимоотношениях с родителями своих пациентов. Родителям, особенно травмированным каким-либо несчастьем с детьми или очень волнующимися за судьбу ребенка, трудно выслушивать недостаточно серьезные и аргументированные заключения в отношении своего ребенка. Врач может допустить в беседе несколько свободный, небрежный тон, так как для него это один из многих случаев, а у родителей сложится впечатление, что их ребенок попал к несерьезным, легкомысленным врачам. Нужно следить за тем, чтобы не было разноречивых сведений о состоянии ребенка и в отношении его дальнейшего лечения, передаваемых различными врачами и сестрами.

В отношении посещения родителями хирургического отделения вопрос решается индивидуально в зависимости от помещения, характера ребенка и других обстоятельств. Иногда, желая успокоить взволнованную мать, пропускают ее на короткое время в отделение, а это после ее ухода вызывает на длительное время тяжелые переживания у ребенка. И, наоборот, в некоторых ситуациях пребывание родителей может успокоить больного ребенка. Во всяком случае при решении вопроса о посещении родителей всегда нужно руководствоваться единственным принципом — возможностью помочь больному.

ОПЕРАТИВНОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО

Операция является одним из наиболее ответственных этапов в лечении больного ребенка. Очень важным является вопрос о необходимости и сроках проведения оперативного вмешательства.

Показания. Показания к операции могут быть абсолютные и относительные. К абсолютным показаниям относятся такие заболевания или состояния, при которых без экстренного оперативного вмешательства дети могут погибнуть: деструктивный аппендицит, ущемление грыжи, атрезия каких-либо участков желудочно-кишечного тракта и т. п. Относительными показаниями являются заболевания или состояния, для излечения которых требуется оперативное вмешательство, но операция не должна проводиться в экстренном порядке. К таким заболеваниям относится неущемленная грыжа, незаращение неба, многопа-

лость и др. Возраст ребенка является важным фактором при решении вопроса о времени проведения операции. По абсолютным показаниям операции проводятся в любом возрасте, новорожденным и даже недоношенным детям. При относительных показаниях различные оперативные вмешательства следует проводить в том возрасте, когда это наиболее целесообразно, учитывая характер заболевания.

Выполнение многих оперативных вмешательств у новорожденных возможно лишь при наличии: большого опыта у хирурга в проведении операций и послеоперационного выхаживания больных, необходимого обезболивания, соответствующего инструментария и оснащения. В противном случае все операции, кроме жизненно необходимых, следует отложить вопреки прямым показаниям к ним.

Противопоказания. Абсолютно противопоказаны операции детям, которые из-за имеющихся у них пороков являются нежизнеспособными. Не следует начинать операцию у ребенка, находящегося в преагональном и агональном состоянии или в состоянии шока III и IV степени. Но после выведения из этого состояния, при наличии жизненных (абсолютных) показаний можно проводить оперативное вмешательство. В тех случаях, когда причина тяжелого состояния может быть устранена только хирургическим путем (кровотечение, пневмоторакс и т. п.), операцию можно начинать и до окончательного выведения пациента из шока на фоне протившоковых мероприятий.

Относительные показания касаются только тех случаев, когда нет абсолютных показаний к операции. К относительным противопоказаниям относятся заболевания дыхательных путей, инфекционные болезни, нарушения нормального развития ребенка, связанные с недостаточным питанием, поносами и другими причинами, экссудативный диатез, пiodермия, резко выраженные явления рахита, состояние после вакцинации, повышение температуры неясной этиологии.

Развитие анестезиологии и реанимации расширило возможности хирургических вмешательств даже у очень тяжелых больных. Кроме того, некоторые дети в течение многих месяцев страдают каким-либо заболеванием дыхательных путей, а длительное откладывание операции опасно или способствует респираторным заболеваниям (например, при незаращении неба). В таких случаях проводят вмешательство, как только появился светлый промежуток и стихли катаральные явления, хотя заболевание полностью не ликвидировалось.

Оперируют детей только с согласия родителей или людей, которые их заменяют. Письменное согласие вкладывают в историю болезни. В крайнем случае можно обойтись устным согласием, данным при свидетелях. Если имеются абсолютные показания к операции, а родителей не удается известить об этом и их согласие не получено, вопрос об операции решается консилиумом из 2—3 врачей и об этом ставится в известность главный врач.

Обследование и подготовка ребенка к операции. В большинстве случаев перед проведением сравнительно небольших и не очень травматичных операций ограничиваются общепринятым клиническим обследованием: осмотр ребенка, аускультация грудной клетки, анализы мочи и крови и др. Перед большими и травматичными операциями на органах грудной клетки и брюшной полости, почках и мочевыводящих путях, некоторыми ортопедическими операциями, помимо специальных диагностических исследований (о которых будет сказано в соответствующих главах), определяют состояние основных жизненно важных функций организма ребенка. В число этих исследований входит определение показателей газообмена и внешнего дыхания, основных параметров гемодинамики (пульс, артериальное, а иногда и венозное давление, ЭКГ, а при необходимости поликардиография, реография). Не менее важное значение имеет определение функции почек (диурез, клиренс

по эндогенному креатинину, остаточный азот, мочеви́на плазмы и мочи); печени (белковообразовательная, пигментная, антитоксическая функция, бромсульфалеиновая проба); объем циркулирующей крови и ее компонентов, уровня основных электролитов в плазме и эритроцитах, азотистого баланса, гормонального профиля. В определенных случаях важно знать состояние свертывающей и антисвертывающей систем и другие показатели.

Для проведения всего комплекса исследований необходима хорошо налаженная электрофизиологическая функциональная диагностика и биохимия. Большие трудности представляют заборы проб крови для различных исследований у ребенка младшего возраста, поэтому иногда перед операцией производят венепункцию или венесекцию и соединяют просвет вены с системой для введения жидкости.

Перед операцией ребенка взвешивают и измеряют его рост.

Подготовка к операции ребенка занимает важное место в хирургическом лечении ребенка. Она зависит от состояния больного, характера операции и времени, которое остается до операции. Перед большими и травматичными операциями и у детей со значительными нарушениями жизненно важных функций усилия хирурга и анестезиолога направлены на то, чтобы по возможности скорректировать имеющиеся сдвиги дыхания, гемодинамики, биохимических констант и других функций.

Перед срочными оперативными вмешательствами по поводу перитонита, непроходимости кишечника, кровотечения, когда до начала операции остается очень мало времени, даже без специальных исследований внутривенно переливают раствор Рингера, глюкозу, кровь или плазму. Это способствует дезинтоксикации и восстановлению нарушенного гидроионного равновесия.

Накануне операции ребенок получает свою обычную диету, ему делают очистительную клизму и гигиеническую ванну. В день операции бреют (если есть необходимость) операционное поле. Старших детей учат мочиться лежа, так как в послеоперационном периоде это может вызвать определенные затруднения.

Особенности хирургической техники. Они связаны с анатомо-физиологическими особенностями ребенка. В специальных разделах приведены детали и специфика различных оперативных вмешательств. В данной главе описаны лишь общие особенности хирургической техники и тактики.

Необходимым условием техники детского хирурга является стремление к минимальной травматизации тканей. Ткани ребенка, особенно младшего возраста, богаты жидкостью, рыхлые, нежные и тонкие. Они склонны к отеку, разрывам, разможжениям, образованиям гематом. Все это способствует последующему инфицированию, плохому заживлению и возникновению других осложнений. Для уменьшения травматизации необходимо исключительно нежное, бережное обращение с тканями, выбор по возможности наиболее простого метода операции, при необходимости гидравлическая препаровка тканей 0,25% раствором новокаина. Во время операции органы и ткани ребенка лучше брать пальцами, а не применять для этого пинцет. Препаровку тканей у ребенка лучше проводить острым путем. Весьма существенное значение в атравматичном оперировании имеет применение специальных инструментов для детской хирургии. О нежном и бережном отношении к тканям детские хирурги должны постоянно помнить, ибо больные во время операции в подавляющем большинстве случаев находятся под наркозом и это несколько ослабляет «бдительность» оператора в плане атравматичности своих манипуляций.

Дети весьма чувствительны к кровопотере, поэтому необходимо стремиться к бескровному оперированию, что достигается тщательным гемостазом, применением электрокоагуляции и электроножа, кровооста-

навливающих губок, а также педантичным и своевременным возмещением кровопотери. Уменьшению кровопотери способствует применение витамина С, викасола, хлористого кальция.

Лабильность терморегуляции требует по возможности быстрого оперирования, укрывания внутренних органов теплыми влажными салфетками и поддержания адекватного теплового режима. Для этого применяют специально подогреваемые столы, укладывают ребенка на грелки и т. п. Быстрота оперирования ни в коем случае не должна быть за счет торопливых, резких и неосторожных движений.

У детей паренхиматозные органы брюшной полости относительно больше, чем у взрослых, поэтому хирургический доступ, в частности, лапаротомию, у маленького ребенка также производят относительно шире, чем у взрослого.

Операционный шов у детей младшего возраста не заклеивают марлевой салфеткой, так как она может намокнуть и отстать. Лучше пользоваться для этой цели специальными пастами. Такие пасты быстро засыхают, герметично закрывают и защищают шов, но в то же время позволяют наблюдать за состоянием краев операционной раны.

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ АНЕСТЕЗИИ В ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Эффективная и безопасная анестезия является одним из важнейших факторов, обеспечивающих благополучный результат оперативного вмешательства.

Задачи и компоненты анестезии. Основной задачей анестезии является защита больного от тяжелых патологических реакций, возникающих в ответ на операционную травму, и обеспечение оптимальных условий для оперирования. В зависимости от состояния пациента и характера оперативного вмешательства эта сложнейшая задача может быть выполнена лишь при достижении определенных компонентов анестезии.

Обезболивание в узком смысле слова — выключение болевой чувствительности должно обеспечивать анальгезию, безболезненное проведение манипуляций или операции. Обезболивание (анальгезия) обеспечивается общими анестетиками: фторотан, закись азота, эфир, метоксифлуран (пентран), циклопропан, барбитураты; анальгезирующими: фентанил, морфин, промедол; местными анестетиками. Обезболивающий эффект достигается небольшими концентрациями анестетиков: эфир 20—30 мг% в крови, фторотан 0,5—1,0 об.% во вдыхаемой смеси и т. д. Эти концентрации в несколько раз ниже токсических.

Выключение сознания (наркотический сон) или ослабление психического восприятия достигается также небольшими безопасными дозами общих анестетиков, нейроплегиками, транквилизаторами и нейролептическими препаратами.

Расслабление мускулатуры — необходимый компонент для большинства операций достигается общими или местными анестетиками и мышечными релаксантами. Общие анестетики вызывают более или менее удовлетворительное расслабление мускулатуры лишь при глубоком наркозе, когда концентрация этих веществ в крови близка к токсической. Местные анестетики ослабляют мускулатуру только на ограниченном участке, поэтому наилучшим средством для расслабления мускулатуры являются мышечные релаксанты — вещества, оказывающие избирательное действие на нейромышечный синапс, вызывающие оптимальную релаксацию скелетной мускулатуры.

Поддержание и компенсация дыхания и газообмена — один из важных компонентов анестезии, так как почти во всех операциях в той

или иной степени имеет место нарушение дыхания. Поддержание адекватной вентиляции осуществляется обеспечением свободной проходимости дыхательных путей, правильным удерживанием на лице маски наркозного аппарата, достаточной оксигенацией, вспомогательным или управляемым дыханием, эндотрахеальным способом наркоза.

Стабилизация сердечно-сосудистой деятельности и предотвращение нарушений гемодинамики осуществляются своевременным и тщательным возмещением кровопотери, введением сердечных и сосудистых средств, гормонов, обеспечением адекватной анестезии.

Поддержание обмена и энергетического баланса осуществляется главным образом инфузионной терапией: переливание крови, плазмы, глюкозы, растворов, содержащих основные электролиты, белки, бикарбонат натрия, и других жидкостей. Очевидно, что поддержание на нормальном уровне основных видов обмена в значительной степени связано с состоянием дыхательной функции, гемодинамики, адекватностью анестезии.

Совершенно естественно, что далеко не всегда в процессе операции потребуется достижение всех перечисленных выше компонентов анестезии. Ребенку в возрасте 6—8 лет для проведения такой операции, как грыжесечение, важно обеспечить обезбоживание и включение сознания. При проведении больших операций на органах брюшной полости к указанным двум компонентам необходимо добавить хорошее расслабление мускулатуры. Во время операции ребенка, страдающего в течение длительного времени бронхоэктатической болезнью, необходимо обеспечить все компоненты анестезии.

Квалификация и опыт анестезиолога в значительной мере заключаются в том, чтобы уметь правильно установить, что наиболее важно для безопасного проведения операции, и обеспечить нужные компоненты анестезии. В этом главным образом и состоит принцип: «каждому больному свой наркоз». Таким образом, задачи хирурга и анестезиолога в сложном и ответственном процессе, которым является оперативное вмешательство, четко разделены. Хирург должен хирургическим, оперативным путем устранить или уменьшить патоморфологический очаг заболевания, а анестезиолог должен обеспечить безопасность операционной травмы для больного и оптимальные условия выполнения операции.

Обеспечение всех необходимых компонентов анестезии невозможно с помощью простого наркоза. Простой, или однокомпонентный, наркоз достигается применением какого-нибудь одного общего анестетика, но и одно наркотическое средство, примененное в «чистом» виде, даже в сочетании с кислородом не в состоянии обеспечить спокойное и быстрое засыпание, хорошее расслабление мускулатуры и поддержание жизненно важных функций. Достижение всех необходимых компонентов анестезии возможно с помощью только комбинированного наркоза, при котором используется несколько анестетиков и других веществ, а также различные методы поддержания гомеостаза. Каждое вещество или метод должны выполнять определенную функцию без серьезных побочных эффектов. Комбинированный наркоз совершенно не обязательно проводить эндотрахеальным способом с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции. Чаще всего в педиатрической практике комбинированный наркоз проводится масочным способом с применением закиси и фторотана, или какого-либо другого мощного анестетика.

В подавляющем большинстве случаев, более чем в 95%, в детской хирургии применяется общее обезбоживание.

Местная анестезия может применяться у детей старшего возраста при небольших операциях или у грудных и новорожденных

и очень ослабленных детей. Подготовка к местной анестезии обязательно включает в себя промедол, атропин, а по специальным показаниям антигистаминные, успокаивающие и другие вещества (см. с. 33). Чаще всего местную анестезию проводят по методу ползучего инфильтрата 0,25% раствором новокаина. У детей младшего возраста лучше комбинировать местную анестезию с поверхностным наркозом закисью азота и кислородом.

Аппаратура и основной инструментарий для наркоза. Основные требования, предъявляемые к аппаратуре для проведения наркоза у детей, сводятся к возможному обеспечению минимального сопротивления дыханию, уменьшению мертвого пространства, поддержанию достаточной влажности и температуры газовой-наркотической смеси, максимальной точности дозировки анестетических агентов. Для проведения наркоза у детей применяют обычные наркозные аппараты, но укомплектованные специальными клапанами, обеспечивающими минимальное сопротивление дыханию, дыхательным контуром, позволяющим проведению наркоза по маятникообразной системе, шлангами меньшего диаметра, абсорберами меньшего размера и т. п.

Отечественные универсальные наркозные аппараты УНА-1, УНАП-2, Полинаркон-П, Наркон-П, АН-7, чехословацкие аппараты — «Хирана-5», «Хирана-6», «Медиморф» (ГДР) и другие могут быть использованы в детской анестезиологии.

У детей старше 4—5 лет наркоз может проводиться по полуоткрытому, полузакрытому и закрытому контуру. Чаще всего используется полузакрытый контур со значительным выбросом выдыхаемого газа в атмосферу. При этом предохранительный клапан на адаптере аппарата приоткрывается, а поток газовой-наркотической смеси устанавливается несколько выше минутного объема дыхания (МОД).

Абсорбером следует пользоваться всегда, а если по каким-либо причинам он не применяется, то поток газовой-наркотической смеси должен быть увеличен до объема, в 2,5 раза и больше превышающего МОД. При проведении управляемого и вспомогательного дыхания можно несколько модифицировать дыхательный контур. Для этого конец дыхательного мешка (противоположный патрубку, надеваемому на штуцер наркозного аппарата), представляющий собой слепой резиновый сосок, частично срезают. Открывшийся просвет резинового мешка соединяют с плотной неспадающей резиновой трубкой диаметром 1 см и длиной несколько метров. Конец этой трубки выводят за пределы операционной. Все клапаны на наркозном аппарате закрывают, а поток газов устанавливают в 1,5—2,5 раза больше МОД. Управляемое и вспомогательное дыхание проводят обычным путем. При такой системе практически в операционную не попадает газовой-наркотическая смесь, а давление в системе дыхательный контур аппарата — легкие пациента не повышается и не увеличивает сопротивление дыханию.

Описанные полузакрытые контуры наркоза могут быть использованы и при меньшем выбросе наружу газовой-наркотической смеси, а у детей старше 8—9 лет можно применять закрытый контур. Однако при этом должна быть полная гарантия, что абсорбер функционирует нормально и периодически сменяется, а клапаны, присоединительные элементы, адаптер работают исправно. Детям этой возрастной группы можно применять как маятникообразную, так и циркуляционную систему дыхательного контура. При маятникообразной системе большая гарантия обеспечения точной концентрации анестетика и минимального сопротивления дыханию. В то же время циркуляционная система лишена некоторых недостатков маятникообразной — перегрев газовой-наркотической смеси, близкое расположение абсорбера у лица наркотизируемого больного.

У детей до 3 лет следует применять маятникообразную систему. Надежнее использовать полузакрытый контур со значительным выбросом в атмосферу выдыхаемой смеси. Это достигается увеличением потока газовой-наркотической смеси до 2—3 МОД и еще большим открытием предохранительного клапана. Таким образом, практически наркоз проводится по полуоткрытому контуру (рис. 1—2).

У новорожденных и грудных детей можно проводить наркоз по маятникообразной системе с абсорбером или без него, с подачей газовой-наркотической смеси в объеме 3—4 л/мин. Практически это будет полуоткрытый контур. Но, чтобы полностью гарантировать отсутствие какого-либо сопротивления дыханию на выдохе, лучше пользоваться системой Эйра или ее модификациями.

Принцип этой системы заключается в применении полуоткрытого контура наркоза без клапанов. Дыхательная система наркозного аппарата заканчивается У-образным тройником, который прилагается к аппарату. Один патрубок тройника соединяется с маской или эндотрахеальной трубкой, другой — со шлангом, по которому поступает газовой-наркотическая смесь от аппарата, а на третий надевается плотная резиновая трубка длиной 5—10 см и диаметром примерно 1 см. По такой системе подается большой поток газовой-наркотической смеси: для новорожденных 4—5 л/мин; для детей до 1 года 5—6 л/мин, ребенку 1—2 лет 7—8 л/мин. При спонтанном дыхании такой поток должен обеспечить необходимую вентиляцию без дополнительных емкостей. При искусственной вентиляции вдох осуществляется закрытием пальцем отверстия в выдыхательном патрубке, а выдох происходит, когда отверстие открыто. Для более эффективной искусственной вентиляции на выдыхательный патрубок можно надеть небольшой дыхательный мешок, который открывается в атмосферу резиновой трубкой. В момент вдоха мешок сдавливается, а трубочка пережимается пальцами той же руки, а при выдохе трубочка открывается. Клинический опыт свидетельствует о том, что и при маятникообразной системе с полузакрытым контуром и большим потоком газа и с помощью системы Эйра можно обеспечить адекватную вентиляцию и газообмен у детей младшего возраста.

Дополнительными инструментами, применяющимися при наркозе у детей, являются эндотрахеальные трубки, ларингоскопы, отсосы и др. У детей применяются эндотрахеальные трубки различных размеров —

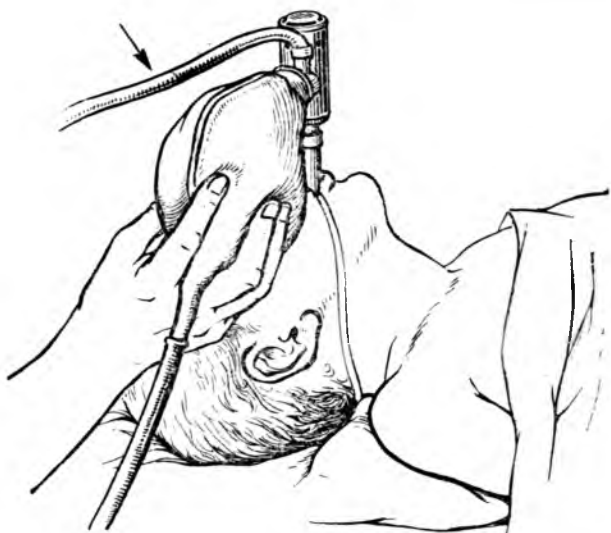


Рис. 1. Эндотрахеальный наркоз по маятникообразной системе.

Стрелкой обозначен шланг, по которому газовой-наркотическая смесь поступает к больному.



Рис. 2. Аппаратно-масочный наркоз по маятникообразной системе.

от самых маленьких с наружным диаметром 3,5—4 мм до 10—12 мм для детей старшего возраста. Чаще всего в педиатрической практике используются гладкие трубки без манжеток, слабо изогнутые. В последние годы широко используются трубки, изготовляемые из латекса и других синтетических пластических материалов. Для проведения одностороннего наркоза можно использовать обычную трубку, вводя ее в один из главных бронхов. Двухпросветные трубки могут использоваться только у детей старше 9—10 лет.

Учитывая значительно большую, чем у взрослых, опасность отека подвязочного пространства после эндотрахеального наркоза, у детей необходимо следить за тем, чтобы трубки были стерильны. Ту часть трубки, которая проходит через голосовые связки, необходимо густо смазывать мазью, содержащей стероидные гормоны. Перед началом наркоза, особенно у детей младшего возраста, нужно проверить, хорошо ли проходит через эндотрахеальную трубку катетер для аспирации слизи. Катетер должен быть плотным, но достаточно эластичным, в хорошо обработанными закругленными краями вокруг отверстий, чтобы они не травмировали слизистую.

При проведении наркоза у детей необходимо иметь обычные ларингоскопы с тремя различными по размеру клинками.

Подготовка к анестезии. Подготовка к анестезии — важный момент процесса обезболивания и необходимый этап в лечении ребенка которому предстоит оперативное вмешательство.

В истории хирургии и анестезиологии известны случаи, когда практически здоровые люди, которым предстояло небольшое оперативное вмешательство, а специально подготовка к анестезии не проводилась, погибали после наложения маски и первых вдохов паров эфира или другого наркотического вещества. Поэтому подготовка к анестезии проводится всегда, независимо от вида обезболивания общего или местного, характера и объема оперативного вмешательства, состояния больного и времени проведения операции — экстренная или плановая. В зависимости от перечисленных факторов содержание подготовки может меняться. Но некоторые ее компоненты остаются обязательно.

Подготовка к анестезии включает общесоматическую, гигиеническую, психологическую подготовку и премедикацию. Первые два компонента являются и подготовкой к оперативному вмешательству.

Общесоматическая подготовка заключается в возможной коррекции к моменту операции всех жизненно важных функций (см. раздел «Нарушения основных жизненно важных функций после операций, при неотложных состояниях и их коррекция», с. 43).

Определяя состояние дыхательной системы, анестезиолог фиксирует свое внимание на наличии деформаций шеи и грудной клетки, вздутии живота, так как это может затруднить дыхание. Важно до начала наркоза определить проходимость носовых ходов и выяснить, нет ли у ребенка синдрома Пьера — Робина. Подобные изменения приводят к нарушению проходимости дыхательных путей и имеют определенное значение при выборе анестезии.

При определении водно-электролитного баланса анестезиолог учитывает, что у ребенка быстро развивается и дегидратация, и гипергидратация. Болезнь Гиршпрунга и перитонит часто сопровождаются метаболическим ацидозом, при непроходимости кишечника может возникнуть гипохлоремический алкалоз. Указанные нарушения по возможности устраняются до операции, так как в послеоперационном периоде они могут усиливаться и вызвать нарушения газообмена. Дефицит объема циркулирующей крови и ее компонентов, недостаточное количество гемоглобина, эритроцитов, гематокрита также желательно корригировать до операции переливанием крови и введением гемостимулирующих веществ.

Анестезиолог наравне с лечащим врачом назначает корректирующую терапию и следит за общесоматической подготовкой. Поскольку на анестезиолога возложена задача обеспечения безопасности больного во время операции, то за ним остается право давать разрешение на проведение операции в зависимости от подготовки и состояния больного.

Необходимо помнить об опасности попадания желудочного содержимого в дыхательный путь наркотизируемого ребенка вследствие рвоты или регургитации. Поэтому прямой обязанностью анестезиолога является контроль за освобождением желудка перед наркозом. При экстренных операциях больному независимо от предстоящего вмешательства или манипуляции (вскрытие абсцесса, репозиция костных обломков) обязательно вводят зонд в желудок и опорожняют его, если неизвестно точно, что ребенок принимал пищу не позже чем 4—5 ч назад. У больных с травмой живота, кишечной непроходимостью, холециститом пища может оставаться в желудке до 8 ч и более. Зонд в желудок вводят больным и при плановых операциях, если нет гарантии, что они не принимали пищу за несколько часов до начала наркоза.

Психологическая подготовка к анестезии важна особенно для ребенка старше 3 лет. Анестезиолог, если позволяют условия, должен познакомиться со своим пациентом по крайней мере за один или за несколько дней, когда предстоит длительная общесоматическая подготовка. Никакие медикаментозные препараты не в состоянии заменить психологическую подготовку. Дети и особенно подростки эмоциональны и тяжело переносят психические потрясения. Поэтому резкая перемена условий жизни, разлука с родителями, страх перед операцией могут оказывать на них большое влияние, чем само хирургическое воздействие.

В процессе психологической подготовки врач убеждает ребенка, что проведение операции не связано с болью. Детям старшего возраста можно объяснить некоторые этапы анестезии: внутривенная инъекция, после которой наступает сон, или вдыхание кислорода и закиси азота через маску и т. п. Маленьких детей можно предупредить, что им в другом помещении дадут дышать маской, чтобы «лампой погреть животик» и т. п. После таких бесед перед операцией ребенок встречает анестезиолога как знакомого человека, и некоторые манипуляции не являются для него неожиданными. Помимо подготовки ребенка, анестезиологу важно выяснить, не было ли у него или в семье тяжелых аллергических реакций (спазм сосудов, гипертермии, ларингоспазм) после применения анестетиков или анальгетических препаратов. Анестезиолог обращает внимание на изменение поведения ребенка в больнице, выясняет, нет ли у него поражений слуха, речи, зрения, уточняет, нет ли симптомов органического поражения нервной системы (болезнь Дауна, микроцефалия, гидроцефалия). Во всех случаях функционального и органического поражения нервной системы требуется усиленная медикаментозная подготовка.

Премедикация и принципы дозирования лекарственных веществ. Премедикация, или медикаментозная подготовка к анестезии, проводится для снижения психического восприятия, понижения обмена, уменьшения секреции слизистых и главным образом с целью предупреждения ваготонического эффекта, возникающего под влиянием общих анестетиков, ларингоскопии и других факторов в начале анестезии. Сложность премедикации в детской анестезиологии заключается в том, что, с одной стороны, дети больше взрослых нуждаются в угнетении сознания и уменьшении восприятия окружающей обстановки перед операцией. В то же время медикаментозная подготовка, приводящая к такому торможению и спокойствию, может вызывать значительное угнетение кашлевого рефлекса и еще больше

уменьшить дренажную функцию трахеобронхиального дерева в послеоперационном периоде. Поэтому в каждом конкретном случае учитывают все обстоятельства: возраст ребенка и его психическое состояние (возбужденность, плохой сон, страх перед операцией), длительность операции и др.

В большинстве случаев детям, которые не страдают повышенной чувствительностью и аллергическими реакциями и которым предстоит операция продолжительностью не больше 30—60 мин, в премедикацию включают промедол (1% раствор 0,1 мл на год жизни, но не более 1 мл) и атропин (0,1% раствор 0,1 мл на год жизни). Промедол вызывает умеренный седативный и анальгетический эффект, а атропин понижает секрецию трахеобронхиального дерева и оказывает ваготитическое действие. У новорожденных и грудных детей промедол может вызвать угнетение дыхания, поэтому его лучше не применять. Промедол и атропин вводят внутримышечно за 15—20 мин до начала наркоза.

Детей с повышенной чувствительностью, склонностью к аллергическим реакциям и астматическим приступам в премедикации дополнительно назначают атарактические — «малые транквилизаторы»: триоксазин от 75 до 100 мг на прием, диазепан (седуксен) от 2 до 5 мг; антигистаминные: дипразин, димедрол (табл. 2); нейролептические — «большие транквилизаторы»: дроперидол (дегидробензилперидол, R=4749) 0,4 мг/кг, но не свыше 20 мг. В последние годы широкое распространение для премедикации получили нейролептические (нейроплегические) препараты — дроперидол 1—2 мл 0,25% раствора от 0,5 до 2 мг или 0,1—0,5 мл 0,5% раствора на прием и др. Детям старшего возраста, испытывающим страх перед операцией, можно включить в премедикацию снотворные препараты (фенобарбитал, люминал от 0,005 до 0,075 г на прием, барбамил от 0,01 до 0,15 г на прием).

Большого внимания заслуживает метод проведения премедикации с помощью введения различных веществ в прямую кишку. При таком методе ребенок после введения в прямую кишку свечи, содержащей метацин, барбамил, левомепромазин (тизерцин), засыпает через 10—15 мин, и его доставляют в операционную сонным.

Дозировка лекарственных веществ у детей представляет некоторые особенности. Как правило, детям требуются большие дозы препаратов в мг на 1 кг массы тела, чем взрослым. Это объясняется относительно большей поверхностью тела, более высоким уровнем обмена и относительно большим объемом циркулирующей крови. У детей с нормальным развитием применяются следующие дозировки по сравнению со взрослыми: ребенку до 1 мес — $\frac{1}{10}$ дозы взрослого, ребенку от 1 до 6 мес — $\frac{1}{5}$, ребенку от 6 до 12 мес — $\frac{1}{4}$, детям от 1 года до 3 лет — $\frac{1}{3}$, детям от 3 до 7 лет — $\frac{1}{2}$ и детям от 7 до 12 лет — $\frac{2}{3}$ дозы взрослого.

В табл. 2 приведены примерные дозы препаратов, применяемых для премедикации у детей различного возраста.

У детей с какими-либо отклонениями от нормальной массы тела и роста дозировки можно рассчитывать на основании «дозис-фактора». Принцип применения «дозис-фактора» заключается в том, что дозу для взрослого человека в миллиграммах на 1 кг умножают на коэффициент для каждой возрастной группы и получают необходимую дозу для ребенка в миллиграммах на 1 кг.

Возраст в годах	Дозис-фактор
0—1	1,8
1—6	1,6
6—10	1,4
10—12	1,2
Взрослый	1,0

Возраст	Доза, мг					
	М-холинолитики		мепротан	антигистаминные препараты		промедол
	атропин	метацин		дипразин	димедрол	
Новорожденный	0,1—0,15	0,1	—	2—3	1	0,5
6 мес	0,15—0,2	0,15	—	5	2	1,0
1 год	0,2	0,2	25	10	5	1,5
3 года	0,3	0,3	50	20	15	3
6 лет	0,4	0,4	100	30	20	6
9 >	0,5	0,5	200	40	25	9
12 >	0,6	0,6	250	50	30	10
15 >	0,6—0,8	0,7	300	60	35—40	15

Вводный наркоз. Введение в наркоз — наиболее ответственный для ребенка этап общего обезболивания. Во время вводного наркоза происходит резкий переход от бодрствующего состояния к наркотическому сну. У детей до 5—6 лет вводный наркоз чаще всего осуществляется ингаляционным методом. С этой целью применяют закись азота с кислородом в чистом виде с последующим добавлением мощных анестетиков: фторотана, циклопропана, эфира; сочетание закиси азота с кислородом и мощными анестетиками. В некоторых случаях можно проводить вводный наркоз фторотаном или циклопропаном с кислородом. Применение только эфира для вводного наркоза может быть лишь по вынужденным обстоятельствам, когда другие виды наркоза невозможны.

При проведении ингаляционного вводного наркоза ни в коем случае нельзя маску насильно накладывать на лицо ребенка. Вначале ее следует удерживать на некотором расстоянии от лица (5—8 см) и подавать через нее чистый кислород. Необходимо убедиться, что маска не пахнет эфиром или другим анестетиком. Можно дать ребенку самому удерживать маску руками, показав на себе, как это сделать. Еще лучше применять специальную маску-игрушку, устроенную в виде флейты или шарика, в которые нужно дуть. К этой игрушке подсоединяют шланг, через который подается газовой-наркотическая смесь. Ребенок, надувая игрушку, неизбежно вдыхает наркотическую смесь. Можно даже позволить ребенку сидеть, если положение на спине вызывает у него беспокойство, а после того, как наступает дезориентация, он без сопротивления ляжет и позволит наложить маску.

Вначале в течение 40—60 с на дозиметрах устанавливается подача чистого кислорода, затем начинается подача закиси азота в соотношении с кислородом 4:1, даже на короткое время 5:1 и 6:1 с общим потоком, соответствующим 2—4 МОД. Маска постепенно приближается к лицу, и как только ребенок становится спокоен или сонлив маска накладывается на лицо, устанавливается подача 60—70% закиси азота, 30—40% кислорода и какого-нибудь мощного анестетика: эфира 3—4 об.%, фторотана 0,5—1,5 об.%, циклопропана 12—15%. Постепенно несколько увеличивается подача мощных анестетиков до наступления хирургической стадии наркоза, при этом концентрация кислорода не должна быть ниже 30—35%.

Можно одновременно начинать подачу закиси азота с мощным анестетиком. При отсутствии закиси азота или в тех случаях, когда необходима ингаляция очень больших концентраций кислорода, вводный наркоз проводится фторотаном или циклопропаном в сочетании с кислородом.

У детей старше 5—6 лет с хорошо выраженными венами или в тех случаях, когда канюлирование вены было проведено накануне, вводный наркоз можно осуществлять внутривенным введением барбитуратов (2% раствора гексенала или 1% раствора тиопентала натрия). Обычно медленное введение 0,5—1 мл раствора барбитуратов не оказывает заметного эффекта и свидетельствует об отсутствии к этим веществам повышенной чувствительности. После этого вводят еще 3—5 мл раствора в течение 20—60 с. Потеря сознания начинается тотчас после введения препаратов. Затем начинается ингаляция кислорода с закисью азота, а параллельно можно ввести еще небольшое количество барбитуратов.

Для большего щажения психики у очень беспокойных детей, при повторных операциях, вводный наркоз можно начинать в палате. Для этой цели больше всего подходит введение в прямую кишку раствора, содержащего барбитураты. Накануне ребенку делают очистительную клизму, а утром его заставляют помочиться и оправиться. Барбитураты вводят в дозе 0,03—0,04 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка в 10% растворе. Разводить барбитураты нужно в физиологическом растворе, подогретом до температуры тела. Раствор вводят через катетер, вставленный на 7—8 см. Через 5—8 мин появляется дремотное состояние, а еще через некоторое время наступает сон, но ребенка при желании можно разбудить.

По нашим данным, хороший эффект оказывают свечи, содержащие фентанил 0,04 мг/кг, метацин 0,17 мг/кг, этаперазин 1,0 мг/кг.

Вводный наркоз в палате значительно меньше травмирует психику ребенка. Но этот метод более громоздкий в смысле времени, подбора дозировок, транспортировки и контроля за больным. Тотчас после введения барбитуратов за ребенком должен наблюдать врач или сестра.

Поддержание наркоза. У детей чаще всего поддержание наркоза осуществляется ингаляционными анестетиками масочным или эндотрахеальным способом. По сравнению со взрослыми у детей младшего возраста значительно быстрее наступает углубление наркоза и угнетение дыхания, поэтому в процессе анестезии должен быть постоянный контроль за состоянием дыхания и проведения вспомогательной вентиляции, если спонтанное дыхание ребенка даже незначительно угнетено. Наиболее целесообразно поддерживать наркоз закисью азота с кислородом в сочетании с каким-нибудь мощным анестетиком. Желательно, чтобы в газовой-наркотической смеси было не меньше 30—40% кислорода. Добавлением 4—8 об. % эфира, 0,7—1,5 об. % фторотана или 8—15% циклопропана, как правило, поддерживают хирургическую стадию наркоза.

Закись азота в концентрации 60—70% не оказывает токсического влияния на организм ребенка. В чистом виде с кислородом в указанных концентрациях она обеспечивает достаточную аналгезию и выключение сознания, но плохое расслабление мускулатуры. Для достижения хирургической стадии нужно увеличить концентрацию закиси азота, что может привести к гипоксии. Поэтому закись азота в чистом виде с кислородом применяется при урологических и других эндоскопических и болезненных манипуляциях, поверхностных и кратковременных операциях.

Фторотановый наркоз в чистом виде в детской анестезиологии применяется редко: главным образом для проведения кратковременных манипуляций. Комбинированный наркоз закисью азота в сочетании с фторотаном — наиболее распространенный вид анестезии у детей. Фторотан меньше эфира раздражает дыхательные пути, обеспечивает удовлетворительное расслабление мускулатуры, не взрывоопасен, действует кратковременно и поэтому обеспечивает хорошо управляемую анестезию.

Фторотан обладает большой наркотической мощностью, и небольшое увеличение концентрации наркотика может привести к передозировке.

Комбинированный фторотановый наркоз применяется при самых различных операциях: кратковременных и длительных, с сохранением спонтанного дыхания и с использованием мышечных релаксантов.

Эфир в чистом виде с кислородом или в сочетании с закисью азота пока еще применяется для поддержания наркоза у детей, что объясняется большой разницей между терапевтической и токсической дозой этого анестетика.

Комбинированный эфирный наркоз может применяться масочным и эндотрахеальным способом при различных операциях. Не следует применять эфир при заболеваниях легких, так как он вызывает раздражение дыхательных путей, при операциях на органах грудной клетки. Нельзя применять эфирный наркоз в тех случаях, когда предполагается использование термокоагуляции. Эфирный наркоз более широко может применяться в экстренных случаях и проводиться средним медицинским персоналом.

Циклопропан как анестетик обладает многими ценными качествами: большая наркотическая мощность, отсутствие раздражающего влияния на слизистые дыхательных путей. Циклопропан не нарушает функцию печени, почек, поджелудочной железы. Однако большая взрывоопасность, частые рвоты после его применения, значительная стоимость ограничивают применение циклопропана в детской анестезиологии. Комбинированный циклопропановый наркоз с закисью азота показан для введения в анестезию у детей с резкими нарушениями обмена, функции почек, печени, при диабете.

Мэтоксифлуран (пентран) относится к галогенсодержащим анестетикам, он обладает мощным наркотическим эффектом, большой терапевтической широтой, мало раздражает слизистые дыхательных путей, не взрывоопасен, оказывает меньшее гепатотоксическое действие и не влияет так на сердечную деятельность, как фторотан.

Пентрановый наркоз не получил широкого распространения в педиатрической анестезиологии в связи с тем, что наркотическое действие пентрана наступает постепенно, медленно и стадия пробуждения также более продолжительна, чем при других анестетиках.

Пентрановый наркоз следует проводить с помощью специального испарителя «Пентека». Для введения в наркоз необходима подача 1,5—1,7 об. % анестетика. Для поддержания хирургической стадии наркоза достаточно 0,7—0,9 об. % пентрана. Учитывая продолжительность действия, целесообразно применять в комбинации с другими анестетиками. При этом введение в наркоз осуществляется фторотаном с закисью азота или у детей старшего возраста — барбитуратами, а поддержание наркоза — пентраном с закисью азота. Подача пентрана должна прекращаться при продолжительных оперативных вмешательствах за 40—50 мин до окончания наркоза.

Нейролептанальгезия — сравнительно новый метод комбинированного обезболивания, получивший в последние годы очень широкое распространение в клинической практике. Этот метод основан на сочетании применения нейролептика дроперидола (дегидробензперидола) и мощного анальгетика фентанила.

Дроперидол вызывает состояние резкой заторможенности, бездвигательности, успокоенности, арефлексии, умеренно снижает артериальное давление, оказывает очень сильное противорвотное действие, блокирует симпатико-адреналовую систему. Фентанил по своему действию близок к морфину. Но он вызывает гораздо более мощный и менее продолжительный анальгетический эффект. Фентанил несколько угнетает дыхание и тормозит кашлевой рефлекс. Таким образом, дро-

перидол вместе с фентанилом вызывают значительное торможение вегетативной нервной системы, полную анальгезию, очень хороший седативный и транквилизирующий эффект, гипорефлексию. При этом сохраняются компенсаторные реакции организма. Нейролептанальгезия не оказывает серьезных побочных эффектов и может с успехом применяться у больных с нарушением функции почек, печени и другими сдвигами основных констант организма.

Препараты для нейролептанальгезии выпускаются в виде официальных растворов, в которых 1 мл дроперидола содержит 2,5 мг сухого вещества, 1 мл фентанила — 0,05 мг сухого вещества. Кроме того, выпускается комбинированный препарат — таламонал, содержащий в 1 мл 2,5 мг дроперидола и 0,05 мг фентанила.

Обычно за 30—40 мин до начала операции внутримышечно вводится 0,25—1,0 мл таламонала и атропин в возрастных дозировках. На операционном столе внутривенно вводится дроперидол 0,25—0,5 мг/кг массы и фентонил в дозе 0,008—0,01 мг/кг массы. Затем начинается ингаляция закиси азота с кислородом в соотношении 2:1, внутривенно вводят мышечные релаксанты и производят интубацию трахеи. В дальнейшем наркоз поддерживается фракционным введением каждые 15—20 мин фентанила в дозе равной $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ первоначальной и после 1½—2 ч наркоза дроперидола в первоначальной дозе. После прекращения ингаляции закиси азота у детей очень быстро восстанавливается сознание.

Неингаляционный способ наркоза в чистом виде применяется редко и только у детей старшего возраста, у которых хорошо выражены вены. Внутривенно вводятся барбитураты ультракороткого действия — гексенал и тиопентал-натрий по методике, описанной на с. 28. Внутривенный барбитуровый наркоз применяется для обезболивания при кратковременных поверхностных операциях и манипуляциях (репозиции костных отломков, эндоскопии и т. п.), продолжающихся не более 10—12 мин. В общей сложности не рекомендуется вводить детям барбитуратов больше чем 15—20 мг на 1 кг сухого вещества (т. е. примерно 5—25 мл 1% раствора).

Внутривенный наркоз можно проводить также пропанидидом (эпонтолом). С этой целью применяется официальный раствор 5% эпонтола. Детям старше 8—10 лет можно вводить 5% раствор в дозе 5—7 мг/кг. Детям более младшего возраста целесообразнее уменьшить концентрацию раствора в 2 раза и вводить примерно также 5—7 мг/кг. Через 10—20 с после внутривенного введения пропанидида наступает потеря сознания, затем резкая гипервентиляция, а примерно через 40—60 с после начала введения анестетика — хирургическая стадия наркоза. Эпонтоловый наркоз продолжается 3—4 мин. Под таким обезболиванием можно произвести разрез, экстракцию зуба, репозицию отломков. Эпонтол внутривенно можно применять и в качестве вводного наркоза.

При проведении внутривенного наркоза весьма целесообразно проводить инсуффляцию кислородом или смесью кислорода с воздухом через маску наркозного аппарата.

Аппаратно-масочный способ наркоза. Этот способ обезболивания — наиболее распространенный вид анестезии у детей. Под аппаратно-масочным ингаляционным наркозом проводятся почти все оперативные вмешательства, помимо тех, при которых необходим эндотрахеальный способ.

Введение в наркоз, виды анестетика и дозировки были указаны выше. Лицевая маска должна быть подобрана по возрасту ребенка и герметично прилегать к лицу наркотизируемого. Чрезмерно большая маска увеличивает мертвое пространство. Лучше пользоваться масками из прозрачного материала, при которых видно накопление слизи.

При аппаратно-масочном способе наркоза голова должна быть слегка запрокинута и анестезиологу необходимо периодически аспирировать содержимое из ротовой полости, а при необходимости и из трахеобронхиального дерева.

Эндотрахеальный способ наркоза и мышечные релаксанты. Эндотрахеальный способ наркоза широко применяется для анестезии у детей, так как при нем легче поддержать необходимую вентиляцию легких. Поэтому чем больше опасность нарушения дыхания, тем чаще следует прибегать к эндотрахеальному способу наркоза. С другой стороны, интубация трахеи для ребенка значительно более ответственная манипуляция, чем для взрослого, так как слизистые верхних дыхательных путей у детей младшего возраста легко ранимы и склонны к отекам. Поэтому применять эндотрахеальный наркоз без четких показаний, а только из-за большего удобства проведения анестезии не следует.

Показания к эндотрахеальному наркозу у детей примерно те же, что и у взрослых: 1) операции, при которых вскрывается плевральная полость или есть опасность пневмоторакса; 2) большие и продолжительные операции, при которых потребуется хорошее расслабление мускулатуры и применение мышечных релаксантов; 3) операции у больных, находящихся в тяжелом состоянии, при котором возможно нарушение дыхания, сердечно-сосудистой деятельности; 4) операции на голове, в полости рта, шее; 5) оперативные вмешательства, при которых больные находятся в антифизиологическом положении на боку, на животе с опущенным головным концом.

Интубация трахеи. Учитывая опасность травматизации слизистых и узость дыхательных путей у детей, как правило, применяют гладкие трубки без манжеток. С раздувными манжетками трубки применяются лишь по специальным показаниям и у детей старшего возраста. Для новорожденных и грудных детей применяют специальные трубки типа Коула. Ротовой конец ее значительно расширен по сравнению с тем концом, который вводится в голосовую щель. Это позволяет значительно уменьшить сопротивление дыханию. Длина трубки должна быть такой, чтобы из-за линии зубов она выступала не более чем на 1 см. Длина эндотрахеальной трубки должна быть равна примерно 1,5 расстояниям от угла рта до мочки уха той же стороны лица. Для больных той или иной возрастной группы изготавливаются трубки различных размеров. За рубежом существуют две таблицы размеров трубок — шкала Мэгилла и шкала Шарьера.

Размеры отечественных трубок близки к номенклатуре шкалы Мэгилла. Так, для недоношенных и новорожденных детей требуются трубки с наружным диаметром 3,6—4,3 мм, что соответствует 00 по шкале Мэгилла, 11—15 по шкале Шарьера, 000—00 по отечественным стандартам; для детей 6 мес наружный диаметр трубки равен 5,3—5,6 мм, 0А—0 по шкале Мэгилла, 16—17 по шкале Шарьера, 0—1 по отечественным стандартам; для детей 6 лет диаметр 8,3—8,6 мм, по шкале Мэгилла 4—5, по шкале Шарьера 25—26, по отечественной документации 4—5. Естественно, что возможны индивидуальные отклонения, поэтому перед началом наркоза должны быть приготовлены по крайней мере трубки трех размеров, одна точно соответствующая возрасту ребенка, одна на номер больше и одна на номер меньше.

Методика интубации трахеи у детей мало отличается от взрослых. У больных младшего возраста надгортанник более короткий и расположен несколько в вертикальном направлении. При интубации у детей требуется особая осторожность для предотвращения травмы слизистой. В большинстве случаев интубацию трахеи проводят на фоне полного расслабления мускулатуры после введения мышечных релаксантов. Лишь у новорожденных и очень маленьких детей можно проводить интубацию трахеи под наркозом после форсированной гипервентиляции.

В ряде случаев у детей при операциях в полости рта показана интубация трахеи трубкой, введенной через нос. Для этого трубка, обязательно гладкая, без манжетки, должна быть несколько длиннее обычной. Диаметр ее тот же, что и для оротрахеальной интубации. Трубку вводят под наркозом без усилий, мягко, лучше через правый нижний носовой ход в полость рта. После этого вводят релаксанты и уже под контролем ларингоскопа проводят трубку через голосовую щель. Удобны для этой манипуляции специально изогнутые интубационные щипцы Мэгилла, которыми захватывается ротовой конец трубки.

Мышечные релаксанты широко применяются в детской анестезиологии. Дети младшего возраста несколько более устойчивы к

деполяризирующим препаратам и, наоборот, чувствительны к антидеполяризирующим релаксантам. Деполяризирующий мышечный релаксант дитилин (листенон, миорелаксин) получил значительно большее распространение в детской анестезиологии. Они применяются для кратковременного расслабления мускулатуры перед интубацией трахеи, различными эндоскопическими манипуляциями, репозицией переломов, для более или менее длительной релаксации в течение операции. Деполяризирующие релаксанты довольно часто, особенно у детей младшего возраста, вызывают брадикардию, поэтому применение атропина в премедикации при использовании этих препаратов обязательно.

Антидеполяризирующие мышечные релаксанты D-тубокурарин-хлорид (тубарин), диплацин, флакседил (галламин) не вызывают брадикардии и оказывают более выраженный ганглиоблокирующий эффект. Действие их более продолжительно. Практически в настоящее время используется только тубокурарин-хлорид (тубарин). Этот релаксант очень стабильно действует у большинства пациентов. Действие его легко блокируется прозеринем. Несколько осторожное отношение к этому препарату не оправдано, и он может широко использоваться при комбинированном наркозе у детей различного возраста. Антидеполяризирующие релаксанты вводят для поддержания хорошего расслабления мускулатуры во время операции в дозе 0,3—0,5 мг/кг, а последующие дозы снижаются на $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ от первоначальной.

Однократные дозы деполяризирующих релаксантов дитилин (листенон, миорелаксин) у детей в миллиграммах на 1 кг несколько больше, чем у взрослых, но общая доза на всю операцию у ребенка может быть меньше, так как детям реже приходится применять полную релаксацию мускулатуры (тотальную кураризацию) в течение всей операции. Обычно несколько введений деполяризирующих мышечных релаксантов и умеренная гипервентиляция на фоне хирургической стадии наркоза обеспечивают хорошее расслабление мускулатуры при операциях на органах брюшной полости. При операциях на открытой грудной клетке полное расслабление мускулатуры и выключение спонтанного дыхания сохраняются до зашивания грудной стенки.

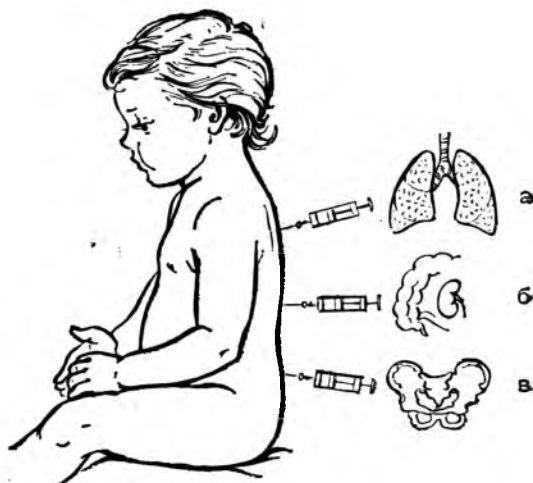
Для достижения полного расслабления мускулатуры перед интубацией трахеи деполяризирующие релаксанты вводятся в дозе 2—2,5 мг/кг. Для поддержания релаксации препараты вводят в дозе 1—2 мг/кг. Мышечные релаксанты, как правило, вводят внутривенно, но в тех случаях, когда вены плохо выражены, можно релаксанты ввести внутримышечно, удобнее всего под язык. При этом дозы релаксанта следует увеличить до 3—4 мг/кг. Эффект от такого введения наступает через 90—120 с и продолжается в течение 5—7 мин.

Перидуральная анестезия. Эта анестезия предложена давно, но в педиатрической анестезиологии широкого распространения не получила. Перидуральная анестезия является эффективным методом длительного послеоперационного обезболевания и может применяться для анестезии во время операции. В чистом виде перидуральная анестезия может с успехом применяться при операциях в нижних отделах брюшной полости, на органах малого таза, мочевыводящих путях у новорожденных и грудных детей. Как компонент комбинированного обезболевания в сочетании с наркозом закисью азота и кислородом перидуральная анестезия может применяться у детей и более старшего возраста.

При больших и травматичных операциях наркоз в сочетании с перидуральной анестезией проводится эндотрахеальным способом с мышечными релаксантами.

В качестве анестетика применяют новокаин, ксикаин (ксилокаин), дикаин и другие препараты. По нашему опыту весьма подходящим для перидуральной анестезии является отечественный местный анестетик тримекаин. Применяются 2% и 3% растворы препарата с добавлением

Рис. 3. Перидуральная анестезия у ребенка (схема). Точки вкола при операциях на органах:
 а — грудной клетки; б — брюшной полости;
 в — тазовых органах.



некоторых веществ, пролонгирующих действие анестетика (растворитель А. В. Вишневого). Раствор изготавливается по следующему рецепту: 1 г (или 3 г) тримекаина; 0,5 г хлорида натрия, 0,007 г хлорида калия, 0,01 г хлорида кальция, дистиллированной воды 100 мл. Детям до 3 лет применялся 2% раствор, а старше 3 лет — 3% раствор тримекаина.

Пункция перидурального пространства производится в операционной, в положении больного на боку или на животе, когда ребенок находится под наркозом. Лишь в некоторых случаях иглу для перидурального пространства вводят после анестезии мягких тканей. Попадание иглы в перидуральное пространство определяется по «провалу» ее и исчезновению пружинящего сопротивления раствору в подсоединенном однограммовом шприце. После этого через иглу в перидуральное пространство вводится тонкий катетер, игла удаляется, а катетер фиксируется. При операциях на легких катетер вводится на уровне $D_v - D_{VII}$; на органах верхней половины брюшной полости — $D_{VII} - D_{IX}$; на нижних конечностях — $L_I - L_{II}$; на органах малого таза, промежности — $L_{III} - L_v$ (рис. 3).

Разовая доза тримекаина у детей до 3 лет была в пределах 3—4 мл, у детей более старших — 5—6 мл. Если операция продолжалась более $1\frac{1}{2}$ —2 ч, то приходилось дополнительно вводить $\frac{2}{3}$ первоначальной дозы тримекаина.

Для обезболивания в послеоперационном периоде тримекаин вводится каждые 2—4 ч в тех же дозах. С помощью перидуральной анестезии в послеоперационном периоде в течение длительного времени достигается очень хорошее обезболивание, значительно более эффективное, чем с помощью анальгетиков. По мнению некоторых исследователей, перидуральную анестезию следует широко применять для профилактики пареза кишечника. Следует помнить, что перидуральная анестезия — метод далеко не простой и может широко применяться лишь врачами, которые в совершенстве им владеют.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ У ДЕТЕЙ

У детей, особенно младшего возраста, в связи с их анатомо-физиологическими особенностями значительно чаще, чем у взрослых, возникают столь серьезные нарушения жизненно важных функций, коррекция которых требует специального лечения — интенсивной терапии.

К резким нарушениям жизнедеятельности организма могут привести тяжелые токсические пневмонии, различные токсикозы, нейроинфекции и другие состояния и заболевания. Операционная травма и наркоз на фоне уже имеющих место нарушений, связанных с самим заболеванием, обязательно приводят к определенным сдвигам основных жизненно важных функций и систем организма ребенка. Степень и продолжительность этих нарушений зависят от исходного состояния ребенка, характера и травматичности оперативного вмешательства и наркоза, осложнений, возникающих в процессе операции и после нее.

Изменения со стороны жизненно важных органов выражаются в симптомах нарушения ЦНС, дыхания, функции печени, почек, а также в глубоком расстройстве основных видов обмена, что приводит к так называемой биохимической и вегетативной «буре». Даже сравнительно небольшие оперативные вмешательства и кратковременный наркоз могут привести к подобным изменениям. Следовательно, лечение детей, перенесших оперативные вмешательства, в ближайшем послеоперационном периоде по существу всегда является интенсивной терапией.

Таким образом, под интенсивной терапией следует понимать лечение таких больных, у которых одна или несколько жизненно важных функций нарушены настолько, что без искусственной компенсации этих функций больной существовать не может. Поэтому основным принципом интенсивной терапии является замещение утраченной или резко нарушенной функции: управляемое или вспомогательное дыхание, искусственное кровообращение, внепочечный диализ, парентеральное питание и инфузионная терапия, обеспечивающие поддержание основных видов обмена, и др.

В большинстве случаев интенсивная терапия носит патогенетический характер. Однако часто один или несколько тяжелых синдромов столь резко выражены и состояние ребенка в связи с этим настолько критическое, что в первый момент усилия врача, проводящего интенсивную терапию, направлены на лечение того или иного тяжелого синдрома, а уже после того, как пациент выведен из критического состояния, переходят к патогенетической терапии. Поэтому второй важной особенностью интенсивной терапии является посиндромная терапия. При тяжелой дыхательной недостаточности, связанной с пневмонией, крупом, гиповентиляцией, ателектазом легкого и другими причинами, в первый момент проводятся экстренные мероприятия, направленные на ликвидацию кислородной задолженности и гиперкапнии (искусственная вентиляция легких, аспирация содержимого из дыхательных путей и т. п.), а уже после этого патогенетическая терапия.

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

Организация службы анестезиологии и реанимации в педиатрическом стационаре.

В задачу анестезиологической и реаниматологической службы входит подготовка к обезболиванию, анестезия и интенсивный уход за послеоперационными больными до восстановления жизненно важных функций, а также проведение интенсивной терапии и реанимации детям, находящимся в неотложных состояниях из любых отделений больницы. В настоящее время предусмотрено создание единых отделений анестезиологии и реанимации. Однако в крупных стационарах возможна организация самостоятельных отделений анестезиологии, а также интенсивной терапии и реанимации.

Объем анестезиологической и реаниматологической службы зависит от величины, профиля хирургических педиатрических отделений и общего количества коек в больнице. Весьма целесообразно в составе этого отделения иметь палаты для пробуждения, несколько послеоперационных палат для больных различного хирургического профиля: «чистые» операции, «гнийные», для новорожденных, а также реанимационный зал и палаты, в которые госпитализируются нехирургического профиля дети, нуждающиеся в интенсивной терапии и реанимации.

В палату для пробуждения поступают дети тотчас после небольших операций, у которых не ожидается серьезных изменений жизненно важных функций. В этой палате больные находятся от 40—60 мин до нескольких часов, пока у них не закончится стадия пробуждения. После того как полностью восстановится сознание, кашлевой и глоточный рефлекс, пройдет возбуждение, нормализуется дыхание и кровообращение, ребенок может быть переведен в свою палату.

В послеоперационные палаты поступают дети после больших, травматичных операций, которым потребуется интенсивная терапия для поддержания жизненно важных функций.

Послеоперационные и реанимационные палаты должны быть большие, хорошо вентилируемые, а расстояние между кроватями такое, чтобы к каждому больному можно было подвести рентгеновский или наркоточный аппарат, респиратор и т. п. К каждой кровати желательно иметь подводку кислорода, вакуум для отсоса, специальное освещение. Рабочее место сестры и врача также расположено в палате. Палаты оснащаются необходимой контрольно-диагностической, дыхательной и другой аппаратурой: респираторы, дефибрилляторы и т. п.

В послеоперационных и реанимационных палатах создается режим, близкий к операционной: отдельные халаты, маски, бахилы, соблюдение принципов асептики и антисептики.

В первые дни после операции, а также при неотложных состояниях дети нуждаются в особо тщательном и постоянном контроле, а также в безукоризненном уходе. Поэтому в этих палатах круглосуточно работают опытные сестры, санитарки и врачи анестезиологи-реаниматологи.

В зависимости от характера произведенной операции или состояния ребенка укладывается в нужное положение: на спине, полусидячем и т. п. Часто ребенка в первые часы после операции приходится фиксировать к кровати мягкими широкими матерчатыми поясами. Однако очень быстро нужно освободить его от поясов и фиксировать только ручки с тем, чтобы ребенок не выдернул дренаж, катетер и т. п. Очень рано больного начинают поворачивать на бок, усаживать, сгибать ему ножки.

Нарушения основных жизненно важных функций после операции, при неотложных состояниях и их коррекция. Приведенные ниже сдвиги основных жизненно важных функций не обязательно наблюдаются у всех детей после операции и при различных неотложных состояниях.

Нарушения со стороны центральной нервной системы проявляются тотчас после операции, главным образом в угнетении сознания, возбуждении, судорогах. Как правило, это объясняется тем, что ребенок еще не вышел из стадии пробуждения и у него сохраняется постнаркотическая депрессия. Значительная дезориентация может наблюдаться и после нейролептанальгезии. Судорожные подергивания и озноб чаще наблюдаются после фторотанового наркоза, а возбуждение характерно для эфирной анестезии. Состояние вялости, гипорефлексия и дезориентация чаще бывает на фоне гиповолемии при невосполненной кровопотере, так как при этом усиливается последствие анестетиков. В течение первых нескольких дней угнетение и возбуждение ЦНС может быть связано с болевым фактором.

К нарушениям центральной нервной системы могут привести самые различные заболевания и состояния: острые респираторные заболевания и пневмонии, грипп и нейроинфекции (менингит, энцефалит), тяжелые интоксикации и др. Изменения центральной нервной системы проявляются в нарушении сознания, судорогах и различных очаговых симптомах поражения головного мозга. Наиболее частыми причинами этих изменений являются гипоксия, а затем сосудистые и токсические поражения нервной ткани, которые могут привести к отеку мозга детей.

Наилучшей профилактикой нарушений со стороны центральной нервной системы в ближайшие часы после операции является проведение управляемой анестезии с быстрым пробуждением и поддержание на нормальном уровне основных функций организма. При длительном пробуждении, если имеются ацидоз, гиповолемия, нужно прежде всего устранить эти состояния. При длительном угнетении сознания за счет постнаркотической депрессии хороший эффект оказывает бемегрид, введенный внутривенно (медленно), 0,5—1,0 мг на 1 кг массы тела грудным детям, 1,0—1,3 мг на 1 кг массы тела детям 7—8 лет. При возбуждении и судорогах после наркоза хорошо помогают анальгетики — промедол, фентанил.

Борьба с болью является важным лечебным фактором в ближайшем послеоперационном периоде, способствующим улучшению общего состояния, повышающим активность и обменные процессы и, самое главное, снимающим болевую гиповентиляцию. Наиболее распростра-

ненным методом обезболивания является введение анальгетических препаратов. Для детей младшего возраста промедол назначают в дозе 0,1 мл 1% раствора на год жизни при болях. Детям старшего возраста при сильных болях можно вводить фентанил, пантопон. При возбуждении и сильных болях анальгетики сочетают с дипразиним и даже аминазином. Очень эффективным методом при лечении послеоперационных болей является перидуральная анестезия (см. с. 41).

При отеке мозга различного происхождения, учитывая преобладание гипоксии в качестве этиологического фактора, необходимо прежде всего обеспечить адекватную вентиляцию и газообмен. Одновременно проводится дегидратационная терапия: внутривенное введение 30% раствора мочевины из расчета 1 г/кг, 20% раствора маннитола (1 г/кг), применение диуретиков: фуросемид 3—5 мг/кг в сутки (лазикс), новурит 0,1 мл на год жизни ребенка, гипертонический раствор глюкозы. Хороший дегидратирующий эффект оказывает введение внутрь (через зонд) глицерина в дозе 1—2 г/кг.

Для профилактики гипертермии применяют физические методы охлаждения (обкладывание головы льдом, обдувание вентилятором, растирание спиртом, промывание желудка, прямой кишки водой, охлажденной до 5—8°C), введение нейроплегиков и антигистаминных препаратов, амидопирин с анальгином. (Анальгин вводится из расчета 0,1 мл 50% раствора на год жизни ребенка. Амидопирин применяется в 4% растворе в дозе 0,5—1 мл на год жизни или 1 мл 1% раствора на 1 кг массы тела.)

Лечение судорожного синдрома в значительной степени зависит от причины, вызвавшей это состояние. В качестве неотложных мероприятий даже до уточнения этиологии судорог можно рекомендовать прежде всего обеспечение необходимого газообмена с поддержанием свободной проходимости дыхательных путей, оксигенотерапией, искусственной вентиляцией.

Одновременно проводится специфическая противосудорожная терапия: а) ректальное введение 1—3% раствора хлоралгидрата из расчета 0,2 г сухого вещества на год жизни ребенка; б) фенобарбитал (люминал) или барбамил в возрастных дозировках в свечах; в) внутримышечное или внутривенное введение аминазина в дозе 1—2 мг/кг; г) внутривенное введение оксибутирата натрия (ГОМК) в дозе 1,0 мл 20% раствора на 1 год жизни ребенка; д) внутривенное введение 1—2% раствора гексенала или тиопентал-натрия; е) комбинированный эндотрахеальный наркоз с мышечными релаксантами и искусственной вентиляцией. Естественно, что все эти методы необходимы далеко не всегда, и каждый последующий метод применяется, когда предыдущий не оказал эффекта.

Помимо поддержания основных жизненных функций, при судорожном синдроме необходимо проведение дегидратационной терапии: сульфат магния (25% — 1 мл на год жизни), фуросемид (лазикс) 3—5 мг/кг в сутки, глицерин в желудок (5—15 мл), маннитол и др.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности после операции, проявляющиеся в тахикардии, гипотензии, повышении центрального венозного давления, чаще всего зависят от невосполненной кровопотери. Токсическое влияние анестетиков, длительное управляемое дыхание под повышенным давлением и другие факторы могут привести к метаболическим расстройствам сердечной мышцы, нарушению автоматизма и проводимости сердечного ритма, а также снижению тонуса артериальных сосудов. В большинстве случаев, когда во время операции полностью возмещается кровопотеря и обеспечены все необходимые компоненты анестезии, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы бывают нерезко выражены и кратковременны. При различных неотложных состояниях у детей деятельность сердечно-сосудистой системы

также нарушается реже и менее резко, чем другие жизненно важные функции. Эти нарушения могут проявляться в виде тяжелой сердечной или сосудистой недостаточности, отеке легких, резких нарушениях сердечного ритма. Тяжелые травмы, кровопотеря, резкие интоксикации и аллергические реакции могут привести к шоку.

Симптоматика различных видов и степеней шока довольно разнообразна. Травматический и геморрагический шок характеризуется некоторым угнетением или торможением психического восприятия при сохраненном сознании, ареактивностью и арефлексией, гипотонией и тахикардией, резкой бледностью, одышкой и поверхностным дыханием. У больных бывает цианоз, кожа покрыта липким и холодным потом. При анафилактическом шоке бывают некоторое возбуждение, гиперемия лица и уртикарные высыпания, сменяющиеся резкой бледностью, кожный зуд, отеки, чувство удушья, явления бронхоспазма, гипотензия, иногда судороги.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности во время операции и в послеоперационном периоде лучше всего корригируются своевременным выполнением кровопотери, адекватным обезболиванием и вентилляцией. Лишь после выполнения этих основных условий (если они окажутся недостаточными) следует по показаниям применять сердечные, сосудистые и другие средства. Так, при нарушениях сердечного ритма применяют атропин (при брадиаритмии), новокаинамид (тахикардия). При тяжелых и некупирующихся аритмиях можно применять дефибрилляцию. При гипотензии используются сердечные и сосудистые средства.

При отеке легких независимо от этиологии лечение начинается с ингаляции или искусственной вентилляции кислородом со спиртом, аспирации содержимого из трахеобронхиального дерева, применения сердечных средств. При повышенном артериальном давлении и симптомах гипертензии в малом круге применяют ганглиоблокирующие средства. Ганглиоблокирующие средства не нашли применения у детей раннего возраста. У детей старшего возраста они применяются так же, как и у взрослых. Вводят 5% раствор пентамина или 2% раствор бензогексония в дозах от 0,5 до 1,5 мл внутривенно медленно на 20 мл 40% раствора глюкозы под постоянным контролем артериального давления. Лучше проводить капельное вливание этих препаратов в тех же дозах на 100—150 мл 10% раствора глюкозы или на полиглюкине со скоростью 10—20 капель в минуту. Хороший эффект оказывают преднизолон и хлорид кальция, уменьшая прохождение жидкости через альвеоларно-капиллярную мембрану и осмотические диуретики. При шоке лечебные мероприятия направлены прежде всего на остановку кровотечения и возмещение гиповолемии (кровь, кровезаменители), эффективное обезбоживание и поддержание адекватной вентилляции и газообмена. После этого применяют по показаниям сердечные и сосудистые средства, кортикостероиды.

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

Операция и наркоз всегда в большей или меньшей степени вызывают сдвиги со стороны дыхания и газообмена. Эти нарушения выражаются в изменении глубины и частоты дыхания (чаще всего имеет место тахипноэ и гиповентилляция), гипоксии, гиперкапнии (накопление углекислоты) и в дыхательном (газовом) или метаболическом ацидозе.

Причин, вызывающих нарушение дыхания и газообмена в связи с операцией и анестезией, может быть много: последствие анестетиков и мышечных релаксантов, нарушение свободной проходимости дыхательных путей, болевая гиповентилляция, нарушение кашлевого дренажа, пневмоторакс и другие осложнения (ателектаз, пневмония и др.).

Помимо операционной травмы, к тяжелым нарушениям дыхания и газообмена могут привести пневмония, острые респираторные заболевания, трахеобронхиты и другие заболевания.

Наиболее информативным, доступным и точным показателем состояния дыхания и газообмена является кислотно-щелочное состояние крови: рН — отрицательный логарифм концентрации ионов водорода в 1 л; pCO_2 — напряжение углекислоты; BE — недостаток основания и pO_2 — напряжение кислорода. рН крови в норме колеблется в пределах 7,35—7,45. Уменьшение рН ниже 7,35 свидетельствует о наличии ацидоза, накопления кислых продуктов, а повышение сверх 7,45 указывает на наличие алкалоза.

Ацидоз может быть газовый (дыхательный), когда кислые продукты увеличиваются за счет повышения напряжения углекислоты (норма — 40 мм рт. ст.). Метаболический (обменный) ацидоз свидетельствует о недостатке оснований BE (норма ± 1). Дыхательный ацидоз бывает при недостаточной вентиляции легких, зависящей от самых различных причин: угнетение дыхательного центра анестетиками, остаточное действие мышечных релаксантов, нарушение проходимости дыхательных путей у детей с эмфиземой легких, травматическими повреждениями грудной клетки, при полиомиелите, тяжелых трахеобронхитах, крупях, при нарушениях центральной нервной системы, отравлениях и др. Дыхательный ацидоз может наблюдаться в послеоперационном периоде вследствие болевой гиповентиляции.

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

В тяжелой форме некомпенсированный метаболический ацидоз представляет собой опасный синдром. Помимо характерных сдвигов кислотно-щелочного состояния, он характеризуется падением сердечной деятельности, артериального давления, нарушением периферического кровообращения, анурией. Довольно часто у детей наблюдаются угнетение сознания, гиподинамия и одышка.

Алкалоз наблюдается значительно реже, чем ацидоз. Дыхательный алкалоз бывает при значительной искусственной гипервентиляции во время наркоза, у детей с частым дыханием во время гипертермии, судорогах, энцефалитах. Метаболический алкалоз бывает при значительных потерях хлора и калия (частые рвоты, пилороспазм и др.), при чрезмерных введениях бикарбоната натрия для коррекции метаболического ацидоза.

Поддержание нормальной вентиляции и газообмена — одна из важных и сложных задач в послеоперационном периоде у детей и при нарушении дыхания, связанном с другими причинами.

Поддержание адекватного дыхания и газообмена достигается рядом мероприятий.

1. Обеспечение свободной проходимости дыхательных путей:

1) правильное положение в постели (приподнятый головной конец, положение на здоровой, не оперированной стороне после резекции легкого; маленьких детей можно брать на руки, осторожно переводя их в вертикальное положение и т. п.);

2) через несколько часов после операции ребенка поворачивают, протирают ему спину, обязательно заставляют глубоко дышать, проводят дыхательную гимнастику, делают перкуссионный массаж (легкое простукивание) грудной клетки;

3) аспирация содержимого из носо- и ротоглотки;

4) применение муколитиков (трипсин, хемотрипсин, ацетилцистеин) с последующей аспирацией;

- 5) ларингоскопия и катетеризация трахеи и бронхов;
- 6) трахеобронхоскопия;
- 7) длительная назальная интубация;
- 8) трахеостомия.

II. Кислородная и ингаляционная терапия:

1) кислородотерапия необходима практически всем детям, находившимся на лечении в послеоперационной палате. В большинстве случаев достаточно ингаляции 30—40% кислорода через носовой катетер, лицевую маску, кислородную палатку, трахеостому. Кислород всегда должен подаваться увлажненным и подогретым до температуры тела. Наиболее просто это осуществляется пропусканием потока газа через банку Боброва, в которой имеется теплая вода;

2) по специальным показаниям при пневмониях, трахеобронхите, отеке подсвязочного пространства проводят ингаляции ферментов, разжижающих мокроту, гидрокортизона, щелочные ингаляции. Новорожденных и грудных детей помещают в кюветы или специальные камеры, в которых создают повышенную влажность и определенную концентрацию кислорода, а по показаниям — щелочей, антибиотиков;

3) при значительных обструкциях дыхательных путей (круп, отек подсвязочного пространства) показаны ингаляции гелий-кислородных смесей в соотношении 2 : 1 и 3 : 1;

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

5) гипербарическая оксигенация показана при трофических нарушениях для улучшения оксигенации после операции при септических состояниях и т. п.;

6) в тех случаях, когда никакими другими методами напряжение кислорода pO_2 нельзя повысить больше 40 мм рт. ст., а напряжение углекислоты pCO_2 уменьшить ниже 65—70 мм рт. ст., показана искусственная вентиляция легких. С этой целью используют дыхательные аппараты (респираторы) РО-3, РО-5, «Лада», а для самых маленьких детей — ВИТА-1.

При наличии дыхательного ацидоза необходимо устранить нарушение проходимости дыхательных путей и «заставить» ребенка глубже дышать. Если это не помогает, а pCO_2 превышает 70 мм рт. ст., следует переходить на искусственную вентиляцию (вспомогательное или управляемое дыхание).

Для коррекции метаболического ацидоза при ВЕ, равном —7 и ниже, следует внутривенно вводить 4% бикарбонат натрия из расчета $BE \times 0,5 \times \text{масса тела ребенка}$ в килограммах. Если нет возможности определить ВЕ, то бикарбонат натрия вливают из расчета 0,1—0,2 г сухого вещества на 1 кг массы тела ребенка. Для ликвидации метаболического ацидоза можно применять трисамин (ТНАМ). Для расчета дозы трисамина применяют формулу:

$$BE \times \text{масса тела ребенка (в кг)} = \text{количеству мл } 0,3 \text{ М раствора ТНАМ.}$$

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

Метаболический алкалоз труднее поддается коррекции. Если установлен дефицит натрия или калия, то нужно ввести соответствующие

растворы. Особенно важно устранить гипокалиемию. При передозировке бикарбоната натрия нужно применять раствор Рингера. Рекомендуется использовать 5% раствор хлорида аммония, диакарб (50—200 мг в сутки).

Послеоперационный период и большинство неотложных состояний характеризуются различными изменениями водно-электролитного обмена. Нарушения водно-электролитного баланса проявляются довольно богатой клинической симптоматикой.

Нарушения гидроионного равновесия в послеоперационном периоде происходят вследствие невозмещенной кровопотери, рвоты, одышки, повышенной температуры, пареза кишечника, внепочечной потере жидкости у больных со свищами и дренажами, перспирации, а также чрезмерных введений жидкости и солей. При этом могут возникнуть различные состояния.

Дегидратация характеризуется беспокойством или, наоборот (при тяжелой степени), апатией, сухостью кожи и слизистых, западением родничков и глазных яблок, тахикардией, гипотензией, олигурией. При лабораторных исследованиях определяется повышение гематокрита, удельного веса мочи, снижение объема циркулирующей крови. Дегидратация наблюдается при частой рвоте, поносах, при наличии кишечных свищей, а после операции главным образом в связи с недостаточной компенсацией (отсутствием нормального питания) физиологических потребностей и потерей жидкости.

Гипергидратация наблюдается значительно реже и проявляется в виде симптомов отека легких (влажные хрипы, одышка, сердечная недостаточность), снижение гематокрита, гемоглобина и количества эритроцитов. Гипергидратация бывает при чрезмерном введении физиологического раствора, почечной и сердечной недостаточности. В послеоперационном периоде состояние гипергидратации чаще всего зависит от нарушения выделительной функции почек и чрезмерного введения жидкости.

Гипокалиемия — уменьшение содержания K^+ в плазме крови, проявляется в мышечной слабости, парезе кишечника, специфических изменениях ЭКГ (снижение сегмента $S-T$, уплощение зубца T , удлинение интервала $Q-T$). При резкой гипокалиемии наступает депрессия и угнетение сознания. Нормально в плазме содержится K^+ 4,0—5,0 ммоль/л, или 16—20 мг%. Окончательно гипокалиемию устанавливается на основании определения количества калия в плазме. Гипокалиемию наблюдается при чрезмерном введении физиологического раствора, лечения АКГГ и глюкокортикоидами, при поносах, многократной рвоте, токсических диспепсиях, диабетической коме, нефритах. В послеоперационном периоде потери калия увеличиваются в связи с уменьшением поступления калия с пищей, распадом белков, кровопотерей, дренированием брюшной и грудной полостей, введением жидкостей, не содержащих ионы калия.

При гиперкалиемии отмечается возбуждение, нарушение ритма и брадикардия вплоть до остановки сердца, резкое увеличение количества K^+ в плазме. На ЭКГ появляется заострение зубца T . Гиперкалиемию наблюдается значительно реже гипокалиемии при тяжелых ожогах, травмах, в первые сутки после операции и наркоза, при почечной недостаточности, острой надпочечниковой недостаточности, анурии, массивных гемотрансфузиях (особенно старой кровью), при передозировке калия.

Гипонатриемия часто сочетается и по клинической картине напоминает гипергидратацию — судороги, потеря сознания, набухание родничков, отек и пастозность тканей, низкий удельный вес мочи. Окончательно диагноз устанавливается определением Na в плазме крови. Нормальное содержание Na в плазме 140—145 ммоль/л. Наблюдается

при рвотах, поносах, гипергидратации, при менингитах, перитонитах, шоке.

Гипернатриемия по клинической симптоматике соответствует и сочетается с дегидратацией.

Операция и наркоз увеличивают энергетические потребности ребенка в несколько раз. Для их компенсации возрастает мобилизация углеводов и образование последних из белков и жиров, что приводит к ацидозу и выделению азота с мочой. Отмечается напряжение ферментных систем и снижение содержания аскорбиновой и никотиновой кислот, тиамина (витамин В₁) и рибофлавина (витамин В₂).

Большой расход белка для энергетических и пластических целей синтеза ферментов, гормонов и других биологических субстанций приводит к нарушению азотистого обмена, гипо- и диспротеинемии.

Водно-электролитный и энергетический баланс после операции лучше всего нормализуется при обычном питании ребенка, поэтому в тех случаях, когда операция проводилась не на органах желудочно-кишечного тракта, уже после того, как ребенок проснулся и самочувствие его удовлетворительное, ему можно дать пить. Если вода не вызывает рвоты, то ребенка можно кормить — грудных детей молоком и питательной смесью, а старших детей — жидкой пищей. В последующие дни назначается соответствующая возрасту диета, богатая белками, витаминами и соответствующая больному по энергетическому уровню. Новорожденным и недоношенным детям из-за опасности регургитации пить дают только после того, как врач убедится, что в течение 2 ч из желудка не удастся аспирировать больше 5 мл жидкости. Кормление начинают с 5 мл 5% глюкозы или воды, увеличивая количество жидкости каждые 2 ч. Через сутки на каждый прием ребенку уже дают по 30—40 мл глюкозы пополам с молоком. Постепенно количество пищи увеличивают.

Однако возможности обычного питания через рот у детей после операции ограничены: невозможность приема пищи и жидкости через рот в связи с характером операции, ограничение питания вследствие отсутствия аппетита, снижения моторики желудочно-кишечного тракта, активности ферментов и всасывания. Поэтому для возмещения необходимого количества калорий, жидкости и солей, а также пластических функций необходимо в большинстве случаев проводить частичное или полное парентеральное питание и инфузионную терапию. С помощью инфузионной терапии проводится также коррекция водно-электролитного баланса у детей с различными «нехирургическими» заболеваниями.

Правильное проведение парентерального питания и инфузионной терапии основано прежде всего на точном учете нарушений, связанных с исходным состоянием, физиологических потребностей, потерь при операции, возмещении необходимых физиологических потребностей и других потерь воды и электролитов (дренажи, рвота и т. п.). Потери устанавливаются на основании диуреза, учета отделяемого из свищей и определения содержания в плазме основных электролитов. Так, секрет из желудка содержит Na⁺ 30—70, а K⁺ 5—40 ммоль/л; секрет из тощей кишки Na⁺ 80—150, а K⁺ 5—8 ммоль/л, из подвздошной кишки соответственно Na⁺ 40—135 и K⁺ 5—30 ммоль/л. Нормальный уровень K⁺ и Na⁺ был приведен выше.

Для расчета вводимой жидкости в послеоперационном периоде можно исходить из следующих цифр. Ребенок в возрасте 3 дней должен получить в сутки 40—50 мл/кг, в возрасте 5 дней — 80—90 мл/кг, в возрасте 10 дней — 125—150 мл/кг, в возрасте 3 мес — 140—160 мл/кг, 2-летний ребенок — 115—125 мл/кг, 10-летний — 70—85 мл/кг и в возрасте 14 лет — 50—60 мл/кг.

При дегидратации внутривенно вводят жидкость, содержащую 5—10% раствор глюкозы, раствор Рингера. Вместо последнего можно при-

менять более сложные солевые растворы. При резкой гиповолемии вначале восполняют необходимый объем крови плазмой, полиглюкином, а затем вводят глюкозу и солевые растворы. При расчете общего количества вводимой жидкости можно руководствоваться приведенными выше суточными нормами для детей различного возраста.

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

Для поддержания электролитного баланса очень важно своевременное введение ионов калия. В первые 2 сут после операции существует опасность гиперкалиемии и поэтому без специальных показаний вводить растворы с калием не следует. В дальнейшем можно исходить из расчета, что детям до 3 лет требуется 3 ммоль/кг в сутки, а старше 3 лет — 1,5—2,0 ммоль/кг. Для возмещения недостатков электролита применяют 5% и 7,5% раствор хлорида калия, причем 1 мл 7,5% раствора содержит 1 ммоль K^+ . Лучше всего вводить раствор хлорида калия на 5—10% глюкозе. Такое снижение концентрации хлорида калия уменьшает опасность возникновения осложнений. Можно применять и 1% раствор хлорида калия. В 10 мл этого раствора содержится 2 ммоль K^+ . Следовательно, в сутки вводят 15—20 мл этого раствора на 1 кг массы тела ребенка. Раствор 15% хлорида калия дают внутрь по 1 чайной ложке 3 раза в день.

Возместить потребность в калориях только с помощью глюкозы невозможно, так как при этом потребуется ввести жидкости в 3—4 раза больше, чем это требуется организму. Поэтому весьма полезно внутривенное введение специальных жировых эмульсий и набора аминокислот и белковых гидролизатов. Углеводы, помимо 10—20—40% глюкозы, лучше применять в виде инвертированного сахара (смесь глюкозы с фруктозой), а также спиртосахаров. В первые сутки после операции необходимо введение большого (в $1\frac{1}{2}$ —3 раза выше нормы) количества витаминов группы С, В, РР, так как они способствуют биосинтезу белка и улучшают все виды обмена. В общей сложности, помимо возмещения кровопотери кровью, эритроцитарной массой в первые сутки после операции ребенок должен получить примерно $\frac{2}{3}$ необходимой жидкости, а в дальнейшем суточные дозы жидкости, электролитов, углеводов, жиров и белков, обеспечивающих энергетические потребности. Общее количество жидкости складывается из всех введенных препаратов, 5—10% раствора глюкозы, физиологического и рингеровского растворов.

Переливание крови является важной составной частью инфузионной терапии. Гемотрансфузии проводятся всегда, когда у ребенка дефицит крови. Перед и после операции наиболее точно дефицит выявляется с помощью определения объемов циркулирующей крови, а во время операции по кровопотере. Если ОЦК неизвестен, то перед операцией переливают кровь в тех случаях, когда количество гемоглобина меньше 100 г/л. Количество переливаемой крови определяется из расчета 25 мл крови на 1 кг массы тела на 10 г/л недостающего гемоглобина.

Кровопотеря определяется несколькими методами, наиболее простой из которых — взвешивание салфеток.

Переливание крови проводится, если кровопотеря достигает 10% от должного объема ОЦК.

Избыточное переливание крови у детей опасно и может привести к отеку легких. При переливании несвежецитратной крови нужно всегда вводить гидрокарбонат натрия или трисамин (ТНАМ). Кровь, переливаемая ребенку, подогревается до температуры тела.

Обеспечение внутривенных вливаний у детей младшего возраста представляет серьезную проблему в связи с тем, что вены у них плохо

выражены. Для внутривенных введений производят, если возможно, венепункцию, а чаще — венесекцию (рис. 4).

При длительных введениях легче использовать крупные вены — бедренную, подключичную, наружную яремную, локтевую. С этой целью вену пунктируют толстой иглой, проводят через просвет иглы леску, иглу удаляют, а затем по леске в вену вводят полиэтиленовую трубку. Такое каниюлирование крупной вены позволяет вводить различные растворы в большом количестве, делать заборы необходимых проб крови и, естественно, облегчает проведение инфузионной терапии и парентерального питания. Однако каниюлирование крупных вен, особенно у новорожденных, весьма потенциально опасный метод. Он может привести к тромбозам, эмболиям и другим тяжелым осложнениям. Поэтому у новорожденных и грудных детей каниюлирование крупных вен должно проводиться специалистами и только по строгим показаниям.

Поддержание нормальной функции желудочно-кишечного тракта в значительной степени обеспечивается коррекцией электролитного баланса. При парезе желудка периодически аспирируют содержимое и промывают желудок холодной водой. При парезе кишечника внутримышечно или внутривенно вводят прозерин 0,05% в дозе 0,1 мл на год жизни ребенка и делают гипертонические клизмы 10% хлоридом натрия. Иногда полезны внутривенное введение 10% хлорида натрия и паранефральная новокаиновая блокада.



Рис. 4. Наиболее удобные места для венепункции и венесекции.

ПРИНЦИПЫ РЕАНИМАЦИИ У ДЕТЕЙ

Под реанимацией понимают восстановление жизнедеятельности при полной остановке сердца и дыхания. Возобновление сердечной деятельности и дыхания еще не означает окончательного оживления. Более сложно дальнейшее лечение, направленное на полное восстановление всех функций организма, главным образом центральной нервной системы.

Простыми методами восстановления сердечной деятельности и дыхания должны владеть все врачи, средний медицинский персонал и даже некоторые организованные группы населения. Объясняется это тем, что клетки коры головного мозга без кислорода погибают в обычных условиях через 3—5 мин. Практически в настоящее время поддерживать жизнедеятельность клеток мозга при остановке сердца и дыхания возможно только с помощью искусственного поддержания вентиляции легких и сердечной деятельности. Поэтому простейшие методы восстановления сердечной деятельности и дыхания должен начинать тот, кто

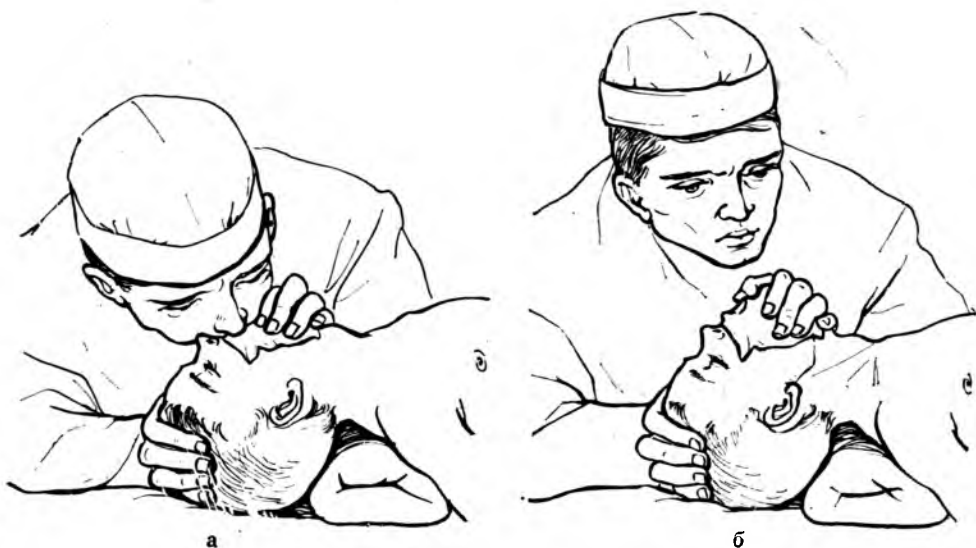


Рис. 5. Искусственное дыхание методом рот ко рту и рот к носу.
а — вдувание воздуха в легкие через рот; б — выдох пассивный.

первый окажется около пострадавшего ребенка. Если в ближайшие минуты после остановки сердца и дыхания не будет обеспечено искусственное поддержание вентиляции и сердечной деятельности, то в дальнейшем любые мероприятия окажутся бесполезными. Ниже будут приведены основные методы искусственного поддержания вентиляции и газообмена, которые проводят в любых условиях при остановке дыхания и кровообращения. Врач-педиатр не только должен овладеть этими методами, но и обучить весь персонал учреждения основам реанимации и создать систему проведения реанимационных мероприятий.

Искусственная вентиляция легких. Наиболее эффективны методы искусственной вентиляции, основанные на вдувании воздуха, кислорода в дыхательные пути и легкие больного. Вдувание можно проводить рот ко рту, рот к носу, с помощью специального дыхательного мешка, через маску наркозного аппарата и эндотрахеальную трубку, введенную в трахею.

Перед началом искусственной вентиляции необходимо освободить дыхательные пути ребенка от инородных тел, жидкости, слизи. Для этого новорожденного или грудного ребенка можно приподнять за ножки и удалить рукой содержимое из полости рта. Маленький ребенок укладывается на бедро человека, оказывающего помощь, головной конец ребенка опущен. У более старших детей таким же путем или пальцами освобождается полость рта. Дальнейшие действия проводящего искусственную вентиляцию происходят в определенном порядке: 1) ребенка укладывают на спину, под плечи его подкладывают небольшой валик и голову резко разгибают, а нижнюю челюсть придерживают; оживляющий делает глубокий вдох, а затем быстро вдувает в рот ребенка выдыхаемый воздух, при этом ноздри ребенка зажимают; 2) при выдохе ребенка голову его удерживают в резко разогнутом положении, нижнюю челюсть выводят так, чтобы верхние и нижние зубы соприкасались; выдох продолжается вдвое дольше вдоха (рис. 5).

За один вдох ребенку необходимо вдувать в легкие объем, примерно в 1,5 раза превышающий его дыхательный объем. Производится 20—28 вдуваний в минуту.

При использовании дыхательного мешка, мешка наркозного аппарата принципы остаются те же. Маска дыхательного мешка или наркозного аппарата герметично накладывается на лицо.

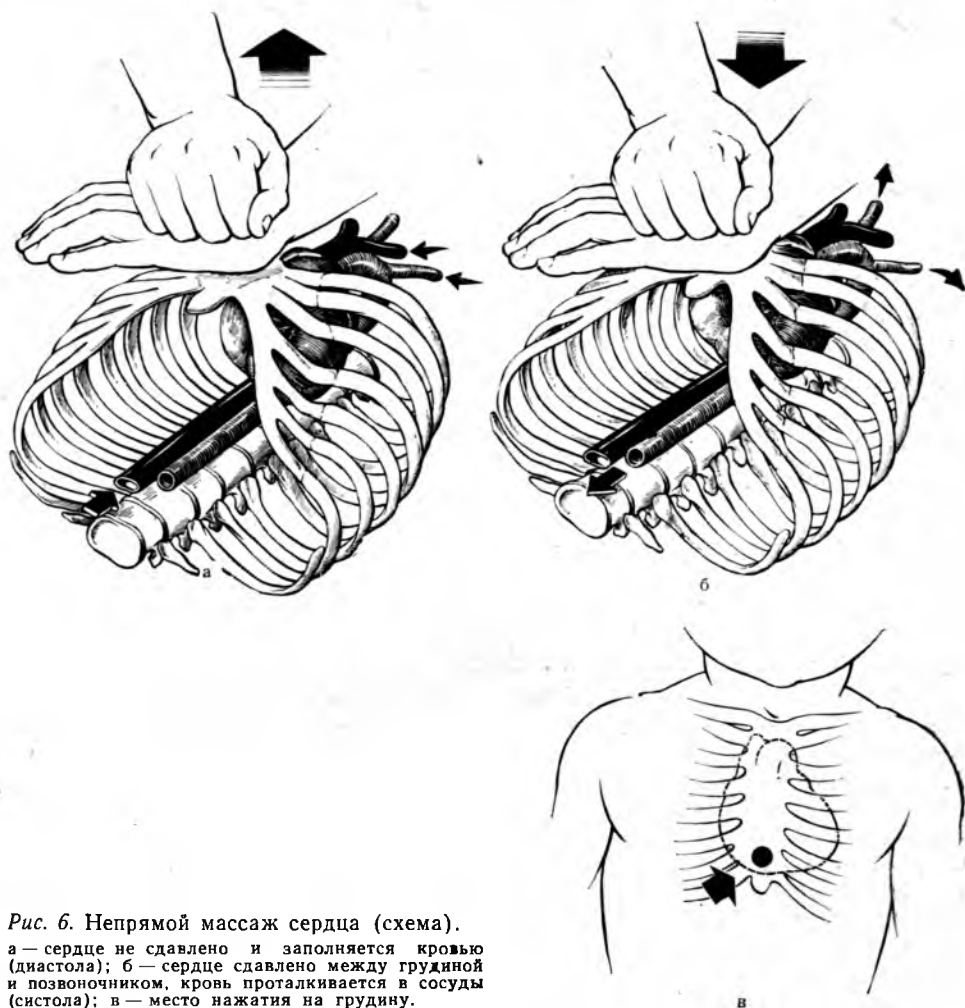


Рис. 6. Непрямой массаж сердца (схема).

а — сердце не сдавлено и заполняется кровью (диастола); б — сердце сдавлено между грудиной и позвоночником, кровь проталкивается в сосуды (систола); в — место нажатия на грудную.

Ритмичные движения грудной клетки и диафрагмы свидетельствуют о том, что вдвухаемый воздух попадает в легкие.

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

Остановка сердца диагностируется по отсутствию артериального давления, пульса и сердечных тонов, бледности кожи и резкому расширению зрачков. Во время операции из сосудов прекращается кровотоечение.

В подавляющем большинстве случаев восстановление сердечной деятельности начинается с непрямого массажа сердца (рис. 6).

Принцип непрямого массажа заключается в периодическом сдавливании сердца между грудиной и позвоночником. В момент сжатия кровь проталкивается в сосуды, а в тот момент, когда сердце не сжато, оно заполняется кровью.

Техника непрямого массажа сердца следующая. Ребенка укладывают обязательно на твердое основание (стол, кровать с деревянными щитами, пол). Ноги лучше приподнять. Затем производят энергичные периодические нажатия на нижнюю треть грудины со скоростью 90—



Рис. 7. Непрямой массаж сердца у ребенка старшего возраста.

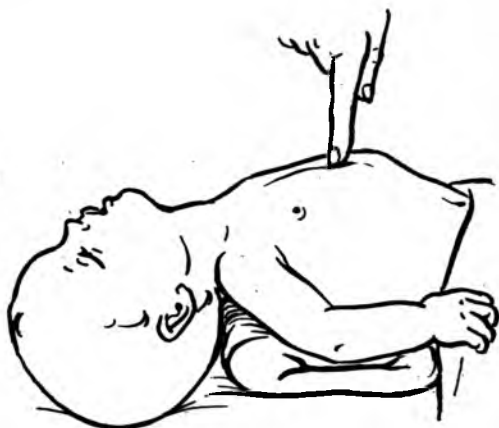


Рис. 8. Непрямой массаж сердца у новорожденного или грудного ребенка.

100 раз в минуту. При надавливании амплитуда движения грудины должна быть 3—4 см. У новорожденных надавливание на грудь производится одними пальцами, у грудных детей — ладонью с приподнятыми пальцами, а у детей старше 8—9 лет — двумя ладонями с приподнятыми пальцами (рис. 7 и 8).

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

Если в течение 1½—2 мин непрямого массажа не появляется пульсация на сонной артерии, следует переходить к прямому массажу сердца. Грудную клетку вскрывают по четвертому или пятому левому межреберью от среднеподмышечной линии до грудины. Чаще вскрывается и перикард. Желудочки сердца сдавливают одной или двумя руками также со скоростью до 100 раз в минуту и продолжительностью сжатия 0,3 с. Если остановка сердца наступила во время операции на брюшной полости, то массаж сердца можно производить субдиафрагмально, прижимая сердце к груди. При этом диафрагма у маленьких детей растягивается.

Медикаментозная терапия и дефибрилляция. Медикаментозная терапия проводится только после начала массажа сердца и искусственной вентиляции.

1. Во всех случаях клинической смерти следует внутривенно ввести 10—60 мл 4% гидрокарбоната натрия.

2. В тех случаях, когда остановка сердца была вызвана кровотечением, необходимо вводить кровь внутривенно под давлением.

3. Если сердечная деятельность через 1—2 мин после начала массажа не восстанавливается, ввести внутрисердечно (в левый желудочек) или внутривенно 0,1—0,2 мг (лучше развести до 1—2 мл) 0,1% раствора адреналина.

4. Внутривенно ввести 1—4 мл 2% раствора хлорида кальция.

Дефибрилляция проводится при фибрилляции сердца. Последняя является одним из опаснейших осложнений массажа либо наступает самостоятельно от тех же причин, что и остановка сердца. Фибрилляция диагностируется по тем же признакам, что и остановка сердца, но на ЭКГ видна специфическая кривая. При вскрытой плевральной полости видны хаотические подергивания отдельных мышечных групп сердца. Наиболее эффективным методом лечения фибрилляции является электрическая дефибрилляция с помощью специальных дефибрилля-

торов, которая может повторяться несколько раз. Подаваемое напряжение зависит от возраста ребенка и способа дефибрилляции. Для дефибрилляции через закрытую грудную клетку подается напряжение у детей от 1 года до 3 лет — 500—1000 В, от 4 до 7 лет — 1000—1500 В, от 8 до 12 лет — 1250—2000 В, от 13 до 16 лет — 2600—4000 В. При непосредственном наложении электродов на сердце подается напряжение у детей от 1 года до 3 лет — 300—500 В, от 4 до 7 лет — 500—700 В, от 8 до 12 лет — 500—1000 В, от 13 до 16 лет — 1000—1500 В. После прекращения фибрилляции сердца следует продолжать массаж сердца.

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

Проведение сердечно-легочной реанимации. Выше были приведены отдельно методы восстановления дыхания и сердечной деятельности. При остановке сердца и дыхания искусственная вентиляция и массаж сердца проводятся одновременно в следующем порядке: 1) быстрое освобождение дыхательных путей; 2) 2—3 вдувания воздуха или кислорода в легкие больного; 3) 4—5 надавливаний на грудину; 4) в последующем — чередование 1 вдоха и 4—5 надавливаний. В момент вдоха нельзя надавливать на грудину. Если реанимацию проводит один человек, то на каждые 2 вдоха производится 15—18 надавливаний на грудину. Каждые 2 мин на несколько секунд прекращают реанимационные мероприятия, чтобы проверить их эффективность. Во время проведения реанимации вызывают специалистов либо ребенка переводят в специальное учреждение, а во время транспортировки проводят реанимацию.

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

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Основные моменты организации хирургической помощи детям первых 4 нед жизни (неонатальный период) складываются из знаний симптоматологии и клиники заболеваний, ранней диагностики; создания оптимальных условий и мероприятий в предоперационном периоде в зависимости от предварительного диагноза, характера патологического процесса и состояния ребенка; оперативного вмешательства, выполненного с особой аккуратностью, нежностью, возможной радикальностью, с тщательным гемостазом и восполнением кровопотери; рационального проведения послеоперационного периода и предупреждения ранних осложнений. Значительные успехи в хирургии новорожденных стали возможны с момента появления специализированных палат, отделений, а затем и центров по оказанию хирургической помощи новорожденным, в которых работают специально подготовленные детские хирурги, педиатры, анестезиологи и средний медицинский персонал.

Острые хирургические заболевания должны быть распознаны еще в родильном доме. Следовательно, ранняя диагностика во многом зависит от осведомленности в этих вопросах акушера, педиатра, рентгенолога. Наиболее серьезные затруднения у врача родильного дома возникают при диагностике пороков развития внутренних органов, так как их начальные симптомы очень сходны с физиологическими состояниями и функциональными расстройствами, поэтому в большинстве случаев на характерные, ранние симптомы заболевания не обращают внимания, и только тогда, когда к симптомам основного заболевания присоединя-

ются симптомы развившихся осложнений, возникают мысли о возможности хирургического заболевания. В то же время для развития необратимых явлений у новорожденных достаточно 1½—2 сут. Вследствие поздней диагностики заболевания у новорожденного развиваются тяжелые осложнения: аспирационная пневмония с ателектазами при атрезии пищевода; некроз кишечника, перфорация и перитонит при пороках развития желудочно-кишечного тракта. Нередко причиной поздней диагностики пороков развития является отсутствие настороженности у врачей родильных домов; только этим можно объяснить безуспешные попытки (иногда в течение нескольких дней) кормить ребенка с атрезией пищевода.

Значительная частота пороков развития (каждый десятый родившийся ребенок имеет тот или иной порок развития, из них часть требует экстренной хирургической помощи) должна заставить врача оценивать состояние и поведение новорожденного с этих позиций. Одним из наиболее эффективных методов диагностики является исследование новорожденных в родильном зале с помощью резинового катетера. Эта простейшая процедура не требует ни длительного времени, ни серьезного технического оснащения, но поможет сразу снять диагноз наиболее тяжелых пороков, дающих до сих пор высокую летальность — атрезия пищевода, врожденная непроходимость кишечника. Каждый ребенок, у которого проведение катетера встречает затруднение при введении в пищевод, должен быть направлен в хирургический стационар с подозрением на атрезию пищевода. Этот же диагностический прием позволяет выявить врожденную непроходимость, возникшую внутриутробно (атрезия). Обнаружение в желудке ребенка большого количества содержимого с патологическими примесями (желчь, зелень) свидетельствует о кишечной непроходимости и также требует экстренного перевода ребенка в отделение хирургии новорожденных.

В детском отделении родильного дома для распознавания хирургической патологии имеет значение правильная оценка изменений поведения и состояния ребенка в динамике — беспокойство, отказ от груди, упорное срыгивание, потеря веса, нарушения, даже незначительные, дыхания (одышка, цианоз во время кормления, манипуляций по уходу). В случаях отклонений от нормального поведения необходимо проведение целенаправленного исследования новорожденных с целью исключения наиболее часто встречающихся пороков развития и хирургических заболеваний.

У детей с нарушением дыхания в первую очередь исключают пороки развития, вызывающие нарушение проходимости верхних дыхательных путей (атрезия хоан, синдром Пьера — Робина, сдавливающие дыхательные пути опухоли). С этой целью осматривают лицевой скелет и ротовую полость — нет ли микрогнатии, западения языка. Затем проверяют проходимость носовых ходов с помощью резинового катетера, осматривают лицо, шею, производят прямую ларингоскопию для исключения сдавления трахеи опухолевым образованием (гем-, лимфангиома, тератома).

В тех случаях, когда нарушение дыхания не может быть объяснено нарушением проходимости верхних дыхательных путей, тщательно изучают состояние органов грудной клетки (аускультация, перкуссия). Пороки развития бронхолегочных структур, диафрагмы, опухоли средостения проявляются у новорожденных, как правило, выраженным в той или иной степени синдромом внутригрудного напряжения (вне- или внутрилегочного) — ослабление дыхания с больной стороны, смещение средостения в противоположную сторону. Завершается исследование применением рентгенологического метода, позволяющего с достоверностью судить о том или ином варианте порока развития, а также провести дифференциальную диагностику с приобретенными заболеваниями.

ми (спонтанный пневмоторакс, стафилококковая деструкция легких и др.).

У детей, у которых сразу или вскоре после рождения возникают рвота или вздутие живота, а также нарушение отхождения стула, исключают врожденную кишечную непроходимость. При этом руководствуются следующими моментами: для врожденной непроходимости характерны значительное уменьшение массы тела и наличие застойного содержимого в желудке. Если после введения зонда в желудок выделяется значительное количество содержимого с желчью и зеленью, имеются все основания для направления ребенка в хирургический стационар.

У новорожденных, которые на фоне повышения температуры стали беспокойными, отказываются от груди, в первую очередь следует исключить гнойно-воспалительные заболевания (для остеомиелита характерен «псевдопарез» конечности, для заболевания мягких тканей — локальная гиперемия и отечность кожи, болезненность при пальпации). При этом учитывается наиболее характерная локализация: подчелюстной лимфаденит, мастит, парапроктит, флегмона новорожденных. Установление диагноза хирургического заболевания требует немедленной госпитализации ребенка в специализированный стационар. Даже такие «безобидные», с первого взгляда, заболевания, как начинающийся мастит, абсцесс мягких тканей требует лечения в хирургическом отделе патологии новорожденных, так как анатомо-физиологические особенности новорожденного, в первую очередь склонность к общим реакциям, генерализации процесса требуют активной комплексной терапии во избежание перехода заболевания в затяжное, частую септическое течение, с септициемией. При установлении диагноза хирургического заболевания уже в родильном доме начинают предоперационную подготовку. Мероприятия направлены на предупреждение возможных осложнений.

Одним из наиболее важных разделов предоперационной подготовки является профилактика геморрагического синдрома. В связи с физиологической гипопротромбинемией, обусловленной снижением витамина К из-за отсутствия синтеза его в кишечнике и недостаточного поступления энтеральным путем, свертываемость крови у новорожденного понижена. Это чревато опасностью значительной кровопотери при хирургических вмешательствах. С профилактической целью новорожденным вводят викасол внутримышечно из расчета 0,2 мл 1% раствора 2 раза в сутки.

Для предупреждения инфекции назначается антибактериальная терапия.

При подозрении на порок развития пищеварительного тракта прекращают кормление через рот, в желудок вводят постоянный резиновый катетер, который используется для аспирации желудочного содержимого.

По показаниям проводят симптоматическую терапию.

Транспортировка новорожденного желательна в специализированном транспорте. Во время транспортировки продолжают лечебные мероприятия — отсасывается слизь изо рта и носа, дается кислород. Если нет переносного кувеза, ребенка заворачивают в теплые пеленки и одеяло, недоношенных — в ватно-марлевые конверты, обкладывают грелками.

При тяжелой дыхательной недостаточности применяют интубацию трахеи с принудительной вентиляцией.

При правильной организации транспортировки даже при перевозке новорожденных на длительные расстояния осложнений не наблюдается.

В основе организации хирургического стационара для новорожденных лежат мероприятия по предупреждению инфекции. Предусматри-

вается изоляция чистых и гнойных больных, специальная операционная. Дети первой недели жизни находятся в кувезах. В палатах (боксах) соблюдается строгий эпидемиологический режим — тщательное мытье рук и смена халатов при входе в помещение, где находятся новорожденные, стерилизация инструментов и предметов ухода (катетеры, воздуховоды, трубки для электроотсосов и т. д.). Для каждого кувеза в палате интенсивной терапии предусматривается отдельный стетодифонендоскоп.

При рентгенологическом исследовании у новорожденных применяется чаще обзорная рентгенограмма, так как газ, заполняющий желудочно-кишечный тракт, сам является хорошим контрастным веществом. По показаниям иногда необходимо дополнительное контрастирование (катетер, введенный в пищевод, металлическая деталь, укрепленная на проекции заднепроходного отверстия). Только в тех случаях, когда при обзорном исследовании не удалось получить убедительные данные, прибегают к исследованию с контрастными веществами. Выбор контрастного вещества имеет чрезвычайно большое значение.

У больных с пороками развития желудочно-кишечного тракта водную взвесь сульфата бария применяют наряду с йодолиполом. При этом необходимо точно соблюдать методику: перед исследованием ребенка производят аспирацию желудочного содержимого, затем дают сульфат бария (1 чайная ложка водной взвеси сульфата бария сметанообразной консистенции в 30—50 мл сцеженного грудного молока). Тяжелым и недоношенным детям сульфат бария вводят через зонд. Рентгенограммы в прямой и боковой проекциях производят через 20 мин, 2 ч и далее, по показаниям, до 24 ч и более. В момент исследования ребенок находится в вертикальном положении. По окончании исследования промывают желудок до чистой воды. Одной из наиболее распространенных ошибок является исследование пищевода с применением водной взвеси сульфата бария. Эта методика у новорожденных чревата опасностью попадания сульфата бария в трахеобронхиальное дерево со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Главными задачами интенсивной терапии в период предоперационной подготовки и после операции являются мероприятия, направленные на предупреждение и лечение осложнений.

Поддержание нормальной температуры тела. Для новорожденных свойственны отклонения от нормальной температуры тела как в виде гипертермии, так и быстрого охлаждения и переохлаждения (гипотермия). Это связано с несовершенством процессов терморегуляции, обусловленным незрелостью ЦНС. Мероприятия по предупреждению переохлаждения ребенка начинаются еще при транспортировке из родильного дома. В хирургическом отделении дети 1—7-го дня жизни помещаются в кувез при температуре 28—30 °С для доношенных и 30—34 °С для недоношенных детей. В операционной, если нет стола с подогревом, ребенка укладывают на грелки.

Гипотермия особенно опасна у недоношенных детей, у которых с переохлаждением связывают возникновение склеремы. Снижение температуры ниже 34 °С может привести у новорожденных к нарушениям дыхания, от длительных апноэ вплоть до полной остановки.

Гипертермия может быть результатом резкого обезвоживания, гипоксии различного происхождения, присоединившегося в послеоперационном периоде воспалительного процесса. Возможно возникновение гипертермии в результате перегревания детей (особенно при нахождении их в кувезе). При гипертермии с повышением температуры выше 39 °С у новорожденных быстро развиваются тяжелая гипоксия, отек мозга и легких, которые могут привести к гибели ребенка. Лечебные мероприятия начинаются при повышении температуры выше 38,5 °С с применением методов физического охлаждения (ребенка раздевают,

обтирают спиртом, назначают внутривенное вливание холодных растворов, применяют холодные клизмы). Внутримышечно делают инъекции анальгина (из расчета 0,1 мл 50% раствора на год жизни) и амидопирина (0,1 мл 4% раствора на 1 кг массы тела). Вводят дипразин (пипольфен) (0,1 мл 2,5% раствора на год жизни). Проводят мероприятия по борьбе с обезвоживанием (внутривенное введение 10% глюкозы в сочетании с 4% раствором бикарбоната натрия).

Поддержание нормальной вентиляции легких. Одной из частых причин дыхательной недостаточности новорожденных являются ателектазы. Важную роль в их профилактике имеет ликвидация болевого синдрома. С этой целью в послеоперационном периоде через каждые 3—4 ч назначают анальгетики: 0,1 мл 50% анальгина и 0,5 мл 4% амидопирина. Промедол ввиду опасности угнетения дыхания у новорожденных не применяется. Каждые 30 минут меняют положение ребенка в кувете, назначают горчичники. Ребенок постоянно находится в возвышенном (практически — полусидячем положении). Проводят ингаляции с раствором бикарбоната натрия, глицерином и антибиотиками широкого спектра действия, физиотерапию (УВЧ на грудную клетку и солнечное сплетение). Одним из необходимых мероприятий является постоянная декомпрессия желудка с помощью назогастральной трубки.

Активная санация трахеобронхиального дерева, иногда с применением бронхоскопии, тщательное отсасывание слизи из ротовой полости показаны у детей, у которых имеется опасность аспирации, особенно у новорожденных с атрезией пищевода.

Контроль за функцией дыхания осуществляется посредством изучения газов крови и КЩР (о выраженности дыхательной недостаточности свидетельствует снижение pCO_2 ниже 25 или повышение выше 50 мм рт. ст. или нарастание гипоксемии pO_2 ниже 80—70 мм рт. ст.).

Все мероприятия по устранению дыхательной недостаточности у новорожденных осуществляют в условиях оксигенотерапии (кувез, кислородная палатка, подача кислорода через носовые катетеры) и повышенной влажности.

Лечение нарушений кровообращения. На фоне обезвоживания, интоксикации и кровопотери у новорожденных быстро развивается нарушение кровообращения, что обусловлено высокой чувствительностью к гиповолемии детей этой возрастной группы. Для своевременного распознавания сердечно-сосудистой недостаточности тщательно следят за показателями гемоглобина, гематокрита, количеством эритроцитов, ОЦК. У больных со значительной кровопотерей операция проводится под защитой капельного переливания крови. Сердечная недостаточность у детей периода новорожденности обычно развивается на фоне миокардита, выраженной интоксикации или аспирационной пневмонии. Комплексное лечение ее состоит в назначении сердечных гликозидов (дигоксин, строфантин) и диуретиков (фуросемид), оксигенотерапии.

При развившейся сосудистой недостаточности интенсивная терапия направлена на восстановление сосудистого тонуса путем внутривенного введения норадреналина, гидротартрата 0,05 мл 0,1% раствора в сочетании с глюкокортикоидами (гидрокортизон — 5 мг на 1 кг массы тела, преднизолон — 1 мг на 1 кг массы тела). Одновременно с этим для уменьшения сосудистой проницаемости вводят антигистаминные препараты (дипразин 2,5%, супрастин 2%, димедрол 1% по 0,1 мл), для борьбы с метаболическим ацидозом — бикарбонат натрия и кокарбоксилазу 10—15 мг в сочетании с аскорбиновой кислотой и витаминами группы В.

Лечение нарушений водно-электролитного обмена. У новорожденных с пороками развития пищеварительной системы, некоторыми гнойно-

воспалительными заболеваниями (перитонит) тяжесть состояния определяется нарушениями водно-электролитного обмена.

Гипергидратизация (задержка воды и солей) наблюдается у новорожденных при развившейся почечной недостаточности или неправильном проведении инфузионной терапии. Предрасполагающими моментами являются снижение функции почек у детей первых 2—3 нед жизни. Недостаточная фильтрация и высокая реабсорбция хлорида натрия приводят к задержке воды и хлоридов, обуславливающих возникновение отеков. Скрытые отеки в области анастомоза чреваты опасностью возникновения серьезных осложнений в послеоперационном периоде.

Наиболее часто у новорожденных наблюдается дегидратация. Диагностика и терапия обезвоживания имеет в интенсивной терапии новорожденных первостепенное значение. При оценке обезвоживания в первую очередь учитывается его характер. Вододефицитная или гипертоническая дегидратация наблюдается при повышенной перспирации (пневмония), соледефицитная или гипотоническая дегидратация — у детей с пороками развития пищеварительного тракта, особенно при непроходимости в верхних его отделах (желудок, двенадцатиперстная кишка). Диагноз формы обезвоживания основывается на результатах лабораторных данных (показатели гемоглобина, гематокрита, калия и натрия плазмы и эритроцитов).

При соледефицитных и изотонических дегидратациях соотношение вводимых несолевых и солевых растворов у новорожденных равно 3 : 1; при вододефицитных — 4 : 1 и 5 : 1. Следует отметить, что кровь, плазма, кровезаменители относятся к солевым растворам. Несоблюдение этих соотношений у новорожденных быстро приводит к нежелательным последствиям (задержка жидкости, отеки).

Все растворы вводят парентерально. С целью равномерного в течение суток введения жидкость вливают капельно. Если не удается регулировать необходимую скорость введения жидкости (2—3 капли в минуту), — необходимое количество вводят капельно в 3—4 приема. Очень важно, чтобы введение жидкости равномерно распределялось в течение суток, иначе возникает опасность перегрузки правого сердца. В тех случаях, когда заведомо известно, что необходима длительная инфузионная терапия, производят венесекцию или пункцию магистральной вены (подключичная, яремная вены) с оставлением постоянной канюли. В остальных случаях используют венепункцию с помощью иглы — «бабочки».

Объем необходимого количества жидкости рассчитывают с учетом степени дегидратации и массы тела ребенка по схеме:

1-е сутки жизни	— 0	мл/кг	массы	тела
2-е »	»	—20,0	»	»
3-и »	»	—40,0	»	»
4-е »	»	—60,0	»	»
5-е »	»	—80,0	»	»
6-е »	»	—90,0	»	»
7-е »	»	—140,0	»	»

При проведении предоперационной подготовки в первые 8 ч лечения вводят не более 50% расчетного количества жидкости. В послеоперационном периоде в первые сутки внутривенно можно ввести не более 70% от расчетного количества.

Дегидратационную терапию у новорожденных проводят с тщательным учетом динамики лабораторных данных и клинической картины. При тенденции к задержке жидкости назначают диуретики — фуросемид (лазикс), диакарб.

При назначении инфузионной терапии учитывают особенности течения заболевания. Известно, что при пороках развития кишечника (высокая непроходимость — стеноз привратника, непроходимость две-

надцатиперстной кишки) наблюдается дефицит калия; для выраженной дыхательной недостаточности, напротив, характерна гиперкалиемия. При дефиците калия (уровень в плазме ниже 3 ммоль/л) назначают калий — 120 ммоль/л в 10% растворе глюкозы.

В клинической практике большое значение придается оценке состояния кислотно-щелочного равновесия. Несмотря на сравнительную эффективность переливаний бикарбоната натрия, успех в лечении метаболического ацидоза все же в первую очередь зависит от мероприятий, направленных на восстановление нарушенного кровообращения и функции почек. Важную роль при этом играют гемотрансфузии, введение низкомолекулярных кровезаместителей.

Особенностью хирургической тактики у новорожденных является тщательный выбор метода лечения. В ряде случаев у детей, родившихся недоношенными, с родовой черепно-мозговой травмой или пороком сердца, выгодно отказаться от операции в пользу консервативной терапии.

При проведении оперативного вмешательства обращают внимание на бережное обращение с тканями. Применяют специальные инструментальные наборы. В качестве основного шовного материала на пищевод, желудочно-кишечном тракте используют атравматические иглы.

ОСОБЕННОСТИ ОНКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

В последние годы проблема специализированной онкологической помощи детям привлекает большое внимание.

При составлении обобщенных данных различных авторов можно убедиться в том, что опухоли в детском возрасте за последние десятилетия встречаются значительно чаще, чем об этом принято было думать (М. Н. Степанова, В. А. Одинокова, 1962).

Плохие исходы в значительной степени зависят от неправильной и поздней диагностики, что объясняется слабой онкологической настороженностью среди педиатров и хирургов, недостаточной изученностью большинства новообразований детского возраста и трудностью диагностики.

Доброкачественные опухоли у детей встречаются в 62% от общего количества больных. Примерно 22% детей поступают со злокачественными новообразованиями, у 12% выявляются неопухолевые процессы.

Из доброкачественных опухолей на первом месте стоят папилломы и полипы, почти так же часто наблюдаются гемангиомы, лимфангиомы, дермоидные кисты, тератомы, невусы. Значительно реже встречаются нейрофибромы, липофибромы, хондромы и остеохондромы. Около 42% гемангиом у детей располагаются на лице, лимфангиомы локализируются преимущественно на шее, около 72% тератом — в крестцово-копчиковой области, 46% дермоидных кист — в области надбровных дуг. Таким образом, локализация доброкачественных опухолей может служить целям диагностики.

Детская онкология существенно отличается от онкологии взрослых как по характеру опухолей (почти не встречаются раковые опухоли), так и по их локализации (чрезвычайно редки опухоли легких, желудочно-кишечного тракта, молочной железы, гениталий). У детей преобладают опухоли мезенхимальные — саркомы, эмбриомы и смешанные опухоли.

На первом месте стоят опухоли кроветворения (лейкоз, лимфогранулематоз), затем головы и шеи (рентгенобластома, рабдомиосаркома), забрюшинного пространства (нейробластомы и опухоли Вилмса) и наконец, костей и кожи (саркома, меланома).

Несмотря на то что у детей, как и у взрослых, сохраняется разделение опухолей на доброкачественные и злокачественные, подобное

разграничение равно как и выделение истинных опухолей от опухолеподобных процессов и пороков развития чрезвычайно сложно в силу их биологической общности и наличия переходных форм. Хотя причины бластоматозного роста остаются до конца неизвестными, однако существует ряд теорий и гипотез, объединяемых по Н. Н. Петрову полиэтиологической теорией происхождения злокачественных новообразований.

Одной из несомненных причин развития опухолей детского возраста является существование эктопированных клеток, зачатков, которые обладают потенциальностью к злокачественному превращению.

Нельзя исключить также значение длительно существующего очага воспаления, вирусов, а также мутации, изменяющей биохимическую структуру клетки. Важное место принадлежит ионизирующему излучению, не исключается также полностью влияние травмы, играющей, по-видимому, роль не причинного, а провоцирующего фактора.

Возраст детей, страдающих опухолями, дает при графическом изображении резкий подъем кривой к 3—6 годам, хотя известны наблюдения злокачественных опухолей у только что родившихся детей. Существует мнение, что каждому возрасту ребенка свойствен свой тип опухоли. Так, дизонтогенетические образования (опухоль Вильмса) свойственны детям в возрасте до 2 лет. Лимфогранулематоз, опухоли мозга встречаются у детей от 2 до 12 лет, опухоли костей чаще проявляются к 13—14 годам. Это объясняется особенностями обмена и физиологических функций, меняющихся с возрастом.

Важным эндогенным фактором являются гормональные влияния, обуславливающие разную частоту отдельных форм опухолей у мальчиков и девочек. У мальчиков чаще отмечены злокачественные опухоли лимфатического аппарата, а из доброкачественных форм — ангиофибромы; у девочек чаще возникают тератомы и гемангиомы.

Особой спецификой для некоторых новообразований (гемангиома, юношеская папиллома, нейробластома, ретинобластома) является способность их к спонтанной регрессии, которую объясняют тем, что эти опухоли являются последней стадией пренатальных нарушений, по снятии которых в постнатальном периоде начинается регрессия.

Одна из важнейших особенностей опухолей детского возраста — существование семейного предрасположения к некоторым новообразованиям (ретинобластома, хондроматоз, полипоз кишечника). Установление в анамнезе такой отягчающей наследственности облегчает своевременное распознавание этих опухолей и намечает пути их профилактики.

Течение злокачественных опухолей у детей чрезвычайно своеобразно. Так, заведомо злокачественные опухоли (опухоль Вильмса, нейробластома) долгое время могут вести себя как доброкачественные — не прорастают капсулу и окружающие ткани. В то же время, будучи легко удалимыми, они могут давать метастазы. Напротив, доброкачественные опухоли гемангиомы, в основе которых лежит порок развития периферических сосудов, обладают инфильтрирующим ростом, могут прорастать соседние органы, разрушая их и с большим трудом удаляются.

Течение злокачественных опухолей у детей варьирует от бурного, с диссеминацией в течение нескольких недель, до торпидного, что определяется биологической потенциальностью опухоли, ее локализацией и общей резистентностью организма. Злокачественная опухоль независимо от типа и характера роста местного очага на определенном этапе развития проявляется регионарными или отдаленными метастазами. Пути метастазирования обычные. Иногда процесс метастазирования протекает бурно, по типу генерализации.

Хотя до сих пор окончательно не доказано существование общего или местного иммунитета, однако наличие определенных защитных свойств организма не вызывает сомнений. Это подтверждается неравномерностью развития опухоли, обнаружением в различных органах

эмболов, не реализующихся в метастазы, и, наконец, случаями спонтанной регрессии опухоли.

Смертность детей от злокачественных опухолей почти равна заболеваемости (Л. А. Дурнов, 1971), несмотря на то что рост в капсуле, характерный для новообразований в детском возрасте, позволяет провести радикальное лечение. Причиной этого являются поздние сроки поступления детей для лечения. Так, по данным детского отделения Центрального онкологического института им. П. А. Герцена, удается вылечить около 45% детей из тех, у которых опухоль Вильмса выявлена в ранние сроки и только 5,5% из поступивших в поздние стадии болезни. В связи с этим вопросы ранней диагностики в педиатрической онкологии являются важнейшими среди всех прочих. Если во взрослой сети ранняя диагностика встречает определенные трудности, связанные с поздней обращаемостью, то в педиатрии дело обстоит иначе — ребенок постоянно находится под наблюдением врача. Это является залогом лучшего выявления опухолей. Для этого педиатр должен помнить, что за необъяснимыми симптомами, нетипичным течением заболевания может скрываться новообразование, и исключить его нужно в первую очередь.

Врач-педиатр строит диагноз на изменении состояния и поведении ребенка, которое могут зафиксировать родители и ухаживающий персонал. Поэтому очень важно внимание взрослых и каждый осмотр ребенка врачом должен проводиться с позиций онкологической настороженности.

Онкологическая настороженность врача-педиатра предусматривает следующие моменты: 1) знание врачом ранних симптомов опухолей, наиболее часто встречающихся в детском возрасте (5 основных локализаций — кроветворные органы, кости, забрюшинное пространство, ЦНС, глаза); 2) знание предраковых заболеваний и их выявление; 3) быстрое направление ребенка в специализированное учреждение; 4) тщательное обследование каждого ребенка, обращающегося к врачу любой специальности, для выявления возможного онкологического заболевания.

Известно, что причиной запущенных случаев в детской онкологии наряду с отсутствием личного опыта врачей в силу относительной редкости новообразований у детей, являются еще и атипичность течения начальной стадии заболевания. Так, под маской обычных, характерных для периода роста ребенка болей в нижних конечностях могут скрываться начальные стадии лейкоза, «увеличенные» печень и селезенка при внимательном осмотре оказываются опухолью забрюшинного пространства. С целью диагностики применяются простейшие методы исследования — осмотр и пальпация. Последовательно внимательно изучается состояние лимфатических узлов, почечных областей, черепа, глаз, длинных трубчатых костей.

Некоторые вспомогательные данные можно получить при лабораторном исследовании (анемия, ускоренная СОЭ, изменение количества катехоламинов). Завершается исследование в поликлинике с применением рентгенологического метода (обзорные рентгенограммы костей, экскреторная урография). При необходимости исследование (инструментальные методы, ангиография) заканчивается в стационаре.

Следует отметить, что вопрос о предраковых заболеваниях у детей находится в стадии изучения. Обращают внимание на сочетание злокачественных заболеваний с некоторыми пороками развития (например, у детей с болезнью Дауна часто встречается лейкоз).

Доказана возможность злокачественного перерождения при таких пороках, как тератоидные опухоли, пигментация, ксеродерма, полипоз кишечника, некоторые виды пигментных пятен. Удаление их у детей является профилактикой новообразований у взрослых. Помимо удаления доброкачественных опухолей, являющихся фоном для развития

злокачественного новообразования, мерами профилактики опухолей у детей служат: 1) выявление семейного предрасположения к некоторым формам опухолей; 2) антенатальная охрана плода (устранение всевозможных вредных влияний на организм беременной женщины).

Диагностика опухолей у детей всегда тесно связана с вопросами деонтологии. С одной стороны, родители должны быть хорошо осведомлены о состоянии ребенка и об опасности промедления с госпитализацией, с другой — они не должны терять надежды на оказание реальной помощи их ребенку. При общении с детьми необходимо учитывать, что больные дети особенно наблюдательны, начинают быстро разбираться в терминологии и могут реально оценить угрозу их здоровью и даже жизни. Это требует бережного, тактичного, внимательного отношения к больным детям.

Тесно связаны с онкологией вопросы обезболивания у детей, поэтому нередко диагностические операции оказываются у них предпочтительнее сложных методов исследования. Это тем более оправдано, что в 65% случаев операция становится у детей не только диагностической, но и лечебной процедурой (Л. А. Дурнов). Оперативное вмешательство, являющееся основным методом лечения, проводится с соблюдением двух принципов: радикальности операции и обязательного гистологического исследования удаленной опухоли. При этом следует отметить, что критерии злокачественности опухолей в детском возрасте относительны (Т. Е. Ивановская, 1965).

Особенно труден для диагноза материал, полученный при пункционной биопсии, так как гистология некоторых опухолей настолько своеобразна, что невозможно, например, отличить саркоматозные клетки от эпителиальных.

Наряду с хирургическим методом в детской онкологии применяются лучевое лечение и химиотерапия. Два последних метода назначают только при установлении точного диагноза. Выбор метода лечения определяется характером и распространенностью опухолевого процесса, клиническим течением и индивидуальными особенностями ребенка.

Применение комбинированного лечения, расширяющийся круг химиопрепаратов позволяют у значительной части детей (по данным московского детского онкологического отделения, до 44%) добиться выживания более 2 лет без рецидивов и метастазов, что приравнивается к 5 годам у взрослых и дает надежду на полное выздоровление. Все это требует от врача-педиатра постоянной онкологической настороженности. Раннее выявление у детей новообразований, в том числе злокачественных, позволит добиться своевременного направления их в специализированные онкологические учреждения.

Следует учитывать, что детская онкологическая помощь только развивается. При отсутствии детского онкологического отделения ребенка необходимо помещать в онкологический стационар общего профиля, так как только в специализированных учреждениях есть необходимая аппаратура и специалисты — рентгенотерапевты, радиологи, химиотерапевты. Огромную роль в профилактике запущенных форм должна играть санитарно-просветительная работа среди взрослого населения, направленная на обеспечение своевременного обращения родителей с детьми за консультативной и лечебной помощью.

Повреждения

Повреждением (травмой) называется результат внезапного воздействия на организм ребенка какого-либо фактора внешней среды, нарушающего анатомическую целостность тканей и протекающие в них физиологические процессы. Повреждения, повторяющиеся среди детей различных возрастных групп в аналогичных условиях, входят в понятие детского травматизма.

В зависимости от причин и обстоятельств возникновения повреждений различают следующие виды детского травматизма: 1) родовой; 2) бытовой; 3) уличный — транспортный и нетранспортный; 4) школьный — во время перемен, на уроках физкультуры, труда и др.; 5) спортивный — при организованных занятиях и неорганизованном досуге; 6) прочий травматизм, куда входят повреждения, полученные во время учебно-производственных, сельскохозяйственных работ школьников и др. (Г. Я. Эпштейн, 1964).

Бытовой травматизм занимает первое место среди повреждений у детей и составляет в последние годы от 71 до 77,5%¹.

В каждой возрастной группе наблюдаются наиболее характерные повреждения. У детей в возрасте до 3 лет около $\frac{1}{3}$ всех повреждений составляют ожоги, в то время как у дошкольников преобладает бытовая травма, связанная в основном с падением (на пол, на землю, с высоты), ранением о различные предметы и ушибы. Ожоги возникают из-за плохого надзора и небрежности взрослых, когда не соблюдаются правила хранения спичек, ядовитых жидкостей, сосудов с горячей жидкостью и др. К числу наиболее тяжелых повреждений относятся травмы, полученные в результате падения с большой высоты (из открытых окон, с балконов).

У детей школьного возраста наряду с бытовой травмой начинает возрастать частота уличной травмы. Основными причинами детского транспортного травматизма являются незнание и несоблюдение правил уличного движения, безнадзорность, игры на проезжей части улицы. Для предупреждения уличной транспортной и нетранспортной травмы в школах проводят специальные занятия по изучению правил уличного движения. Правильно организованный досуг школьников, детские площадки и комнаты при домоуправлениях, дома пионеров и пр. способствуют охране жизни и здоровья детей.

Большую работу по предупреждению детского травматизма проводят городские и районные отделы народного образования, органы милиции, дома санитарного просвещения, школы и детские учреждения. Медицинские работники принимают активное участие в этой профилактической работе. В настоящее время травматологическая помощь детям оказывается в хирургических кабинетах при детских поликлиниках, а в

¹ По данным детского травматологического пункта Больницы имени Н. Ф. Филатова (Москва).

крупных городах (Москва, Ленинград и др.) — на травматологических пунктах; 91% детей с повреждениями лечатся в амбулаторных условиях и лишь 9% — в стационарах.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Повреждения мягких тканей у детей относятся к наиболее часто встречающемуся виду травмы. Они могут быть открытыми и закрытыми и в большинстве случаев связаны с бытовой травмой. Благодаря эластичности кожи и хорошо развитой подкожной жировой клетчатке, а также меньшей массе тела дети до 3—5 лет, несмотря на относительно большую частоту падений, получают только ушибы без серьезных повреждений мягких тканей и костей скелета.

УШИБЫ

Ушибом называют закрытое механическое повреждение мягких тканей или органов без нарушения их анатомической целостности.

Клиника. Во многом она зависит от механизма травмы, силы и места приложения повреждающего агента, возраста пострадавшего и его состояния в момент повреждения. При ушибах отмечается травматическая припухлость в месте повреждения, а в ближайшие часы появляется кровоподтек, который в первые сутки имеет синюшную окраску, а затем приобретает желто-зеленый оттенок. При отслойке кожи или подкожножировой клетчатки и скоплении в этом месте крови и лимфы образуется гематома. Наиболее характерным симптомом в таком случае будет флюктуация (зыбление). Пальпация области повреждения всегда болезненна. Функция поврежденной конечности хотя и страдает, однако больной может ею пользоваться. Более тяжелые нарушения наблюдаются при подкожных надрывах и разрывах связочно-капсульного аппарата, сухожилий и мышц. Основными симптомами частичного разрыва волокон мышцы или сухожилия является сильная боль в момент травмы и сразу наступающее ослабление функции в зоне повреждения. В подобных случаях активные и пассивные движения причиняют ребенку сильную боль, в связи с чем может возникнуть подозрение на перелом кости. Рентгенологическое исследование помогает уточнить диагноз.

Лечение при ушибах мягких тканей состоит в создании покоя поврежденной части тела или сегмента конечности, что достигается постельным режимом или кратковременной иммобилизацией. Для уменьшения отека и остановки кровотечения в первые сутки к области ушиба прикладывают пузырь со льдом. Конечность туго бинтуют от периферии к центру. В период рассасывания отека и гематомы применяют тепловые процедуры (грелка, теплые ванны, УВЧ и др.).

При наличии значительных подкожных гематом целесообразно произвести пункцию с соблюдением всех правил асептики во избежание инфицирования. После пункции накладывают давящую повязку.

При подкожных разрывах мышц или растяжении связок создают покой поврежденной конечности наложением гипсовой лонгеты сроком на 7—8 дней с последующей физиотерапией и лечебной гимнастикой.

РАНЫ

Раной называют нарушение целостности кожных покровов и слизистых оболочек с повреждением подлежащих тканей.

В зависимости от травмирующего агента и механизма повреждения различают раны резаные, колотые, рубленые, ушибленные, размозжен-

ные, укушенные, огнестрельные; в зависимости от состояния краев раневого дефекта — линейные, лоскутные, скальпированные и рваные. Раны могут быть поверхностными и глубокими, а также проникающими в какую-либо полость (грудную, брюшную, сустава и др.).

Клиника. Для раны характерны следующие симптомы: зияние кожного покрова, кровотечение, боль. Каждый из указанных симптомов выражен в зависимости от локализации повреждения, глубины раны и нарушения целостности сосудов и нервов. Опасное кровотечение может возникнуть при повреждении крупных венозных и артериальных стволов; при поверхностных повреждениях кровотечение быстро останавливается после наложения слегка давящей повязки.

Лечение ран мягких тканей у детей проводят по общеустановленным правилам хирургии. Первичную хирургическую обработку раны производят во всех случаях, если нет к тому противопоказаний (например, позднее обращение больного за помощью при наличии воспалительных явлений в ране). Иссечение тканей при обработке у детей производят более экономно, чем у взрослых, однако отдают предпочтение полному иссечению краев раны с последующим глухим швом. Загрязненные раны перед обработкой промывают струей антисептического раствора или перекисью водорода. Иногда, главным образом при повреждениях мягких тканей лица, незагрязненные раны зашивают редкими швами без иссечения краев после обработки кожи 3—5% раствором йодной настойки и спиртом.

Во всех случаях ранения кожных покровов невакцинированным детям вводят профилактическую дозу противостолбнячной сыворотки, а привитым — противостолбнячный анатоксин в соответствии с инструкцией.

Повязку на рану накладывают с особой тщательностью, так как из-за большой подвижности детей она может сползти и возникает опасность инфицирования послеоперационного шва. Повязка не должна быть излишне большой и лучше всего ее внутренний слой фиксировать клеолом. При расположении раны в области сустава накладывают фиксирующую шинную или гипсовую лонгету для создания покоя ране. В целях профилактики или при наличии инфекции в ране проводят антибактериальную терапию.

При гладком течении послеоперационного периода швы снимают на 7—8-й день; однако в местах, где кожа подвергается постоянному механическому воздействию, лучше еще в течение 3—4 дней сохранить иммобилизацию и швы.

При обширных скальпированных ранах с отслойкой кожи и подкожной жировой клетчатки производят обработку по способу Красовитова (рис. 9), который состоит в расслоении и отделении кожи от подкожножировой клетчатки и полном удалении ее. На кожный лоскут наносят перфорационные отверстия в шахматном порядке и фиксируют его к раневой поверхности.

Для лечения обширных инфицированных и длительно не заживающих ран в последние годы с успехом применяют метод локальной гнотобиологической изоляции, который состоит в ведении раневой поверхности в определенных безмикробных условиях (конечность погружают в замкнутый цилиндр из поливинилхлоридной пленки, снабженный системой стерильного воздухообмена); сеансы гипербарической оксигенации; терапию лучами лазера и др. В случае ранения сухожилий кисти и пальцев режущими предметами или стеклом и при поступлении ребенка в стационар в первые 24 ч производят первичную хирургическую обработку раны с наложением первичного сухожильного шва (рис. 10).

При ранении сухожилий кисти и пальцев первичный шов дает наилучшие функциональные результаты. Применение грубых и травма-

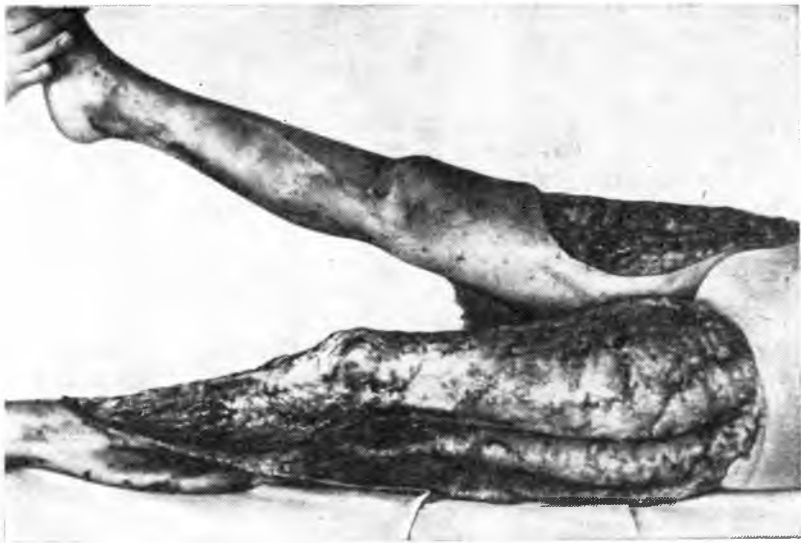


Рис. 9. Обширные скальпированные раны нижних конечностей в результате автомобильной травмы. Хирургическая обработка по методу Красовитова с созданием кожного лоскута «сито» позволяет сохранить кожу на всем протяжении.



Рис. 10. При повреждении сухожилий сгибателей пальцев кисти операции выполняются по зонам. 1 — тенodes или фиксация глубокого сгибателя к месту прикрепления; 2, 4 — «критическая зона»; транспозиция, трансфасция, удлинение, свободная пересадка сухожилия глубокого сгибателя; 3 — первичный сухожильный шов по Беннелю—Пугачеву.

тичных швов является губительным для восстановления функции сшитого сухожилия. Между выделенными в рану концами сухожилий сгибателей в области ладони и пальцев накладывают 2—3 простых, хорошо адаптирующих узловых шва. В качестве шовного материала применяют капрон № 000. Для предупреждения разрыва столь тонкого шва производят поперечную фиксацию центрального конца сухожилия вдали от места повреждения (рис. 11). При одновременном повреждении поверхностного и глубокого сгибателей сухожильный шов накладывают только на глубокий сгибатель; поверхностный сгибатель на этом участке иссекают. При ранении сухожилий сгибателей в области предплечья и разгибателей кисти и пальцев применяют шов Ланге. Шовный материал — капрон № 1. После наложения сухожильного шва необходима иммобилизация кисти и пальцев в положении, устраняющем натяжение сшитого сухожилия, сроком на 3 нед. Фиксирующий шов удаляют на 21-й день и проводят физиотерапевтическое лечение и активную гимнастику до полной реабилитации.

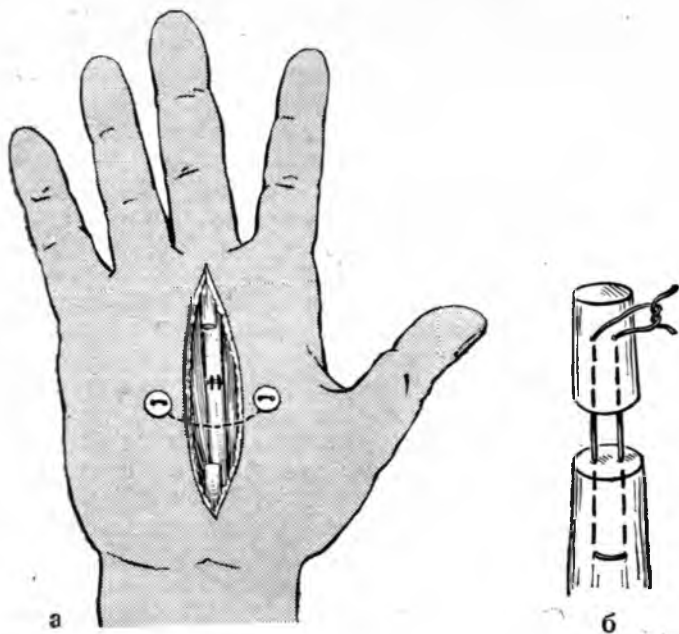


Рис. 11. Наложение блокирующего шва на центральный конец поврежденного сухожилия.

а — концы нитей выводят на кожу и фиксируют к пуговицам или резиновым держалкам (по Пугачеву); б — шов Ланге.

Если первичная хирургическая обработка с последующей пластикой не была произведена в первые 24 ч после травмы, операция наложения сухожильного шва должна быть отложена до полного заживления раны (примерно на 3—4 нед).

ОЖОГИ ТЕЛА

Ожоги тела у детей относятся к наиболее частым, нередко тяжелым механическим повреждениям мягких тканей и вызываются действием высокой температуры или химического вещества. Около 20% детской бытовой травмы, требующей стационарного лечения, приходится на ожоги. Наиболее частыми травмирующими агентами являются горячие жидкости (вода, суп, молоко и др.); реже наблюдаются ожоги пламенем или нагретыми предметами. Химические ожоги у детей встречаются редко.

Среди обожженных преобладают дети до 3 лет, которые или садятся в сосуд с горячей водой, или опрокидывают его на себя, потому в первом случае типичной локализацией ожогов будут ягодицы, спина, половые органы и задняя поверхность бедер, а во втором — голова, лицо, шея, грудь, живот и верхние конечности. Температура жидкости часто может быть не очень высокой, но этого вполне достаточно, чтобы вызвать ожог I и II степени на нежной коже маленького ребенка.

При небольшом ожоге ребенок энергично реагирует на боль плачем и криком. Наоборот, при обширных ожогах тела общее состояние ребенка может быть тяжелым, но, несмотря на это, он поражает своим спокойствием. Ребенок бледен и апатичен. Сознание полностью сохраняется. Цианоз, малый и частый пульс, похолодание конечностей и жажда — симптомы тяжелого ожога, указывающие и на наличие шока. В некоторых случаях присоединяется рвота, что свидетельствует о еще большей тяжести повреждения.

Тяжесть ожога может зависеть от различных причин. Основными из них являются площадь обожженной поверхности, степень ожога и возраст больного. Величина обожженной поверхности и глубина поражения определяют прогноз. Чем меньше возраст ребенка и чем больше

поверхность ожога, тем тяжелее его течение. В первые дни тяжесть течения зависит в основном от величины обожженной поверхности; глубина поражения сказывается главным образом на дальнейшем течении болезни.

В течении ожоговой болезни различают четыре фазы: ожогового шока, острой токсемии, септикопиемии, реконвалесценции.

Фаза ожогового шока. У детей она обычно не превышает нескольких часов, однако может длиться 24—48 ч. Различают кратковременную эректильную и длительную торпидную фазы. В эректильной фазе ожогового шока пострадавшие обычно возбуждены, стонут, жалуются на резкую боль. Иногда отмечается состояние эйфории. Артериальное давление нормальное или слегка повышено, пульс учащен.

При торпидной фазе ожогового шока на первый план выступают явления торможения. Пострадавшие адинамичны, безучастны к окружающей обстановке, жалоб не предъявляют. Отмечается жажда, иногда бывает рвота. Температура тела понижена. Кожные покровы бледны, черты лица заострены. Пульс частый, слабого наполнения. Количество выделяемой мочи снижено.

В основе патогенеза шока при ожоговой болезни лежит перевозбуждение нервной системы — главного регулятора гемодинамики (Г. Я. Эпштейн). Происходит извращение рефлекторных сосудистых реакций в результате избыточного возбуждения сосудисто-двигательного центра, что выражается в повышенной проницаемости капилляров с последующей плазмопотерей. Уменьшение объема циркулирующей крови приводит к снижению артериального давления и гипоксемии. Одним из грозных признаков нарастающего нарушения кровообращения является олигурия, а в ряде случаев анурия. Функциональное истощение коры головного мозга может быть глубоким и привести к смерти больного. Смерть от ожогового шока может наступить в 1-е сутки, однако при правильном лечении шока жизнь больного может быть сохранена. В последние годы благодаря активным противошоковым и реанимационным мероприятиям смерть при тяжелых ожогах наблюдается в более поздние сроки (на 3—5-й день), что свидетельствует о компенсации шока в первые дни. Тяжесть поражения в последующие дни ведет к декомпенсированному шоку и больные умирают. В более благоприятных случаях фаза ожогового шока незаметно переходит в следующую — острой токсемии.

Фаза острой токсемии. В этой фазе на первый план выступают явления интоксикации. Особое значение имеет нарушение белкового обмена, которое связано с продолжающейся плазмопотерей и распадом белка тканей. Инфицирование обожженной поверхности и всасывание токсинов, дегенеративные изменения в паренхиматозных органах и обезвоживание приводят к ухудшению течения ожоговой болезни. Токсическое состояние проявляется бледностью, высокой температурой, нарушением сердечно-сосудистой деятельности. В связи со сгущением крови вначале наблюдается эритроцитоз, повышение содержания гемоглобина, а в дальнейшем наступает истинная анемия.

Фаза септикопиемии. В ряде случаев ее клинически трудно отличить от предыдущей фазы интоксикации. При обширных глубоких ожогах, когда образовавшийся на месте ожога дефект представляет собой огромную гноящуюся рану, а сопротивляемость организма падает, на первый план выступает картина сепсиса. В этих случаях лихорадка приобретает гектический характер, нарастает анемия и гипопротейнемия, реактивные процессы приостанавливаются, грануляции становятся вялыми, бледными, кровоточащими. Нередко появляются пролежни, а иногда и метастатические гнойные очаги. Со стороны крови отмечаются изменения септического характера.

Фаза реконвалесценции. Характеризуется нормализацией общего состояния, заживлением ран. При глубоких ожогах иногда остаются длительно не заживающие язвы, а в результате рубцевания могут образоваться стягивающие и обезображивающие рубцы, контрактуры.

Существует мнение, что ожог как бы предрасполагает к заболеванию скарлатиной и обожженные дети часто ею болеют. Сторонники этого мнения относят скарлатину при ожоге к экстрабуккальной группе, т. е. считают, что заражение происходит через рану; некоторые авторы называют ее «хирургической скарлатиной».

Действительно, при ожоге у детей иногда наблюдается сыпь токсического или септического характера, напоминающая скарлатинозную. Дифференциальный диагноз иногда весьма труден, но обычно сыпь при сепсисе не имеет фона, характерного для скарлатины, и первично высыпает в окружности ожога. Только позднее она распространяется от раны по всему телу, занимая в том числе и места, типичные для локализации скарлатинозной сыпи. Трудность диагностики возрастает в связи с наличием высокой температуры и гиперемии ротового зева, которые и при отсутствии скарлатины сопровождают тяжелый ожог. Упомянутую скарлатиноподобную сыпь следует рассматривать как септическое проявление тяжелого ожога. Многолетние наблюдения не подтверждают мнения некоторых авторов о большой частоте скарлатины у обожженных.

С целью профилактики ожоговой (раневого) скарлатины производят переливание крови всем детям до 6-летнего возраста, не болевшим скарлатиной.

Диагностика при ожогах ясна, однако при свежем ожоге не всегда можно правильно оценить степень повреждения тканей. Кажущиеся вначале участки неглубокого поражения в дальнейшем могут оказаться местами некроза с распространением его на глубину эпителиального слоя и дермы.

При определении степени ожога пользуются классификацией, рекомендованной XXVII Всесоюзным съездом хирургов (1960), на котором было принято деление ожогов на четыре степени.

Ожог I степени характеризуется разлитой краснотой, отеком и выраженной болезненностью кожи. Отек и гиперемия не исчезают от давления пальцем.

При ожоге II степени — буллезной — на различной глубине в толще эпидермального слоя образуются пузыри, наполненные прозрачной серозной жидкостью.

Ожог III степени характеризуется коагуляцией и некрозом всего сосочкового слоя или более глубоких слоев кожи. Морфологически при ожогах IIIa степени некроз эпителия распространяется на глубину эпителиального слоя до герминативного, но захватывает последний не полностью, а лишь на верхушках сосочков. При ожогах IIIб степени некроз распространяется на глубину всего эпителиального слоя и дермы. Гибель росткового слоя при ожогах III степени исключает возможность самостоятельной эпителизации.

При ожоге IV степени происходит обугливание тканей и более глубокое поражение фасций и мышц, сухожилий и костей.

Для определения размера обожженной поверхности предложено несколько схем (схема Постникова, Вейденфельда, Беркоу), но они рассчитаны на взрослых. Взаимоотношения площадей поверхности различных частей тела у ребенка с возрастом изменяются. Ланд и Броудер предложили таблицу расчета поверхности тела у детей в зависимости от возраста, которая позволяет делать более точные вычисления (рис. 12, 13).

Лечение обожженных включает борьбу с шоком, лечение ожоговой поверхности и защиту ее от инфицирования.

Первую задачу решают проведением ряда общепринятых мероприятий; больному создают покой, помещают в теплую комнату (температура около 24—25°С) и согревают, так как обожженный, как правило, жалуется на озноб (он связан с понижением теплообразования на почве угнетения обменных процессов, а также нарушения терморегуляции). Важным мероприятием по борьбе с шоком является устранение или

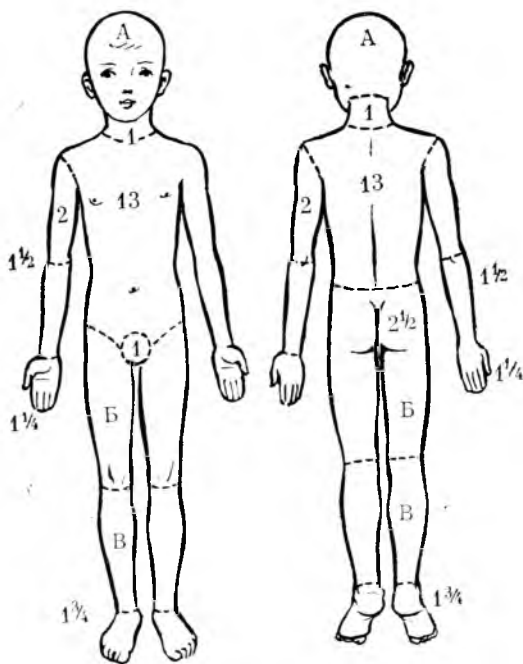
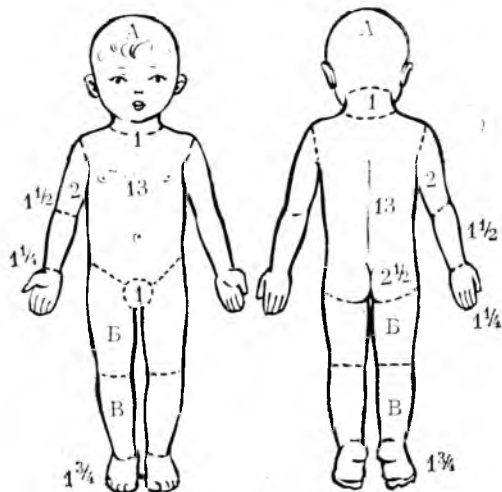


Рис. 12. Таблица измерения площади поверхности тела у детей по Ланду и Броудеру. Наибольшие колебания размеров площади в зависимости от возраста отмечаются на голове (А), бедре (Б) и голени (В).

Область тела	До 1 года	1 год	5 лет	10 лет	15 лет	Взрослые
А—половина головы	9 ¹ / ₂	8 ¹ / ₂	9 ¹ / ₂	5 ¹ / ₂	4 ¹ / ₂	3 ¹ / ₂
Б—половина одного бедра	2 ³ / ₄	3 ¹ / ₄	4	4 ¹ / ₃	4 ¹ / ₂	4 ³ / ₄
В—половина одной голени	2 ¹ / ₂	2 ¹ / ₂	2 ³ / ₄	3	3 ¹ / ₄	3 ¹ / ₄

ослабление болевого раздражения, которое достигается применением анальгетиков, наркотиков (промедол или пантопон из расчета 0,1 мл на год жизни 1% раствора), новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому и др.

Эффективным противошоковым мероприятием является переливание крови и кровезаменяющих жидкостей. Под действием крови уменьшается гемоконцентрация, устраняются нарушения гемодинамики и гипоксия, повышается артериальное давление и улучшается обмен веществ. С лечебной целью используют сухую плазму, полиглюкин, глюкозо-новокаиновую смесь, раствор Рингера, изотонический раствор хлорида натрия и др. Переливание жидкостей производят под контролем кислотно-щелочного равновесия и водно-солевого баланса. Биохимические исследования крови дают возможность определить начало развития гипопротейемии, гипохлоремии и гипогликемии. В зависимости от полученных данных проводят коррекцию возникших после ожога нарушений. Сердечно-сосудистую деятельность регулируют назначением сердечных препаратов, проводят оксигенотерапию увлажненным кислородом, вводят гормоны с целью обеспечения нормальной защитной реакции на термическую травму и коррекции нарушений обменных процессов.

Только после того, как проведены все мероприятия по устранению общих тяжелых явлений, можно переходить к обработке ожоговой поверхности. Чем больше площадь и глубина ожога, тем меньше должна быть по объему первичная обработка раневой поверхности. В период проведения противошоковых мероприятий при обширных ожогах повязки накладывают без предварительной обработки.

Рис. 13. Определение площади ожоговой поверхности по правилу «девяток» (по Уоллесу).

Способы местного лечения ожогов могут быть разделены на три группы: 1) лечение под повязкой; 2) лечение открытым способом; 3) коагулирующий метод.

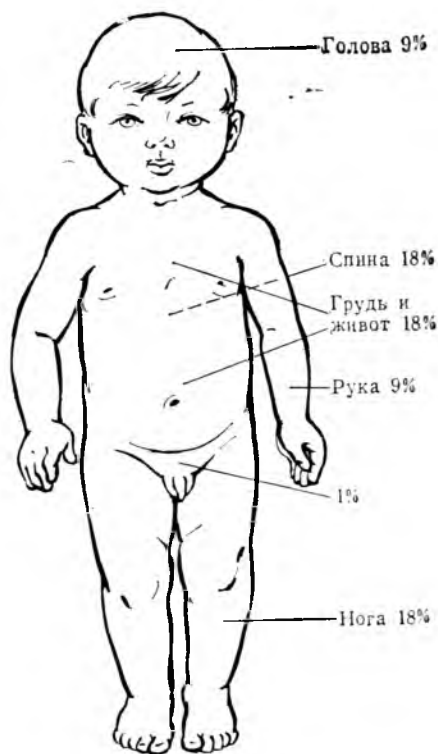
Лечение под повязкой является основным методом лечения при ожоге у детей. После щадящей обработки обожженной поверхности (неповрежденные края кожи обрабатываются этиловым спиртом или 3—5% раствором перманганата калия, волдыри вскрывают, слущенный эпидермис удаляют) применяются повязки с масляно-бальзамической эмульсией А. В. Вишневецкого и анестезином. Перевязки производятся один раз в 5—7 дней. При ожогах конечностей с целью фиксации и профилактики рубцовых контрактур применяются гипсовые лонгеты. При ожогах III и IV степени некроз покрывает место ожога, поэтому вначале достаточно применения мазевых повязок, а по мере отторжения струпа производят его иссечение. При лечении небольших свежих ожогов, особенно в амбулаторных условиях, при лечении гранулирующих после ожога поверхностей с успехом используют повязки с пастой Шнырева.

Открытый способ по Поволоцкому (лечение ожоговой поверхности без повязки) применяют у детей редко. Хотя этот метод освобождает больных от мучительных перевязок, устраняет в значительной степени неприятный запах, который издают большие, пропитанные гноем повязки, но заживление раны протекает медленно, поверхность ее покрывается толстыми корками, под которыми скопляется гнойное отделяемое.

Коагулирующий метод для ведения больных открытым способом по Никольскому—Бетману нашел широкое применение при обработке ожоговой поверхности таких областей, как лицо, шея и промежность.

Обработку производят под общим обезболиванием. Марлевой салфеткой, смоченной теплым 0,25—0,5% раствором аммиака (нашатырного спирта), очищают обожженную поверхность от отслоенного эпидермиса и пузырей, которые при необходимости прорезают ножницами и удаляют пинцетом. Особенно тщательно удаляют эпидермис по краям пузырей, чтобы не оставалось отслоенных карманов. При ожоге на голове волосы сбивают, затем обожженную поверхность смазывают 5% водным свежереприготовленным раствором танина, после чего другим ватным помазком смазывают поверхность ожога 10% раствором нитрата серебра (ляписа). Поверхность быстро чернеет, через короткое время становится сухой и покрывается коркой.

После обработки больного помещают под каркас с лампочками и укрывают одеялом. Следят за температурой под каркасом: больной должен согреваться при температуре 24—25° С, но не выше во избежание перегревания. Маленьких детей фиксируют манжетками так же, как и в послеоперационном периоде. При фиксации учитывают локализацию ожога и следят за тем, чтобы ребенок не мог сдвинуть повязки и повредить корку, образовавшуюся после обработки. При нефиксируемых ожогах II степени корка сама отстает по мере эпителизации раны и отпадает на 8—11-й день. При частичном отхождении корки края ее подрезают ножницами. При ожогах III степени корка отделяется позднее и под ней остается гранулирующая поверхность, которую ведут открыто или под повязкой, в зависимости от локализации и других показаний.



Способ Никольского—Бетмана имеет ряд преимуществ: рана защищена от проникновения микроорганизмов; корка препятствует потере жидкости из раневой области, что уменьшает не только обезвоживание, но и потерю белка, который выделяется вместе с раневым экссудатом (плазморея). Этот способ обеспечивает покой для раны и для больного ребенка в связи с тем, что отсутствует болезненность, которую причиняют повязки при любом движении или перекладывании в постели.

Если обработку лица по методу Никольского—Бетмана производят в ближайшие часы после ожога, пока поверхность его не успела инфицироваться, рубцы получаются значительно тоньше, чем при открытом способе, т. е. косметический результат лучше.

В некоторых случаях обработка с полным успехом может быть произведена даже на 2-й или 3-й день после ожога; хотя в эти сроки поверхность бывает частично инфицирована, но после обработки этиловым спиртом, танином и нитратом серебра (ляписом) большая ее часть заживает под коркой.

Иногда после обработки лица и головы в первые же дни наступает резкий отек, который проходит самостоятельно через 2—3 дня.

При сочетанных повреждениях лица, шеи, туловища и конечностей производят раздельную обработку — лицо и шею обрабатывают по методу Никольского—Бетмана, на туловище и конечности накладывают повязки. Коагуляционный метод при обработке ожоговой поверхности туловища и конечности не применяют из-за опасности усугубления шока. При обширных ожогах с первых дней после обработки, особенно если у больного высокая температура, а также при нагноении проводят лечение антибиотиками.

Лечение больных детей во всех случаях при обширных гранулирующих поверхностях, а также в период раневой интоксикации и септических осложнений состоит из комплекса мероприятий: повторные переливания крови и кровезаменителей, профилактика гипопротенемии и анемии, предупреждение и борьба с инфекцией, витамино- и гормонотерапия и др. Необходимым условием правильного лечения ожоговой болезни является забота об укреплении организма больного ребенка. Имеет значение богатое белками полноценное питание, правильный уход и режим, которые обеспечивают обожженному наилучшее заживление раны.

В случае обширных дефектов кожи при ожогах IIIa и IIIб степени, как только выясняется невозможность самостоятельного заживления раны, производят пересадку кожи. Аутопластику производят в ранние сроки, как только рана начинает хорошо гранулировать и общее состояние больного становится удовлетворительным. Объективными показателями, определяющими время пересадки, являются содержание гемоглобина в крови не ниже 50%, белка в сыворотке крови не менее 7% и хорошее состояние раны — ее цитограмма. Если у больного сохранилась достаточная поверхность кожи, которую можно использовать для пересадки, берут дерматомом большой лоскут, наносят на него мелкие отверстия и укрепляют по краям раны редкими швами. При обширных гранулирующих поверхностях и недостатке здоровой кожи пересаживают маленькие кусочки ее по Пясецкому или Тиршу. Длительное выжидание ведет к развитию обезображивающих рубцов и контрактур и, кроме того, ухудшает результаты пересадки кожи.

При недостаточно внимательном наблюдении или неправильном лечении поверхность ожога заживает грубым, иногда келоидным рубцом, в результате чего образуются рубцовые контрактуры, уродующие ребенка и нарушающие функцию (рис. 14). Профилактикой контрактур является правильная фиксация конечностей и ранняя лечебная физкультура. Рубцовые приводящие и сгибаемые контрактуры наблюдаются на верхних и нижних конечностях, шее. Эти деформации

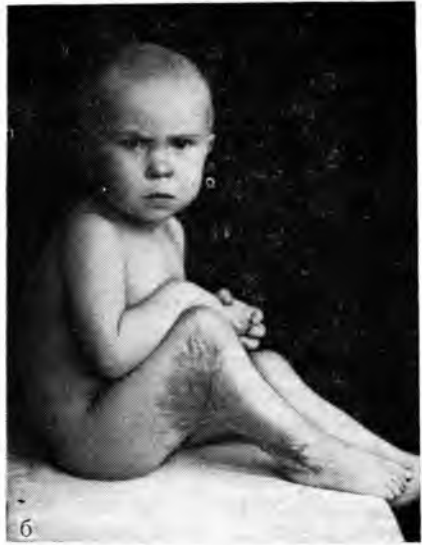


Рис. 14. Деформирующие послеожоговые рубцы.
а — множественные, б — нижней конечности.

являются в основном результатом плохо проведенного лечения и могут быть исправлены только при помощи последующих пластических операций.

ОТМОРОЖЕНИЯ

Отморожения развиваются обычно при однократном более или менее длительном воздействии температуры ниже нуля. Степень чувствительности к холоду у детей весьма различна. Она зависит от ряда чисто физических причин и от состояния организма ребенка. Из физических факторов внешней среды, способствующих отморожению, следует назвать влажность воздуха и ветер. При большой влажности и сильном ветре отморожение может наступить даже при сравнительно небольшом понижении температуры воздуха. Из биологических факторов имеют значение возраст, пониженное питание ребенка и нарушение кровообращения. У маленьких детей, страдающих малокровием, при пониженном питании отморожение возникает легче. Тесная обувь и одежда, стесняющие кровообращение, также способствуют отморожению. Степень отморожения зависит от сочетания упомянутых выше условий, но чем ниже температура воздуха, тем скорее может произойти отморожение и тем глубже оно будет.

Различают общее замерзание и местное отморожение различной степени. Общее замерзание у детей встречается редко. Оно выражается в дремотном состоянии, которое переходит в сон. Если в этом состоянии не будет проведено соответствующее лечение, то постепенно кровообращение прекращается, наступает анемия мозга, изменения в тканях и органах, которые ведут к смерти.

Местному отморожению подвергаются обычно обнаженные части тела: нос, ушные раковины, щеки, пальцы рук и ног. При местном отморожении различают четыре его степени: I степень характеризуется расстройством кровообращения кожи без необратимых повреждений, т. е. без некроза; II степень сопровождается некрозом поверхностных слоев кожи до росткового слоя, III степень — тотальным некрозом кожи, включая ростковый слой, и подлежащих слоев; при IV степени омертвевает все ткани, включая кости.

Вопросу о патогенезе отморожений посвящен ряд работ школы С. С. Гирголава. Выяснено, что патологические изменения при отморожениях первично развиваются в кровеносных сосудах, а не в тканях непосредственно; происходит спазм, затем расширение, стаз, тромбоз и вторичный спазм сосудов; вследствие этих изменений наступают дегенеративные изменения в окружающих тканях и последующий некроз. В зависимости от степени отморожения происходят также изменения во всем организме.

Клиника. При отморожениях наблюдаются расстройства или полное прекращение кровообращения, нарушения чувствительности и местные изменения в зависимости от степени повреждения и присоединившейся инфекции. В отличие от ожога, при котором все явления наступают сразу и непосредственно после повреждения, при отморожении процесс в тканях развивается постепенно. Степень отморожения определяется через некоторое время после повреждения. Так, пузыри могут появиться на 2—5-й день. При отморожении, таким образом, клиническая картина вначале может казаться более благоприятной и только в поздние сроки выясняется степень поражения.

Кроме описанных видов отморожения, у детей наблюдается особый вид хронического дерматита, получившего название «ознобление», или «ознобыш» (pernio). Поражение развивается под влиянием длительного воздействия холода, причем совсем не обязательно температура ниже нуля. Чаще всего это заболевание наблюдается в холодное время года, обычно осенью, продолжается зимой, а с наступлением тепла самостоятельно проходит. В развитии ознобления, несомненно, играют роль индивидуальные особенности организма ребенка. Чаще ознобление встречается у малокровных, ослабленных детей, а также у страдающих авитаминозами.

Озноблению подвергаются главным образом тыльные поверхности пальцев рук и ног, щеки, ушные раковины и нос. На упомянутых местах появляется красное или синюшно-багровое отечное припухание; кожа в этих местах на ощупь несколько плотнее. В тепле на пораженных участках появляется зуд, иногда чувство жжения и болезненность. В дальнейшем, если охлаждение продолжается, на коже образуются расчесы и эрозии, которые могут вторично инфицироваться (экзема). У грудных детей после длительного пребывания на воздухе в холодное время наблюдается ознобление на щеках в виде ограниченных уплотнений, иногда с легкой синюшной окраской.

Лечение. До последнего времени оказание первой помощи при общем замерзании и местном отморожении заключалось в согревании больного, для чего после поступления в приемный покой применяли необходимые меры: введение сердечных препаратов, оксигенотерапию, растирание конечностей; ребенка или отмороженную конечность погружали в теплую ванну и постепенно повышали температуру воды до 37—38°C. Последующее лечение проводилось в зависимости от степени отморожения.

Совершенно новый подход к лечению отморожений предложен А. З. Голомидовым (1958). Метод апробирован в эксперименте и клинике А. Н. Дубягой и Н. К. Гладуном (1976), которые отметили, что в основе повреждения клеточных элементов, подвергшихся воздействию низких температур, лежит не действие самого холода, а повышение температуры в поверхностных слоях переохлажденных тканей (при согревании теплом извне) до уровня восстановления обменных процессов. Сохраняющаяся длительный период низкая температура в глубже лежащих тканях, спазм сосудов и обескровливание не способствуют поддержанию обменных процессов в вышележащих слоях. Следовательно, поверхностные слои, восстановив свою жизнедеятельность при согревании извне, погибают от асфиксии.

Метод Голомидова предусматривает полную изоляцию переохлажденного участка тела от внешнего теплового воздействия (без каких-либо манипуляций накладывается теплоизолирующая повязка на конечность из любого подручного материала с плохой теплопроводностью) и тепло ему сообщается с током крови, а восстановление обменных процессов идет от внутренних слоев ткани к периферии параллельно с улучшением кровотока.

Теплоизоляция сочетается с мероприятиями, направленными на улучшение кровообращения за счет сосудорасширяющих средств и повышения термогенеза. Внутривенно капельно вводят подогретые до 39—40°C растворы: 5% глюкозы, Рингера и другие препараты. В таком положении пострадавший остается до полного восстановления чувствительности, ощущения жара в пальцах рук или ног. После снятия теплоизолирующей повязки накладывают бальзамическую повязку с мазью Вишневского. Указанный метод, по данным авторов, позволил избежать сколько-нибудь выраженных признаков отморожения даже при самых высоких степенях переохлаждения.

Лечение осложнений у детей зависит от степени отморожения и качества оказанной помощи. При отморожении II степени и возникших осложнениях пузыри удаляют и накладывают асептическую повязку. Через 5—10 дней повязку снимают или заменяют новой. Рекомендуется физиотерапевтическое лечение (облучение кварцевой лампой, УВЧ).

При более глубоком повреждении тканей после удаления пузырей и определения границ омертвения в целях борьбы с влажной гангреной иногда приходится рассекать омертвевшие участки (насечки), чтобы ускорить их мумификацию и отторжение. С той же целью применяют открытое ведение раны и физиотерапевтические процедуры (облучение кварцевой лампой, УВЧ, соллюкс). Дальнейшее лечение проводят по общим принципам лечения гранулирующих ран. При глубоких отморожениях IV степени с омертвением части конечности производят некрэктомию. Очень важно следить за общим состоянием ребенка, правильным его питанием, активно бороться с интоксикацией и присоединившейся инфекцией раны (введение жидкостей, переливание крови, антибактериальная терапия, витамины, гормоны, физиотерапевтические процедуры и др.).

Лечение ознобления заключается в устранении фактора постоянного охлаждения пораженных участков и в защите их от действия холода. При озноблении пальцев рук и ног хорошо действуют теплые ванны на ночь с последующим втиранием индифферентных жиров. Перед прогулкой в морозные дни щеки маленьких детей также следует смазывать медицинским жиром. Из физиотерапевтических процедур применяют ультрафиолетовые облучения участков ознобления; это снимает зуд и явления дерматита, от которого страдают дети.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ

Некоторые особенности переломов костей у детей. Особенности анатомического строения костной системы у детей и ее физиологические свойства обуславливают возникновение некоторых видов переломов, характерных только для этого возраста. Известно, что маленькие дети часто падают во время подвижных игр, но при этом у них редко бывают переломы костей. Это объясняется меньшей массой тела и хорошо развитым покровом мягких тканей ребенка, а следовательно, ослаблением силы удара при падении. Детские кости тоньше и менее прочны, но они эластичнее, чем кости взрослого, поэтому у взрослых переломы костей при падении встречаются относительно чаще. Эластичность и гибкость зависят от меньшего количества минеральных солей в костях ребенка, а также от строения надкостницы, которая у детей отличается большей

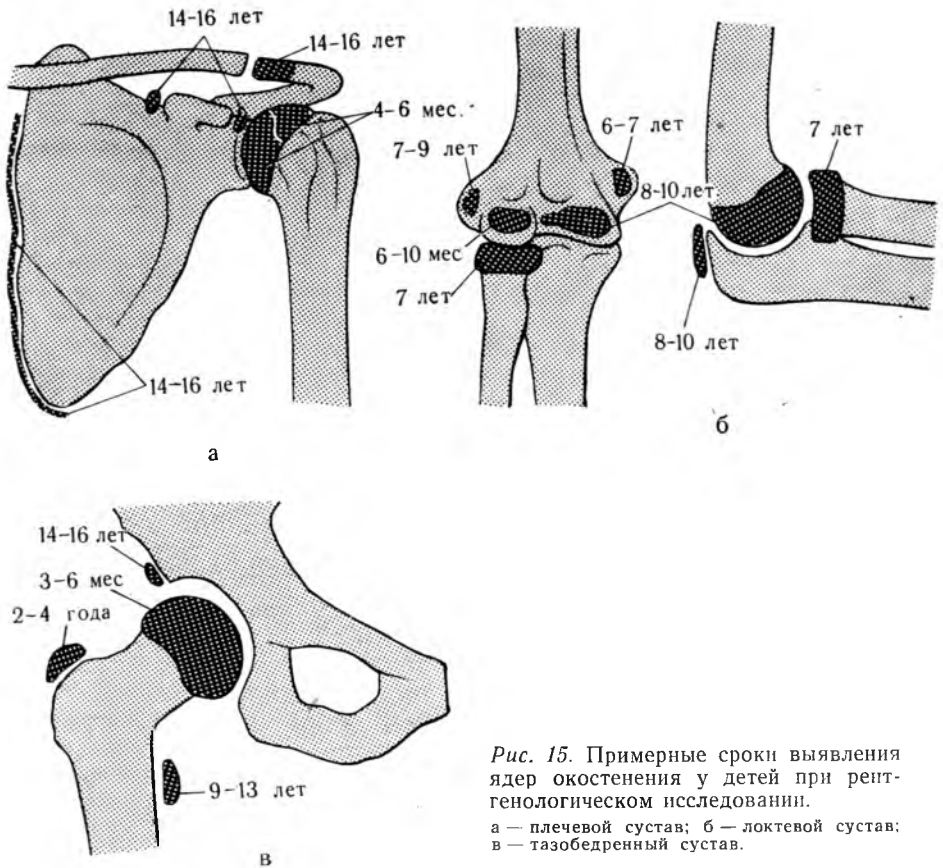


Рис. 15. Примерные сроки выявления ядер окостенения у детей при рентгенологическом исследовании.
 а — плечевой сустав; б — локтевой сустав;
 в — тазобедренный сустав.

толщиной и обильно снабжена кровью. Надкостница образует, таким образом, футляр вокруг кости, который придает ей большую гибкость и защищает ее при травме.

Сохранению целостности кости способствует наличие на концах трубчатых костей эпифизов, соединенных с метафизами широким эластичным ростковым хрящом, ослабляющим силу удара. Эти анатомические особенности, с одной стороны, препятствуют возникновению перелома кости у детей, с другой, — кроме обычных переломов, наблюдающихся у взрослых, обуславливают следующие типичные для детского возраста повреждения скелета: надломы, поднадкостничные переломы, эпифизеолиты, остеоэпифизеолиты и апофизеолиты.

Надломы и переломы по типу «зеленой ветки», или «живого прута», объясняются гибкостью костей у детей. При этом виде перелома, наблюдаемом особенно часто при повреждении диафизов предплечья, кость слегка согнута, по выпуклой стороне наружные слои подвергаются перелому, а по вогнутой — сохраняют нормальную структуру.

Поднадкостничные переломы характеризуются тем, что сломанная кость остается покрытой надкостницей, целостность которой сохраняется. Возникают эти повреждения при действии силы вдоль продольной оси кости. Чаще всего поднадкостничные переломы наблюдаются на предплечье и голени; смещение кости в таких случаях отсутствует или бывает весьма незначительным.

Эпифизеолиты и остеоэпифизеолиты — травматический отрыв и смещение эпифиза от метафиза или с частью метафиза по

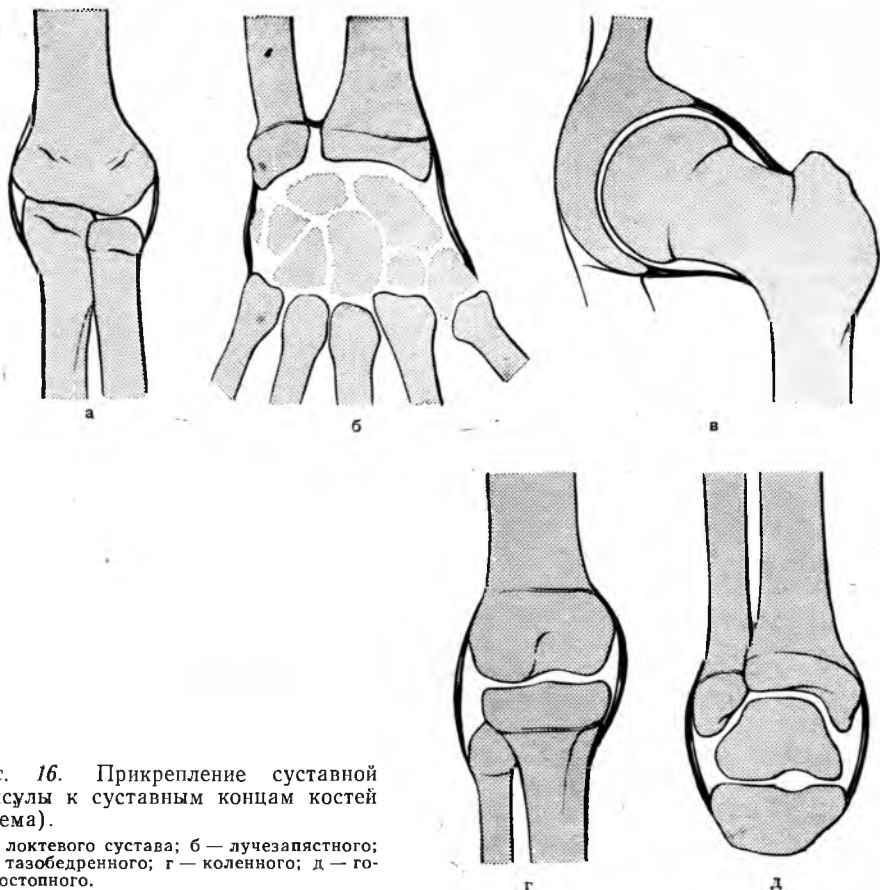


Рис. 16. Прикрепление суставной капсулы к суставным концам костей (схема).

а — локтевого сустава; б — лучезапястного; в — тазобедренного; г — коленного; д — голеностопного.

линии росткового эпифизарного хряща — встречаются только у детей и подростков до окончания процесса окостенения (рис. 15). Эпифизеозис возникает чаще всего в результате прямого действия силы на эпифиз и по механизму травмы подобен вывихам у взрослых, в детском возрасте наблюдающимся редко. Это объясняется анатомическими особенностями костей и связочного аппарата суставов, причем имеет существенное значение место прикрепления суставной капсулы к суставным концам кости. Эпифизеозисы и остеоэпифизеозисы наблюдаются там, где суставная сумка прикрепляется к эпифизарному хрящу кости, например лучезапястный и голеностопный суставы, дистальный эпифиз бедренной кости (рис. 16). В местах, где сумка прикрепляется к метафизу так, что ростковый хрящ покрыт ею и не служит местом ее прикрепления (например, тазобедренный сустав), эпифизеозиса не наблюдается. Это положение подтверждается на примере коленного сустава, где при травме наблюдается эпифизеозис бедренной кости, но не бывает смещения проксимального эпифиза большеберцовой кости по эпифизарному хрящу.

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

Клиника. Общими клиническими признаками переломов являются боль, нарушение функции, травматическая припухлость, деформация, патологическая подвижность и крепитация (рис. 17). Однако не



Рис. 17. Деформация области локтевого сустава и нижней трети предплечья на почве чрезмыщелкового перелома плечевой кости и перелома костей предплечья со смещением костных отломков.

всегда эти признаки могут быть выражены. Они наблюдаются лишь при полных переломах костей со смещением отломков. В то же время любая травма с нарушением целостности кости сопровождается болью и хотя бы частичной потерей функции.

При полных переломах обнаруживают изменения контуров конечности, иногда значительный прогиб. Пассивные и активные движения в травмированном сегменте конечности усиливают боль. Пальпировать область перелома всегда нужно очень осторожно, а от определения патологической подвижности и крепитации следует отказаться, так как это усиливает страдания ребенка и вызывает страх перед предстоящими манипуляциями.

Симптомы, характерные для полного перелома, могут отсутствовать при надломах. В известной степени могут сохраняться движения, патологическая подвижность отсутствует, контуры поврежденной конечности, которую щадит ребенок, остаются неизменными, и только при ощупывании определяется болезненность на ограниченном участке соответственно месту перелома. В подобных случаях только рентгенологическое исследование помогает установить правильный диагноз.

Особенностью переломов костей у ребенка является повышение температуры в первые дни после травмы от 37 до 38°C, что связано с всасыванием содержимого гематомы.

Диагностика переломов костей у детей затруднена при определении поднадкостничных переломов, при эпифизолизах и остеоэпифизолизах без смещения. Сложность в установлении диагноза возникает и при эпифизолизах у новорожденных и грудных детей, так как даже рентгенография не всегда вносит ясность из-за отсутствия ядер окостенения в эпифизах. У маленьких детей также большая часть эпифиза состоит из хряща и проходима для рентгеновых лучей, а ядро окостенения дает тень в виде небольшой точки. Только при сравнении со здоровой конечностью на рентгенограммах в двух проекциях удается установить смещение ядра окостенения по отношению к диафизу кости. Подобные затруднения возникают при родовых эпифизолизах головок плечевой и бедренной костей, дистального эпифиза плечевой кости и т. п. В то же время у более старших детей остеоэпифизолиз без смещения или с небольшим смещением диагностируется легче, так как на рентгенограммах отмечается отрыв костного фрагмента метафиза трубчатой кости.

Ошибки при диагностике перелома чаще наблюдаются у маленьких детей. Недостаточность анамнеза, хорошо выраженная подкожная жировая клетчатка, затрудняющая пальпацию, и отсутствие смещения отломков при поднадкостничных переломах затрудняют распознавание и приводят к диагностическим ошибкам. Нередко при наличии перелома ставят диагноз ушиба. В результате неправильного лечения в

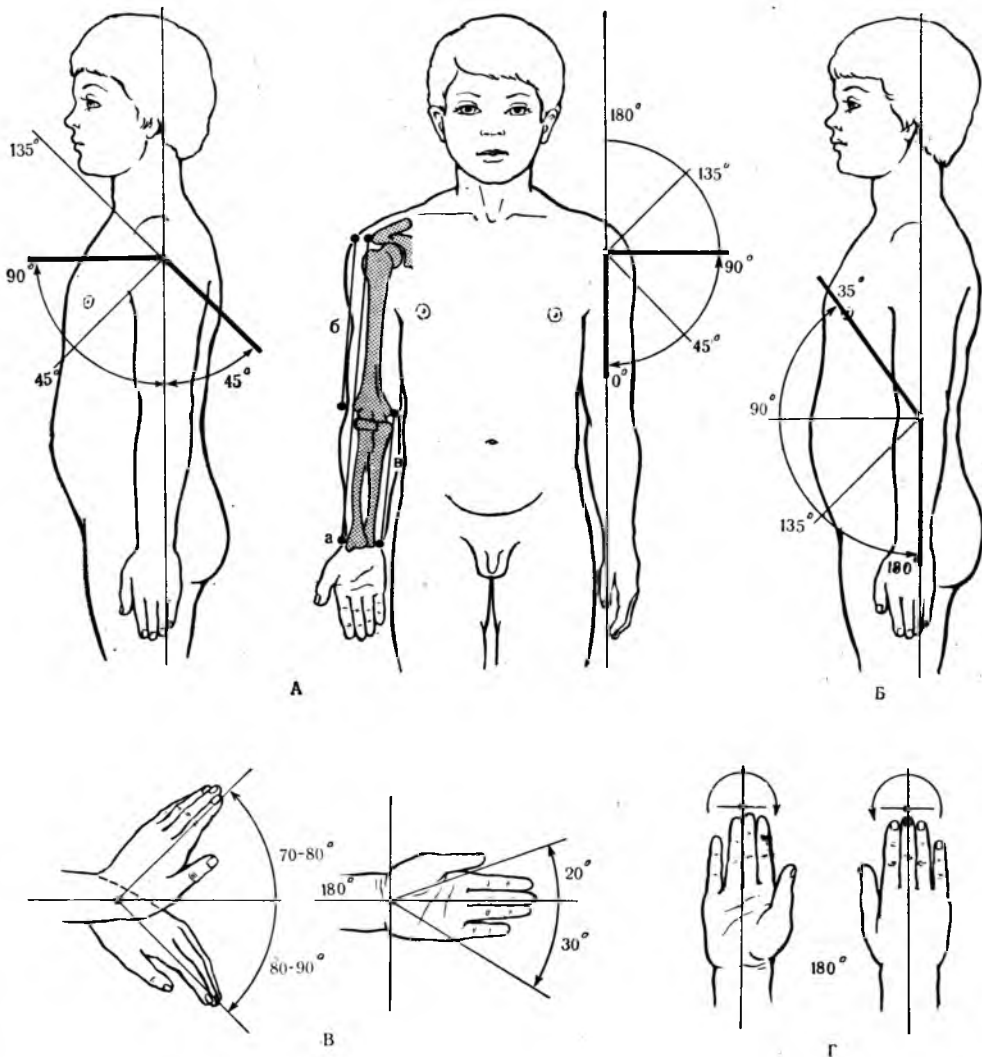


Рис. 18.

А. Объем движений (в градусах) в плечевом суставе: сгибание — разгибание, отведение — приведение. Измерение длины верхней конечности: а — длина верхней конечности измеряется от акромиального отростка лопатки до шиловидного отростка лучевой кости; б — длина плеча от акромиального отростка лопатки до локтевого отростка или наружного надмыщелка плечевой кости; в — длина предплечья от локтевого отростка до шиловидного отростка локтевой кости. Б. Объем движений в локтевом суставе сгибание — разгибание. В. Объем движений в лучезапястном суставе; сгибание — разгибание, отведение — приведение. Г. Ротационные движения предплечья (супинация и пронация).

таких случаях наблюдаются искривления конечности и нарушение ее функции.

Припухлость, болезненность и нарушение функции конечности, сопровождающиеся повышением температуры тела, иногда наводят врача на мысль о воспалительном процессе, в частности об остеомиелите, поэтому тактически необходимо во всех случаях при местной припухлости и болезненности в области костей и суставов, сопровождающихся сжатием конечности, делать рентгеновский снимок. В процессе диагностики и лечения переломов костей конечностей у детей иногда необходимо более детальное обследование с измерением абсолютной и относительной длины конечностей, определением объема движений в суставах (рис. 18).

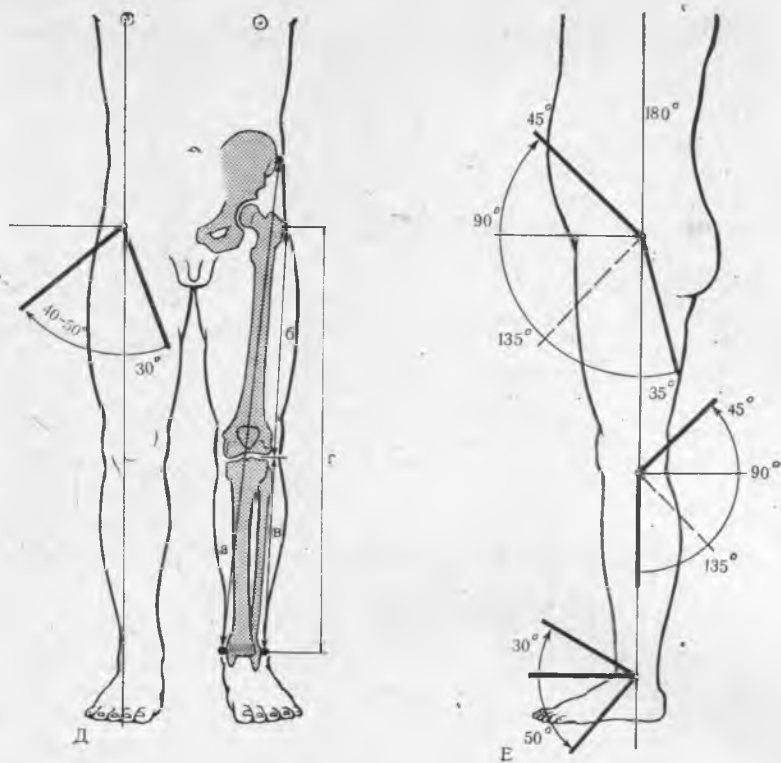


Рис. 18 (продолжение)

Д. Объем движений (в градусах) в тазобедренном суставе: отведение — приведение. Измерение длины нижней конечности: а — относительная длина нижней конечности измеряется сантиметровой лентой от передней верхней ости подвздошной кости до внутренней лодыжки голени; б — абсолютная длина бедра измеряется от большого вертела до внутренней щели коленного сустава; в — длина голени — от суставной щели коленного сустава до нижнего края наружной лодыжки; г — абсолютная длина нижней конечности — от большого вертела до нижнего края наружной лодыжки. Е. Сгибание и разгибание в тазобедренном суставе, коленном и голеностопном суставах.

Лечение переломов костей у детей проводят в основном по принятым в травматологии правилам. Применяют репозицию отломков и вправление костей при вывихах, фиксирующие гипсовые лонгеты и повязки, метод липкопластырного (клеолового) и скелетного вытяжения и в некоторых случаях оперативное вмешательство. Показания к тому или иному методу лечения зависят от вида перелома. Подробнее об этом говорится при описании отдельных видов переломов.

Общие принципы лечения переломов костей у детей следующие. Ведущим является консервативный метод лечения. Большинство переломов лечат фиксирующей повязкой. Имобилизацию осуществляют гипсовой лонгетой, в большинстве случаев в среднефизиологическом положении с охватом $\frac{2}{3}$ окружности конечности и фиксацией двух соседних суставов; лонгету закрепляют марлевыми бинтами. Циркулярную гипсовую повязку при свежих переломах у детей не применяют, так как существует опасность возникновения расстройств кровообращения из-за нарастающего отека со всеми вытекающими последствиями (ишемическая контрактура Фолькмана, пролежни и даже некроз конечности) (рис. 19). В случае необходимости, если через 7—8 дней выяснится, что отека конечности нет, а повязка плохо фиксирует перелом, ее можно укрепить дополнительной гипсовой лонгетой или циркулярными турами гипсового бинта уже без всякого риска.

В процессе лечения необходим периодический рентгенологический контроль (один раз в 5—7 дней) за положением костных отломков. Это важно потому, что иногда наблюдаются вторичные смещения, которые могут потребовать повторной репозиции.



Рис. 19. Деформация левого голеностопного сустава, стопы и пальцев на почве перенесенной ишемии конечности после наложения циркулярной гипсовой повязки по поводу закрытого перелома костей голени.

а — вид спереди; б — вид сзади.

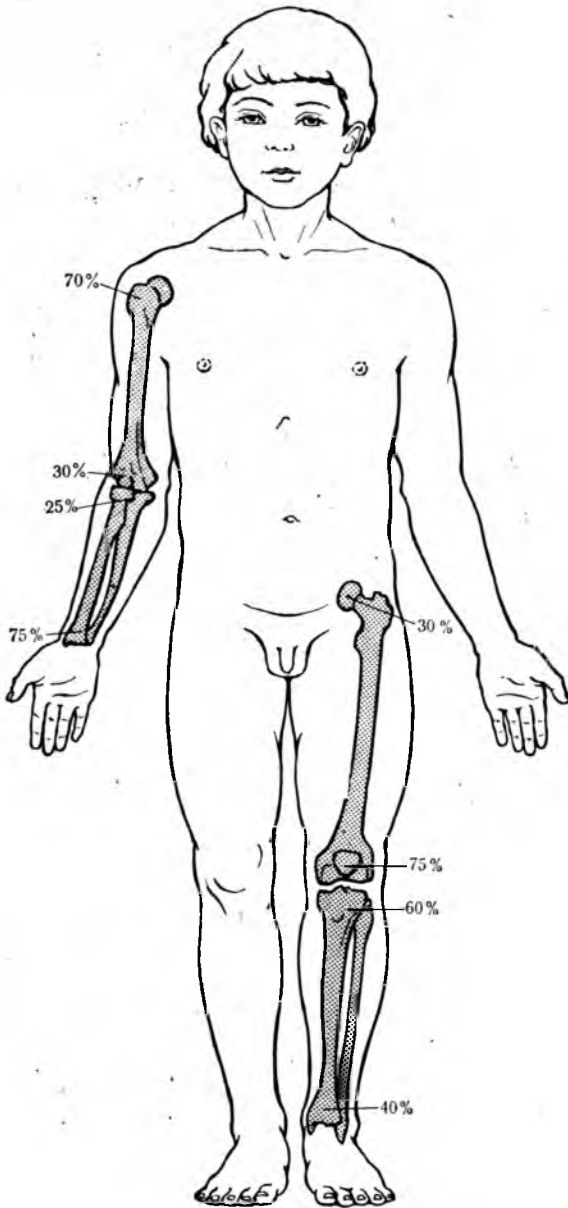
Вытяжение применяют при переломах плечевой кости, костей голени и главным образом при переломах бедренной кости. В зависимости от возраста, локализации и характера перелома используют лейкопластырное (клеоловое) или скелетное вытяжение. Последнее особенно эффективно у детей старшего возраста с хорошо развитой мускулатурой и при значительном смещении отломков. При переломах бедренной кости спицу Киршнера проводят через проксимальный метафиз большеберцовой кости ниже ее бугристости или (при высоких переломах) за нижний конец бедренной кости через дистальный метафиз (не повредить ростковый эпифизарный хрящ!). Скелетное вытяжение применяют обычно у детей старше 4—5 лет, но при больших смещениях, особенно при поперечных переломах, когда требуется применение значительных грузов, скелетное вытяжение может быть применено и у детей старше 3 лет. Благодаря этому устраняется смещение отломков, проводится постепенная репозиция и костные фрагменты удерживаются во вправленном положении.

При соблюдении всех правил асептики опасность инфицирования по ходу проведенной спицы минимальная. Указания ряда авторов о вредном влиянии спицы на кость растущего организма могут быть отнесены к маленьким детям до 3 лет, когда применять скелетное вытяжение нет необходимости.

При переломах костей со смещением костных отломков рекомендуется одномоментная закрытая репозиция в возможно более ранние сроки после травмы. В особенно сложных случаях производят репозицию под периодическим рентгенологическим контролем с максимальной радиационной защитой больного и медицинского персонала. Максимальное экранирование и минимальная экспозиция позволяют выполнить репозицию под визуальным контролем. Особенно удобны для рентгенологического контроля аппараты с электронно-оптическим преобразователем.

Немаловажное значение имеет выбор метода обезболивания. Хорошая анестезия создает благоприятные условия для проведения репози-

Рис. 20. Процент роста кости в длину в зависимости от эпифиза (схема Дигби).



ции, так как сопоставление отломков должно производиться щадящим способом с минимальной травматизацией тканей. Этим требованиям отвечает наркоз, который широко применяется в условиях стационара. В амбулаторной практике репозиции производят под местной анестезией. Обезболивание осуществляют введением в гематому на месте перелома 1% или 2% раствора новокаина (из расчета 1 мл на год жизни ребенка). В ряде случаев больному одновременно делают инъекцию раствора пантопона. Этим обеспечивают полную безболезненность и расслабление мышц.

При выборе метода лечения у детей и установлении показаний к повторной закрытой или открытой репозиции учитывают возможность самоисправления некоторых видов деформаций в процессе роста. Степень коррекции поврежденного сегмента конечности зависит как от возраста ребенка, так и от локализации перелома, степени и вида смещения отломков. В то же время при повреждении ростковой зоны (при эпифизолизах) с ростом может выявиться деформация,

которой не было в период лечения, о чем всегда надо помнить, оценивая прогноз на будущее (рис. 20).

Спонтанная коррекция оставшейся деформации происходит тем лучше, чем меньше возраст больного. Особенно хорошо выражено нивелирование смещенных костных фрагментов у новорожденных. У детей в возрасте моложе 7—8 лет допустимы смещения при диафизарных переломах по длине в пределах 1—2 см и по ширине почти на поперечник кости при правильной оси конечности (рис. 21, 22). У детей старшей возрастной группы необходима более точная адаптация костных отломков и обязательно устранение прогибов и ротационных смещений, так как с ростом указанные деформации не исчезают.

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

Закрытая репозиция с иммобилизацией в гипсе и методы вытяжения не всегда дают желаемый результат, а в некоторых случаях консервативное лечение вообще неэффективно. Оставшееся смещение может вызвать нарушение функции конечности. Особенно опасны в этом отношении некоторые виды внутри- и околоуставных переломов со смещением и ротацией костных отломков. Неустраненное смещение даже небольшого костного отломка при внутрисуставном переломе может привести к блокаде сустава и вызвать варусное или вальгусное отклонение оси конечности.

В таких случаях только операция может спасти больного от инвалидности.

Оперативное вмешательство при переломах костей у детей показано также в случаях, если дву- или трехкратная попытка закрытой репозиции не имеет успеха, а оставшееся смещение относится к категории недопустимых, при интерпозиции мягких тканей между отломками, при открытых переломах со значительным повреждением мягких тканей и неправильно сросшихся переломах, если оставшееся смещение угрожает стойкой деформацией, искривлением или тугоподвижностью сустава. Открытую репозицию у детей производят с особой тщательностью, щадящим оперативным доступом, с минимальной травматизацией мягких тканей и костных

фрагментов и заканчивают в основном простыми методами остеосинтеза. Для соединения костных отломков применяют следующие способы: 1) внедрение отломков по Ру без внутренней фиксации костных фрагментов; 2) остеосинтез «простыми» способами — кетгутом, шелком, капроном и др.; 3) металлоостеосинтез спицей Киршнера, проволокой, гвоздями или стержнем Богданова, вводимым в костномозговой канал, 4) остеосинтез костными штифтами из ауто-, гомо- и гетерокости. Пла-



Рис. 21. Срастающийся поперечный перелом обеих костей правого предплечья в средней трети со смещением на поперечник кости и по длине на 1 см. Ось костей предплечья правильная. Рентгенограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.



Рис. 22. Тот же больной через год после травмы. Самосправление оставшегося смещения.

Примерные сроки иммобилизации при переломах костей у детей в зависимости от возраста ребенка

Локализация перелома	Сроки (в днях) у детей в возрасте				
	коворожденные	грудные	1—3 года	4—7 лет	8—15 лет
Ключица	7	10	14	14—21	21
Плечевая кость:					
область хирургической шейки, эпифизеолызы	10	10—14	14	21	28
диафизарная область	10—14	14	21	21—28	28—35
над- или чрезмышечковые	—	10	10—14	14	21
родовой эпифизеолиз	7	—	—	—	—
головчатое возвышение и блок	—	—	7—10	10—14	21
внутренний или наружный надмышелок (отрыв)	—	—	—	7—10	14—21
Кости предплечья:					
одна кость	—	—	10	14	21
две кости	—	—	14—21	21—28	28—42
шейка или эпифизеолиз головки лучевой кости	—	—	—	14	21—28
локтевой отросток (эпифизеолиз)	—	—	—	14—21	21
эпифизеолиз дистального конца	—	—	—	—	—
лучевой кости	—	7	14	14—21	21
кости кисти	—	—	7—10	10—14	14—21
Бедренная кость:					
диафиз	10—14	14	14—21	21—28	35—42
шейка бедренной кости (эпифизеолиз головки)	14—21 (на распорке)	—	—	До 1 ¹ / ₂ мес (нагрузка с 4—6 месяцев)	До 2—2 ¹ / ₂ мес
область дистального метаэпифиза (эпифизеолиз)	14	—	14—21	21—28	35
Кости голени:					
малоберцовая кость	—	—	10	14	21
большберцовая кость и две кости голени	10—14	14	14—21	21—28	35—42
внутренняя лодыжка	—	—	—	28—35	До 1 ¹ / ₂ —2 мес
наружная лодыжка	—	—	10	14	21
Кости стопы:					
пяточная кость	—	—	—	28—35	1 ¹ / ₂ —2 мес
таранная кость	—	—	—	28—35	То же
плюсневые кости	—	—	14	21	21—28
				Супинатор	
Травматические вывихи:					
плечевая кость	7	—	—	10	14
кости предплечья	—	—	7	10	14
бедренная кость	10—14 (на распорке)	—	10	14	14—21
				(липкопластырное вытяжение после вправления)	
Компрессионные переломы позвонков:					
грудные и шейные	—	—	—	1 ¹ / ₂ мес	1 ¹ / ₂ —2 мес
нижнегрудные и поясничные	—	—	—	2 мес	2—2 ¹ / ₂ мес
				(корсет до 6—12 месяцев)	
Кости таза (неосложненные)	—	—	14—21	21	21—28

Примечание. Сроки иммобилизации удлиняются (при диафизарных переломах) у детей ослабленных, страдающих гиповитаминозом, рахитом, туберкулезом, а также при открытых переломах и при допустимых смещениях костных отломков, в среднем на 7—14 дней.

стинки и сложные металлические конструкции в травматологии детского возраста применяют крайне редко. Чаще других для остеосинтеза используют спицу Киршнера, которая даже при трансэпифизарном проведении не оказывает существенного влияния на рост кости в длину. Стержень Богданова, гвозди ЦИТО, Соколова могут повредить эпифизарный ростковый хрящ и поэтому используются для остеосинтеза при диафизарных переломах крупных костей. При лечении неправильно срастающихся и неправильно сросшихся переломов костей у детей, ложных суставов посттравматической этиологии широко используется компрессионно-дистракционный аппарат Илизарова, при контрактурах крупных суставов — аппарат Волкова — Оганесяна.

Сроки консолидации переломов у здоровых детей значительно более короткие, чем у взрослых. Одним из факторов, от которого зависит срок срастания, является размер кости: чем толще кость, тем дольше она срастается. У маленького ребенка консолидация перелома происходит быстрее, чем у ребенка старшего возраста.

Сроки консолидации, а значит и сроки иммобилизации удлиняются у детей ослабленных, страдающих рахитом, гиповитаминозом, туберкулезом, а также при открытых повреждениях, ибо репаративные процессы в указанных случаях замедлены.

В табл. 3 представлены примерные сроки иммобилизации при переломах костей у детей разного возраста и различной локализации.

Необходимо учитывать, что при недостаточной продолжительности фиксации и ранней лечебной гимнастике, а также при преждевременной нагрузке могут возникнуть вторичные смещения костных отломков и повторный перелом. В то же время длительное бездействие способствует развитию тугоподвижности в суставах, особенно при внутри- и околосуставных переломах.

Для лучшей консолидации и более быстрого срастания переломов заботятся об общем состоянии больного. Ребенок получает полноценную пищу, богатую витаминами. При наличии авитаминоза, особенно рахита, проводят энергичное лечение витаминами С, D и рыбьим жиром.

Несросшиеся переломы и ложные суставы в детском возрасте являются исключением и при правильном лечении обычно не встречаются. Замедленная консолидация области перелома может наблюдаться при недостаточном контакте между отломками, при интерпозиции мягких тканей и в результате повторных переломов на одном и том же уровне.

После наступления консолидации и снятия гипсовой лонгеты функциональное и физиотерапевтическое лечение показано у детей в основном лишь после внутри- и околосуставных переломов, особенно при ограничении движений в локтевом суставе. Лечебная физкультура должна быть умеренной, щадящей и безболезненной. Массаж вблизи места перелома, особенно при внутри- и околосуставных повреждениях, противопоказан, так как эта процедура способствует образованию избыточной костной мозоли и может привести к оссифицирующему миозиту и частичной оссификации суставной сумки. Однако при плохом тоне мышц и недостаточной активности ребенка можно делать массаж мышц, но не касаясь области перелома.

Переломы верхней конечности составляют 84%, а нижней — 16% всех переломов костей конечностей у детей.

ПЕРЕЛОМ КЛЮЧИЦЫ

Перелом ключицы у детей является одним из самых частых повреждений, составляя 13% переломов конечностей и уступая по частоте лишь переломам костей предплечья и плечевой кости. Механизм повреждения ключицы может быть различным, но чаще перелом происходит при падении на плечо или вытянутую руку. Он локализуется

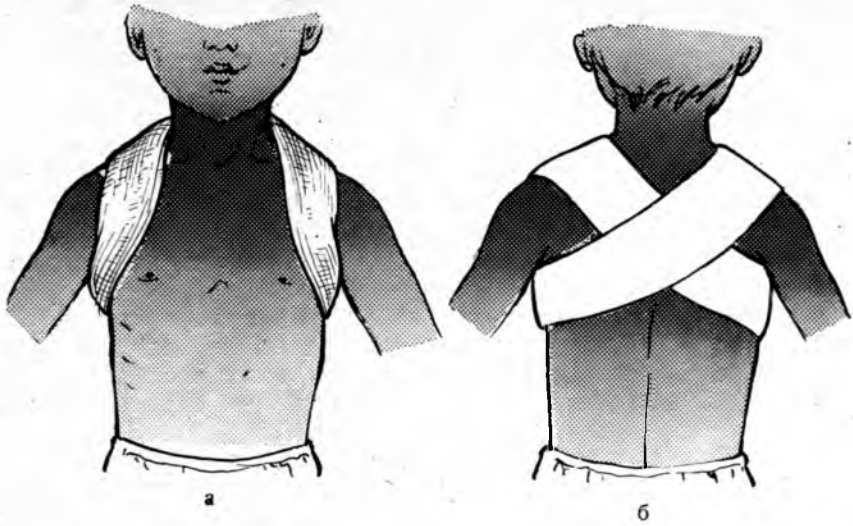


Рис. 23. Восьмиобразная фиксирующая повязка при переломе ключицы. Ватно-марлевую повязку (а) укрепляют несколькими турами гипсовых бинтов (б).



Рис. 24. Костыльно-гипсовая повязка для удержания репонированных костных отломков ключицы.

в средней трети или на границе средней и наружной третей. В зависимости от степени смещения костных отломков различают полные и неполные (поднадкостничные) переломы. Последняя форма чаще встречается у новорожденных и маленьких детей и поэтому легко просматривается. На возраст от 2 до 4 лет приходится 30,8% переломов ключицы.

Клиника. Деформация и смещение при неполных переломах ключицы минимальные. Функция руки сохранена, ограничено только отведение ее выше уровня надплечья. Субъективные жалобы на боли незначительные, поэтому такие переломы часто не определяются и диагноз ставят только через 10—15 дней, когда обнаруживают мозоль в виде значительного утолщения на ключице.

При полных переломах происходит смещение отломков. В зависимости от тяги мышц внутренний отломок уходит вверх, наружный — опускается книзу. Клиническая картина в этих случаях ясна и распознавание перелома не представляет затруднений.

Лечение. Опыт показывает, что переломы ключицы у детей хорошо срастаются, а функция восстанавливается полностью при любом способе лечения, но анатомический результат может быть различным. Угловое искривление и избыточная мозоль под влиянием роста с течением времени исчезают почти бесследно. Для устранения боли и удержания отломков ключицы в правильном положении накладывают фиксирующую повязку.

У маленьких детей применяют повязку типа Дезо, прибинтовывая руку мягким марлевым бинтом к туловищу на 7—10 дней. В подмышечную впадину и на надплечье накладывают ватно-марлевые подушечки, а плечо отводят несколько кзади. Для того чтобы повязка держалась лучше, кожу нужно смазать клеолом.

У старших детей при полных переломах со смещением необходима более прочная фиксация с отведением плеча назад и приподниманием наружного отломка ключицы. Это достигается с помощью восьмиобразной фиксирующей повязки (рис. 23) или костыльно-гипсовой повязки (рис. 24) (Кузьминский, Карпенко). Такие повязки позволяют рано начать движения и помогают удержать костные отломки в правильном положении.

Оперативное лечение у детей показано лишь при угрозе перфорации осколком кожи, травме сосудисто-нервного пучка и при интерпозиции мягких тканей. Консолидация ключицы у детей старшего возраста наступает в течение 14—21 дня и не требует последующей восстановительной терапии. Дети быстро сами начинают двигать рукой после снятия повязки и движения полностью восстанавливаются.

ПЕРЕЛОМЫ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Второе место по частоте занимают повреждения плечевой кости (15,9%). Различают переломы в области проксимального метаэпифиза, диафизарные переломы кости и переломы в области дистального метаэпифиза.

В проксимальной части плечевой кости различают в свою очередь переломы в области хирургической шейки (подбугорковые), переломы по ростковой линии (так называемые эпифизолизы и остеоэпифизолизы, или чрезбугорковые) и надбугорковые переломы.

Механизм повреждения плечевой кости в проксимальной части не прямой; оно возникает также в результате травмы, которая у взрослых приводит к перелому ключицы или травматическому вывиху плечевой кости.

Наиболее частым и характерным видом повреждения у детей является перелом в области хирургической шейки и остеоэпифизолиз (эпифизолиз) проксимального конца плечевой кости, причем типичным является смещение дистального фрагмента кнаружи с углом, открытым кнутри.

Различают следующие виды переломов шейки плечевой кости: вколоченные, поднадкостничные и переломы со смещением отломков, которые в свою очередь делятся на абдукционные, когда периферический отломок смещен кнутри, а верхний — кнаружи, и аддукционные, когда периферический отломок смещен кнаружи.

К л и н и к а. Рука свисает вдоль туловища и резко ограничено отведение конечности; боль в области плечевого сустава и верхней трети плеча, припухлость, напряжение дельтовидной мышцы; при значительном смещении (абдукционный перелом) в подмышечной впадине пальпируется периферический отломок. При движении и пальпации возможно определение крепитации костных отломков, однако эта манипуляция нежелательна в связи с тем, что она приводит к дополнительному смещению костных отломков, усилению болей и, самое главное, может

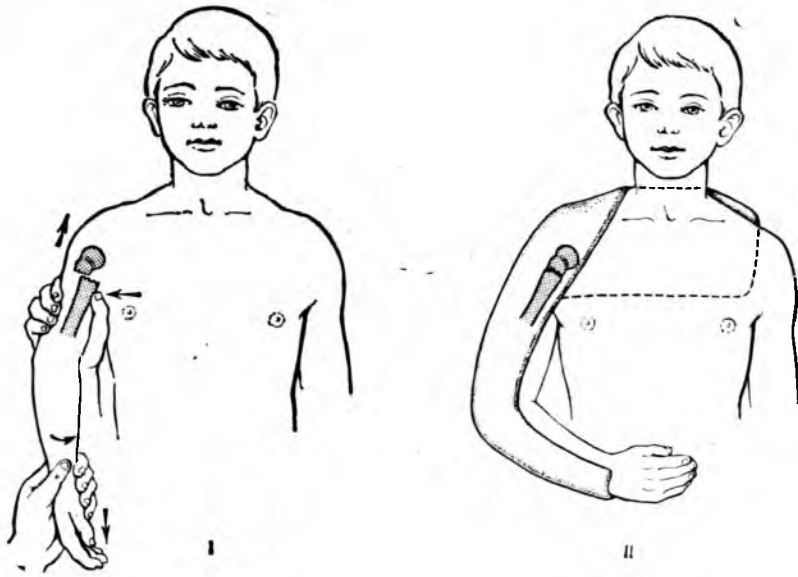


Рис. 25. Репозиция (I) и иммобилизация (II) при абдукционном переломе (метаэпифизеолизе) хирургической шейки плечевой кости.

вызвать травму сосудисто-нервного пучка. Рентгенография в двух проекциях уточняет диагноз.

Лечение. При отсутствии смещения, особенно при вколоченных переломах, с успехом производят фиксацию конечности гипсовой лонгетой от внутреннего края противоположной лопатки до головок пястных костей в среднем физиологическом положении.

При переломах в области шейки плечевой кости, эпифизеолизах и остеоэпифизеолизах производят одномоментную закрытую репозицию. При абдукционных смещениях после репозиции руку фиксируют в среднем физиологическом положении (рис. 25). Однако при абдукционных переломах со значительным смещением не всегда удается обычной репозицией сопоставить костные отломки, в связи с чем целесообразен метод вправления, разработанный М. В. Громовым при абдукционном переломе.

При периодическом рентгенологическом контроле под общим наркозом производят репозицию с максимальным отведением руки. Один из помощников фиксирует надплечье, а другой осуществляет постоянную тягу по длине конечности вверх. Хирург в это время устанавливает отломки в правильное положение, надавливая пальцем на их концы. Руку фиксируют гипсовой лонгетой, переходящей на туловище, в том положении, в котором было достигнуто правильное положение отломков (рис. 26).

Сроки фиксации в гипсовой лонгете по указанной методике — 2 нед (время, необходимое для образования первичной костной мозоли). На 14—15-й день снимают торакобрахиальную повязку, руку переводят в среднефизиологическое положение и вновь накладывают гипсовую лонгету на 2 недели (в общей сложности срок иммобилизации равен 28 дням). После снятия гипса приступают к лечебной физкультуре. Движения в плечевом суставе восстанавливаются в среднем за 2—3 нед.

Прогноз при этом виде перелома благоприятный, функция восстанавливается полностью. Однако при эпифизеолизах и остеоэпифизеолизах со значительным повреждением ростковой зоны в отдаленные сроки могут наблюдаться нарушения роста кости в длину. Больных с указанным видом повреждения берут под диспансерное наблюдение и один

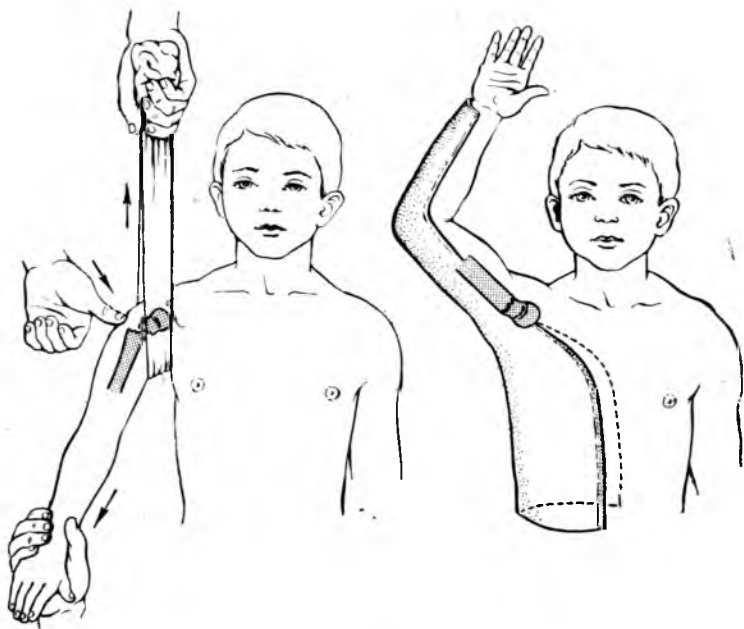


Рис. 26. Репозиция и иммобилизация при аддукционном переломе в проксимальном отделе плечевой кости по Уитмену — Громову.

раз в 6 мес осматривают. При необходимости производят рентгенографию поврежденного в прошлом сегмента кости. Неустраненное смещение отломков при переломах верхнего конца плечевой кости в дальнейшем может стать причиной нарушения осанки из-за ограничения подвижности в плечевом суставе.

Перелом диафиза плечевой кости у детей встречаются не часто. Они бывают поперечные, косые, винтообразные и оскольчатые.

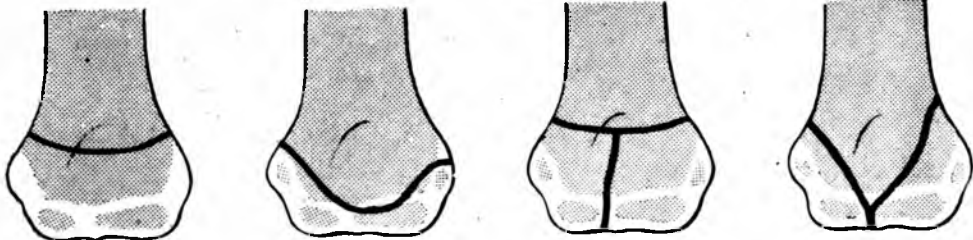
Клиника. При переломах со смещением отмечается деформация плеча, его укорочение (абсолютное и относительное), патологическая подвижность и крепитация отломков. Малейшее движение причиняет боль. Переломы в средней трети плечевой кости опасны из-за возможности повреждения п. *radialis*, который на этом уровне огибает плечевую кость, поэтому смещение отломков может привести к травматическому парезу или, в тяжелых случаях, к нарушению целостности нерва. Тщательно проверяют двигательную и чувствительную функцию руки.

Лечение. Применяется метод одномоментной репозиции с последующей фиксацией руки в гипсовой лонгете или метод скелетного вытяжения за проксимальный метафиз локтевой кости, что дает лучшие результаты. Если при последующем рентгенологическом контроле обнаруживают вторичное смещение отломков, его устраняют наложением корригирующих тяг. Липкопластырное вытяжение на отводящей шине ЦИТО менее эффективно, так как не обеспечивает достаточной тяги.

Консолидация отломков происходит в сроки от 3 до 5 недель в зависимости от характера перелома и стояния костных отломков после репозиции. Прогноз благоприятный. При правильном лечении функция конечности восстанавливается полностью. При лечении обращают внимание на правильную ось плечевой кости, ибо смещение костных отломков по длине в пределах до 2 см хорошо компенсируется, в то время как угловые деформации в процессе роста не устраняются.

Переломы **дистального конца** плечевой кости встречаются часто и имеют большое практическое значение, так как составляют 64% по отношению ко всем переломам плечевой кости. Переломы дистального метаэпифиза плечевой кости делят на внутрисуставные и внесуставные

ЧРЕЗМЫШЕЛКОВЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ



метафизарный

эпиметафизарные

ПЕРЕЛОМЫ ГОЛОВЧАТОГО ВОЗВЫШЕНИЯ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ



эпиметафизарный

эпифизеоліз

перелом ядра окостенения

ПЕРЕЛОМ БЛОКА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ



эпиметафизарный

перелом ядра окостенения

НАДМЫШЕЛКОВЫЕ ПЕРЕЛОМЫ



косой

поперечный

ПЕРЕЛОМЫ НАДМЫШЕЛКОВЫХ ВОЗВЫШЕНИИ



внутреннего надмыщелка

наружного надмыщелка

ПЕРЕЛОМЫ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ



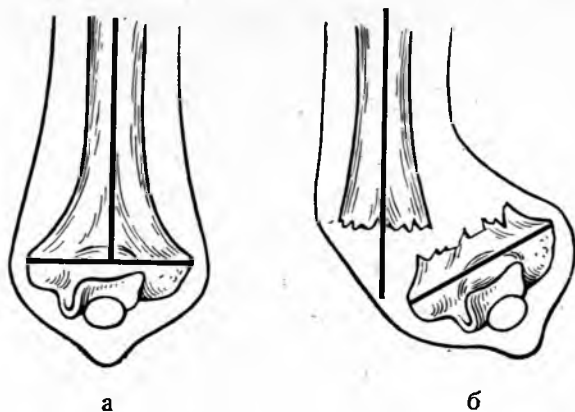
эпиметафизарный перелом шейки

метафизарный перелом шейки

Рис. 27. Классификация переломов костей, образующих локтевой сустав (по Баирову).

Рис. 28. Признак Маркса.

а — в норме ось плечевой кости образует перпендикуляр с линией, соединяющей два надмыщелка; б — при надмыщелковых и чрезмыщелковых переломах плечевой кости со смещением перпендикуляр не образуется.



по классификации Г. А. Баирова (рис. 27). Классификация исходит из данных Парижской анатомической номенклатуры (1959).

Остановимся на наиболее часто встречающихся и типичных переломах.

Над- и чрезмыщелковые переломы плечевой кости у детей встречаются часто. Плоскость перелома при надмыщелковых переломах проходит через дистальный метафиз плечевой кости и не проникает в полость сустава (5%), при чрезмыщелковых переломах плоскость перелома проходит через сустав и сопровождается разрывом суставной сумки и связочно-капсульного аппарата (95% всех повреждений).

Механизм повреждения типичен — падение на вытянутую или согнутую в локтевом суставе руку. В первом случае дистальный отломок смещается кзади — разгибательный надмыщелковый перелом, во втором — кпереди, так называемый сгибательно-надмыщелковый перелом.

Клиника. Клиническая картина характерна. Пассивные движения в локтевом суставе возможны, но ограничены и болезненны. Отмечается значительная припухлость в дистальной части плеча с переходом на локтевой сустав. Нередко определяется гематома, которая со временем выявляется более отчетливо. При смещении в ульнарную или радиальную сторону имеется нарушение признака Маркса (рис. 28): перпендикуляр, опущенный по оси плечевой кости на линию, соединяющую два надмыщелка, или проходит мимо, или образует острый угол.

Смещение дистального отломка может быть в трех плоскостях: кпереди (при сгибательном переломе), кзади (при разгибательном переломе), кнаружи в радиальную сторону или кнутри в ульнарную; отмечается также ротация отломка вокруг оси (рис. 29).

При значительном смещении может наблюдаться нарушение иннервации в результате травмы nn. medianus, ulnaris или radialis. Симптоматология повреждения указанных нервов представлена на рис. 30.

Лечение. При смещении костных отломков необходима репозиция, которую производят под общим обезболиванием, реже под местной анестезией. Введение новокаина в область перелома не дает достаточной анестезии и релаксации мышц, что затрудняет манипуляции, связанные с сопоставлением отломков и удержанием их во вправленном положении. Репозицию обычно проводят при периодическом контроле под рентгеновским экраном.

Помощник фиксирует руку в верхней трети плеча и осуществляет противотягу. Хирург одной рукой держит за дистальный конец предплечья и осуществляет тракцию по длине, другая рука лежит на нижней трети плеча, а большой палец — на дистальном отломке плечевой кости по задней поверхности. Порядок устранения всех трех смещения таков: вначале устраняют боковое смещение в ульнарную или радиальную



Рис. 29. Чрезмышечковый разгибательный перелом плечевой кости со смещением дистального отдела кзади и кнаружи. Рентгенограмма.
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

сторону, затем поворотом предплечья (супинация — при внутренней ротации и пронация — при наружной ротации) устраняют ротационное смещение и в последнюю очередь — переднезаднее смещение (рис. 31).

После хорошего сопоставления костных отломков обязательны контроль за пульсом и периферической нервной системой, так как возможно сдавление плечевой артерии отеками мягкими тканями. После репозиции накладывают глубокую заднюю гипсовую лонгету в том положении руки, в котором удалось зафиксировать костные отломки.

Консолидация наступает в течение 14—21 дня. Проводят периодический рентгенологический контроль, так как отек, как правило, с 5—6-го дня начинает уменьшаться, что может привести к вторичному смещению костных отломков. При своевременном установлении вторичного смещения проводят дополнительную репозицию, которая помогает его устранить.

При значительных отеках, неудачи одномоментной закрытой репозиции целесообразно применить метод скелетного вытяжения за локтевую кость. Спицу Киршнера проводят через проксимальный метафиз локтевой кости и накладывают груз от 2 до 4 кг в зависимости от возраста ребенка и степени смещения отломков (рис. 32).

При неудаче консервативного лечения и недопустимом смещении отломков может возникнуть необходимость открытой репозиции. Операцию производят в крайних случаях: трехкратная безуспешная попытка закрытой репозиции, интерпозиция сосудисто-нервного пучка между отломками с угрозой образования ишемической контрактуры Фолькмана. Операция: доступ по Лангенбеку (продольный разрез по задней поверхности локтевого сустава), ревизия области перелома, сосудов и нервов, репозиция, остеосинтез спицами Киршнера. После операции конечность фиксируют в задней гипсовой лонгете.

После снятия гипсовой лонгеты приступают к умеренным физиотерапевтическим процедурам и лечебной физкультуре.

Из осложнений этого вида переломов можно назвать оссифицирующий миозит и оссификацию суставной сумки. Чаще всего они наблюдаются у детей, которым производят повторные закрытые репозиции, сопровождающиеся разрушением грануляций и первичной костной

Рис. 30. Нарушение иннервации при повреждениях в области локтевого сустава.

а — со стороны лучевого нерва; б — локтевого; в — срединного.

мозоли. Оссификация суставной сумки, по мнению Н. Г. Дамье, развивается у детей со склонностью к образованию келоидных рубцов.

Лечение оссифицирующего миозита состоит в прекращении активных гимнастических упражнений и тепловых процедур. Руке обеспечивают покой, не нагружают разного рода тяжестями. Массаж области сустава противопоказан.

Другим осложнением является деформация, которая возникает при неустраненном смещении дистального отломка кнаружи или кнутри. Более неблагоприятно смещение этого отломка кнутри, так как в дальнейшем отмечается тенденция к нарастанию отклонения оси предплечья кнутри, что приводит к варусной деформации. *Cubitus varus*, превышающий 20° , устраняют оперативным путем, так как косметический дефект значительный, хотя движения в локтевом суставе обычно бывают в достаточном объеме.

Перелом надмыщелковых возвышений плечевой кости является характерным повреждением для детского возраста (наиболее часто встречается в возрасте от 8 до 14 лет) и относится к апофизеолизам, так как в большинстве случаев плоскость перелома проходит по апофизарной хрящевой зоне. Переломы и апофизеолизы внутреннего надмыщелка плечевой кости обычно возникают во время падения на вытянутую руку, при переразгибании в локтевом суставе и значительном вальгировании предплечья. Отрыв медиального надмыщелка и смещение его связаны с натяжением внутренней боковой связки и сокращением большой группы мышц, прикрепляющихся к надмыщелку.

Нередко отрыв внутреннего надмыщелка плечевой кости у детей сочетается с вывихом костей предплечья в локтевом суставе. Внутренний надмыщелок расположен вне суставной капсулы и поэтому отрыв его относится к околосустав-



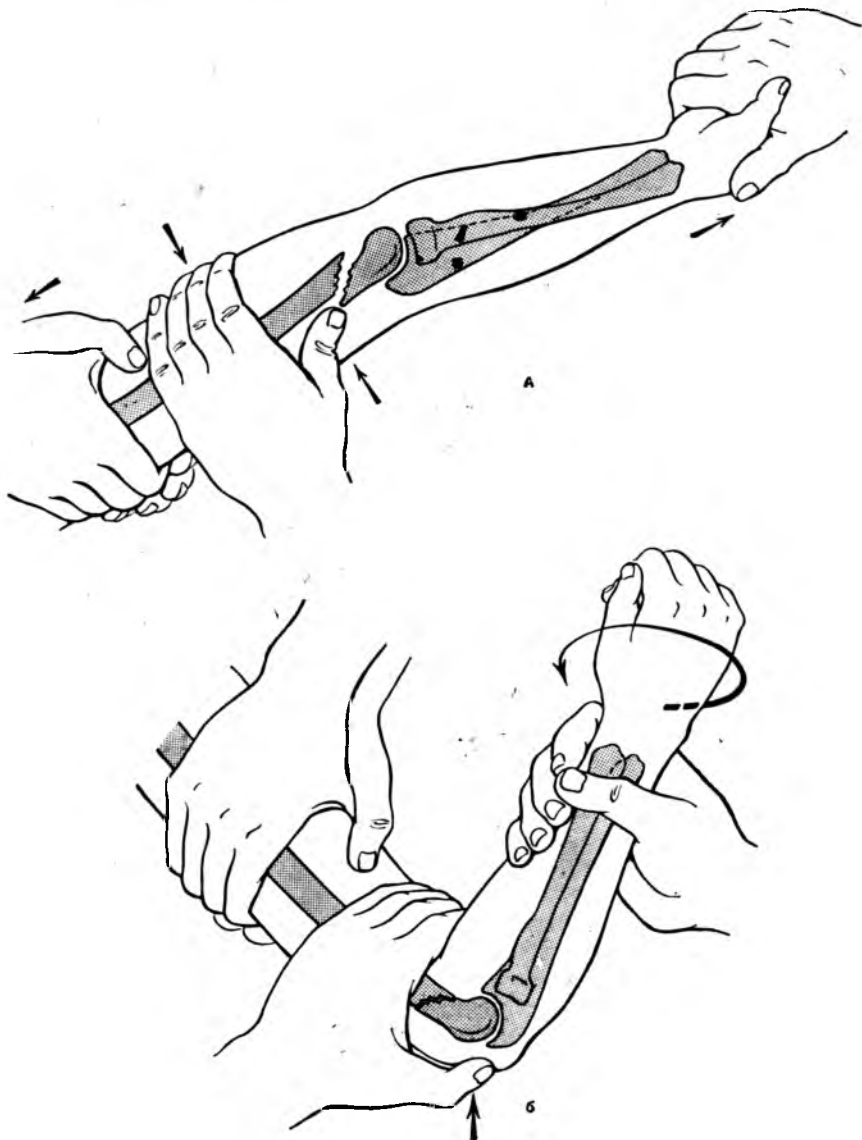


Рис. 31. Репозиция чрезмыщелкового разгибательного перелома плечевой кости со смещением костных отломков.

а, б — этапы репозиции.

ным переломам. Однако при отрывном переломе медиального надмыщелка с вывихом костей предплечья возникает разрыв связочно-капсульного аппарата, и смещенный костный отломок может внедриться в полость локтевого сустава, что приводит к ущемлению апофиза между суставными поверхностями плечевой и локтевой костей.

Клиника. Она зависит от степени смещения надмыщелка и сопутствующего вывиха костей предплечья. При смещении костного отломка могут наблюдаться расстройства чувствительной и двигательной функций со стороны локтевого нерва; эти функции обычно быстро восстанавливаются.

При отрыве внутреннего надмыщелка плечевой кости с вывихом костей предплечья преобладают симптомы вывиха. Локтевой сустав деформирован, движения в нем полностью отсутствуют. Нарушен

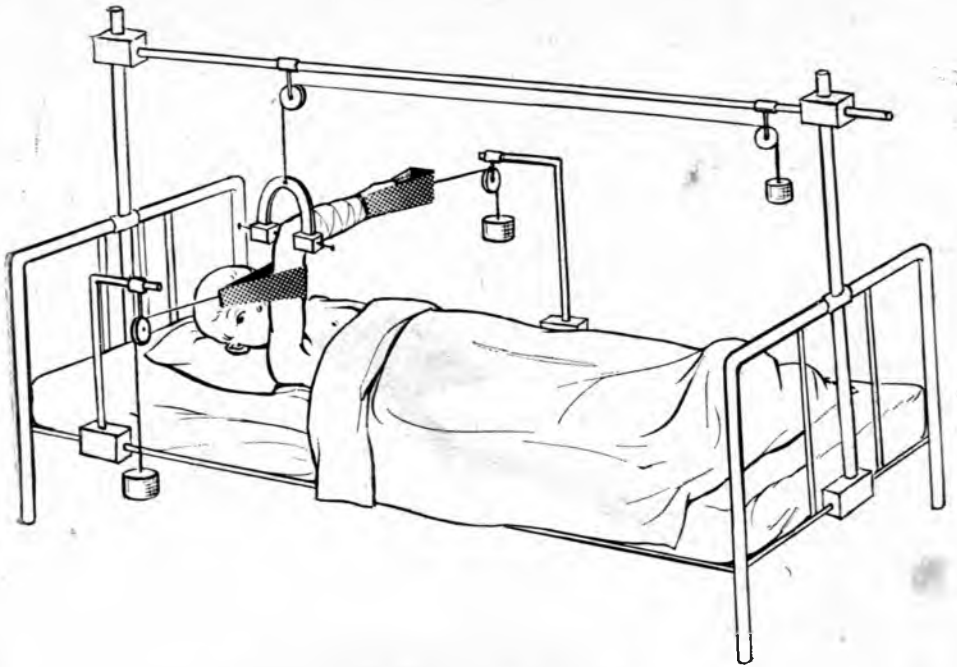


Рис. 32. Лечение надмыщелковых и чрезмыщелковых переломов плечевой кости методом скелетного вытяжения. Спица Киршнера проведена через проксимальный метафиз локтевой кости. Схема.

треугольник Гютера (рис. 33). При вывихе костей предплечья практически не удается диагностировать отрыв надмыщелка из-за грубых изменений, которые связаны с вывихом. Рентгенологическое исследование области повреждения в двух взаимно перпендикулярных проекциях помогает уточнить диагноз.

Лечение. При переломе медиального надмыщелка плечевой кости без смещения или с незначительным смещением накладывают гипсовую лонгету в среднем физиологическом положении — от головок пястных костей до верхней трети плеча сроком на 10—14 дней. После консолидации перелома приступают к лечебной физкультуре и физиотерапии.

При смещении медиального надмыщелка плечевой кости книзу, кнутри и с ротацией отломка производят репозицию. Смещенный костный отломок вправляют путем давления на него снизу вверх и снаружи кнаружи. Репонированный костный отломок удерживают пелотом и конечность фиксируют в гипсовой лонгете. Наибольшие затруднения во время вправления могут быть при устранении ротационного смещения, однако даже при повороте внутреннего надмыщелка более чем на 90° не отказываются от попытки консервативного вправления, так как во время репозиции нередко удается произвести деротацию и получить хорошее сопоставление отломков.

Трудности в диагностике и лечении возникают при вывихе костей предплечья с отрывом медиального надмыщелка и внедрением его в полость сустава. Вывих почти всегда сопровождается значительным повреждением связочно-капсульного аппарата, а при вправлении костей предплечья сместившийся и внедрившийся в полость локтевого сустава внутренний надмыщелок ущемляется в плечелоктевом сочленении. Несвоевременная диагностика внедрения оторванного надмыщелка в полость сустава приводит к тяжелым последствиям, так как нарушается артикуляция в плечелоктевом сочленении. Развивается тугоподвижность, наблюдается гипотрофия мышц предплечья и плеча вследствие

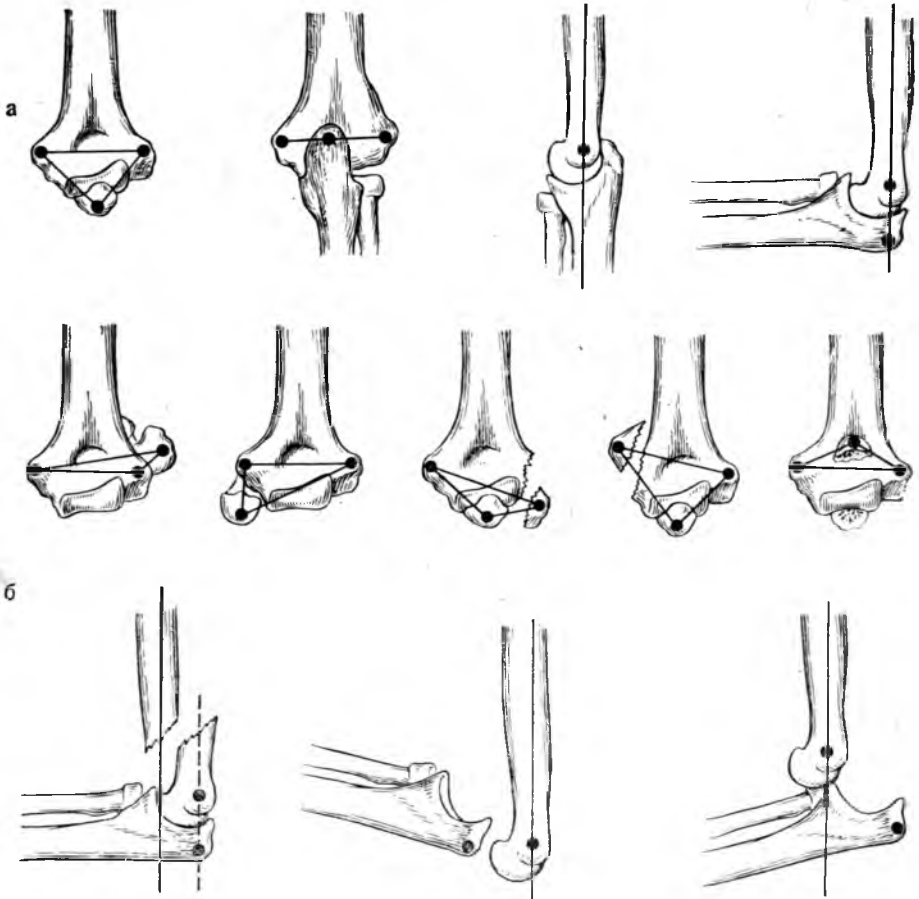


Рис. 33. Взаимоотношения постоянных точек области локтевого сустава в норме (а) и при различных повреждениях (б).

частичного выпадения функции руки. Возможен поздний неврит локтевого нерва, поэтому после вправления вывиха производят рентгенографию локтевого сустава и тщательно изучают снимки.

При ущемлении внутреннего надмыщелка в полости сустава предпринимают попытку извлечь его консервативным или оперативным способом.

Под общим обезболиванием воспроизводят вывих костей предплечья с последующим повторным вправлением. Во время манипуляций костный отломок может быть извлечен из сустава. Затем производят репозицию отломка.

Удобен следующий способ (В. А. Андрианов): под общим обезболиванием поврежденную руку удерживают в разогнутом положении и вальгируют в локтевом суставе, что приводит к расширению суставной щели с медиальной стороны. Кисть руки отводят в радиальную сторону для натяжения мышц-разгибателей предплечья. Легкими качательными движениями предплечья и толчкообразным давлением по продольной оси конечности внутренний надмыщелок выталкивают из сустава, после чего производят репозицию. Если консервативное вправление не удается, показана открытая репозиция с подшиванием надмыщелка.

Перелом головчатого возвышения плечевой кости у детей является внутрисуставным переломом и наиболее часто встречается в возрасте от 4 до 10 лет. Перелом обычно связан с непрямым механизмом травмы, когда ребенок падает на кисть вытянутой руки и основная сила удара при этом передается на локтевой сустав по продольной оси лучевой кости. Головка этой кости упирается в головчатое возвышение, откалывает большую или меньшую часть дистального метаэпифиза плечевой

кости с наружной стороны и происходит смещение костного отломка. Если линия перелома проходит только через ростковую зону, то речь идет об эпифизолизе головчатого возвышения, но «чистый» эпифизолиз наблюдается относительно редко. Чаще плоскость перелома идет в косом направлении через дистальный метаэпифиз плечевой кости (снаружи и сверху, книзу и кнутри).

Перелом наружной части дистального мыщелка плечевой кости всегда является внутрисуставным и сопровождается надрывом или разрывом суставной капсулы и кровоизлиянием в сустав. Смещение костного отломка происходит, как правило, кнаружи и книзу (реже кверху), а также нередко наблюдается ротация головчатого возвышения до 90° , а иногда и до 180° . В последнем случае костный отломок своей хрящевой поверхностью бывает обращен к плоскости излома плечевой кости. Столь значительное вращение костного отломка зависит, во-первых, от направления силы удара и, во-вторых, от тяги прикрепляющейся к наружному надмыщелку большой группы мышц-разгибателей.

Клиника. Эти переломы характеризуются значительным отеком в области локтевого сустава, особенно с латеральной стороны. Отечность имеет тенденцию к нарастанию в первые сутки. Кровоподтек может выявиться через несколько часов после травмы, но может и отсутствовать. Травмированная рука свисает вдоль туловища, и ребенок обычно поддерживает ее здоровой рукой. Предплечье находится в положении пронации; малейшее движение причиняет боль. Движения в пальцах кисти возможны, но болезненны. Иннервация и кровообращение страдают редко, однако контроль периферического пульса, чувствительности и двигательной функции пальцев обязателен.

Прощупать смещенный костный отломок не всегда удастся из-за отека, и в этом нет особой необходимости, тем более что эта манипуляция причиняет страдания ребенку.

Рентгенологическое исследование помогает не только уточнить степень и вид смещения отломков, но и решить вопрос о тактике лечения.

Лечение. При переломе головчатого возвышения плечевой кости без смещения в амбулаторных условиях накладывают гипсовую лонгету от лястных костей до верхней трети плеча в среднефизиологическом положении на срок от 10 до 14 дней, после чего приступают к лечебной физкультуре и физиотерапевтическим процедурам до восстановления функции сустава.

При переломах головчатого возвышения (эпифизолизах, метаэпифизолизах) с небольшим смещением и ротацией костного отломка до $45-60^\circ$ производят попытку консервативного вправления. Во время репозиции (с целью раскрытия суставной щели) локтевому суставу придают варусное положение, после чего давлением на костный отломок снизу вверх и снаружи кнутри производят вправление. В случае хорошей адаптации руку фиксируют гипсовой лонгетой.

Если репозиция не удается, а оставшееся смещение грозит возникновением стойкой деформации и контрактуры, возникает необходимость оперативного вмешательства. Открытая репозиция также показана при смещении и ротации костного отломка более чем на 60° , так как попытка вправления в подобных случаях почти всегда безуспешна; кроме того, во время ненужных манипуляций усугубляются уже имеющиеся повреждения связочно-капсульного аппарата и прилежащих мышц, излишне травмируются эпифиз и суставные поверхности костей, образующих локтевой сустав.

Операцию производят под общим обезболиванием. Разрез делают по наружной поверхности области локтевого сустава по Кохеру. После репозиции костных отломков их фиксируют спицей Киршнера. Рану зашивают наглухо. Накладывают гипсовую лонгету сроком на 2—3 нед, после чего удаляют спицу и приступают к физиотерапевтическим процедурам и лечебной физкультуре.

При своевременно и тщательно выполненной репозиции репаративные процессы протекают лучше, что сказывается на сроках восстановления функции локтевого сустава. Однако судить об отсутствии осложнений при повреждениях в области дистального метаэпифиза плечевой кости можно только через 2—3 года после травмы, так как существует опасность повреждения ростковой зоны с образованием в поздние сроки деформации.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Перелом костей предплечья относится к наиболее частым повреждениям и занимает первое место среди переломов костей конечностей у детей.

Переломы бывают в верхней трети, на протяжении диафиза, но наиболее часто — в нижней трети. Возникают они чаще в результате не прямой травмы при падении на вытянутую руку и реже от прямого воздействия силы.

Перелом в области шейки лучевой кости. Повреждение возникает при падении с упором на вытянутую руку. Располагается перелом в области проксимального метафиза и идет в поперечном направлении. В то же время нередки эпифизолизы головки лучевой кости, когда происходит соскальзывание головки по ростковой зоне, иногда и с частью метафиза (так называемый остеоэпифизолиз). При переломе шейки лучевой кости нередко наблюдается перелом в области метафиза локтевой кости.

Клиника. Для повреждения характерна резкая болезненность в области головки лучевой кости и умеренный отек. Супинация и пронация ограничены и причиняют ребенку значительную боль в то время как сгибание и разгибание возможны в достаточном объеме. В связи с возможной травмой лучевого нерва тщательно проверяют иннервацию. Диагноз уточняют на основании рентгенологического исследования (рис. 34).



Рис. 34. Эпифизолиз головки лучевой кости со смещением ее кнаружи и под углом 60° . Рентгенограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Лечение. Зависит от степени смещения головки лучевой кости. При переломе шейки лучевой кости или эпифизеолизе без смещения головки или с незначительным смещением (на $\frac{1}{3}$ поперечника кости с угловым смещением головки не более чем на 15°) лечение состоит в наложении гипсовой лонгеты в положении максимальной супинации предплечья и сгибания в локтевом суставе под прямым углом, от головки пястных костей до верхней трети плеча, сроком на 10—14 дней. После снятия гипса приступают к лечебной физкультуре и физиотерапевтическим процедурам.

При значительном смещении головки лучевой кости ее суставная поверхность ротируется и движения в плечелучевом суставе становятся невозможными. Обычно в подобных случаях происходит разрыв суставной сумки. При таких смещениях показана закрытая одномоментная репозиция по Свинухову.

Под общим обезболиванием и периодическим рентгенологическим контролем руку сгибают под прямым углом в локтевом суставе. Помощник осуществляет противотягу за среднюю треть плеча. Хирург, обхватив предплечье пальцами обеих рук, осуществляет тягу по оси плеча и полные ротационные движения (положение крайней супинации и пронации). После 10—12 подобных движений предплечье переводят в положение полной пронации и одновременно медленно разгибают до 180° . Как правило, удается добиться хорошего сопоставления отломков без дополнительных мероприятий при смещении головки под углом не более 60 — 70° . После репозиции руки сгибают в локтевом суставе до прямого угла (рентгенологический контроль) и фиксируют в гипсовой лонгете сроком на 14—21 день.

При большом смещении головки лучевой кости может быть произведено вправление по Баирову (чрескожная репозиция по принципу рычага при помощи иглы или спицы Киршнера) (рис. 35).

При полном отрыве головки и неудаче консервативных методов вправления показано оперативное вмешательство. Головку устанавливают в правильное положение, разорванную сумку зашивают кетгутowymi швами и конечность фиксируют в том же положении, что и при консервативном лечении, на 21—28 дней.

Удаление головки лучевой кости, как это рекомендуется у взрослых, у детей противопоказано и является калечащей операцией, так как при этом удаляется эпифизарный хрящ, за счет которого происходит рост лучевой кости в длину, а в дальнейшем возникает отклонение оси предплечья кнаружи (*cubitus valgus*) и неустойчивость сустава.

Перелом локтевого отростка локтевой кости. Встречается в основном у детей старшей возрастной группы и возникает в результате прямого удара. При значительном смещении происходит разрыв боковых связок, надкостницы и смещение отломка кверху.

Клиника. Определяется травматическая припухлость в области локтя, сгибание предплечья усиливает боль. При рентгенографии следует помнить, что ядро окостенения локтевого отростка появляется поздно (к 10—12 годам), и это может затруднить диагностику перелома.

Лечение. Состоит в одномоментной закрытой репозиции с фиксацией руки в глубокой задней гипсовой лонгете в положении разгибания в локтевом суставе под углом 170 — 180° . Срок иммобилизации до 21 дня. После снятия гипса приступают к лечебной физкультуре и физиотерапевтическим процедурам до восстановления функции руки.

Оперативное лечение применяют при значительном смещении, неэффективности консервативного лечения, повторном переломе локтевого отростка со смещением, а также при сложных комбинированных переломах и вывихах костей, образующих локтевой сустав, в сочетании с отрывом локтевого отростка. Остеосинтез у детей осуществляют наложением П-образного шелкового шва.

Перелом диафизов лучевой и локтевой костей. Наблюдается у детей часто и возникает в результате воздействия прямой силы (удар по предплечью) и при падении с упором на кисть. В зависимости от уровня

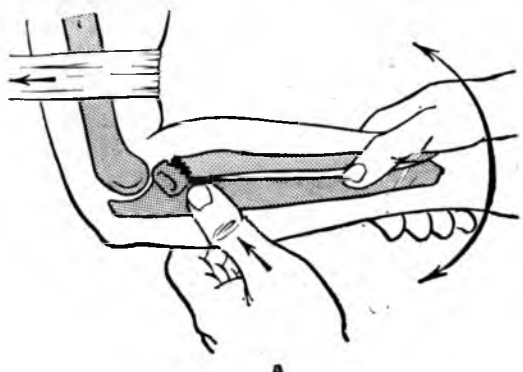
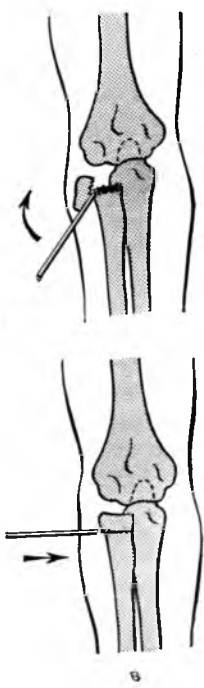


Рис. 35. Методы репозиции при переломе (эпифизолизе) шейки лучевой кости со смещением головки.

а — по Ворохобову; б — по Свиныхову; в — по Байрову.



перелома отмечается деформация предплечья, которая особенно выражена при переломе в средней трети.

У маленьких детей чаще наблюдаются неполные переломы, надломы по типу «зеленой ветки», или «ивового прута», у старших — полные или поднадкостничные. Как правило, дистальные концы обеих костей предплечья смещаются к тыльной поверхности, образуя угол, открытый к разгибательной поверхности предплечья. При полном смещении костных отломков с прогибом деформации предплечья выражена, движения в руке невозможны и резко болезненны.

При поднадкостничных переломах, надломах по типу «зеленой ветки» возможны диагностические ошибки, так как клиническая картина скудная и лишь рентгенография помогает установить диагноз. Если данный перелом не распознан, кость постепенно прогибается и через



Рис. 36. Линия Смита — ось лучевой кости в норме проходит через центр головчатого возвышения плечевой кости (слева); линия Гинзбурга — то же на передне-задней рентгенограмме (справа).



Рис. 37. Посттравматическая деформация типа Маделунга слева.

некоторое время обнаруживается ее искривление вследствие неправильного сращения отломков.

Изолированный перелом локтевой кости встречается относительно редко. Перелом в средней или верхней трети диафиза локтевой кости может сочетаться с травматическим вывихом головки лучевой кости. Этот переломо-вывих носит название повреждения Монтеджа. При этом повреждении нередко встречаются диагностические ошибки. Недиагностированный и невправленный вывих головки лучевой кости может вызвать ограничение движений в локтевом суставе. При переломе локтевой кости в средней и верхней трети всегда следует помнить о возможном сочетании перелома с повреждением кольцевидной связки и вывихом головки. В связи с этим делают рентгенограмму локтевого сустава и при изучении ее обращают внимание на плечелучевое сочленение. Проводят линию Смита. В норме ось лучевой кости на боковом снимке (рис. 36).

Наиболее часто встречаются переломы костей предплечья в дистальной части; плоскость перелома нередко проходит через метафиз или близ границы между эпифизом и метафизом, а в ряде случаев бывает эпифизеолиз.



Рис. 38. Нарушение ростковой пластики и замыкание зоны роста после перенесенного травматического эпифизеолиза. Рентгенограмма.
а — пораженная конечность; б — здоровая конечность.

Эпифизеолизы костей предплечья занимают первое место среди эпифизеолизозов других костей конечностей. Это обстоятельство всегда надо учитывать, так как повреждение эпифизарного хряща может отразиться на росте кости в длину и вызвать деформацию типа Маделунга, которая с годами может увеличиться (рис. 37, 38).

Клиника. При эпифизеолизах и переломах со смещением дистального отдела предплечья клиническая картина характеризуется штыкообразным искривлением, отечностью и болезненностью при ощупывании.

Рентгенограмма в двух проекциях дает представление о положении отломков.

Лечение. При переломах диафизов лучевой и локтевой костей без смещения лечение заключается в наложении глубокой гипсовой лонгеты в среднем физиологическом положении от головок пястных костей до верхней трети плеча сроком от 2 до 3 нед в зависимости от возраста ребенка.

При переломах костей предплечья с прогибом и смещением отломков показана закрытая одномоментная репозиция под местной анестезией (1—2% раствор новокаина из расчета 1 мл на год жизни ребенка) или общим обезболиванием. Наибольшие трудности возникают при репозиции поперечных и косых переломов обеих костей предплечья со смещением. Вправленные отломки с трудом удерживаются в правильном положении, легко наступает вторичное смещение костных отломков, которое требует дополнительного вмешательства. В связи с этим детей с переломами костей предплечья со смещением отломков госпитализируют. Если при репозиции не удается установить отломки в точное анатомическое положение конец в конец и остается допустимое смещение, то нет необходимости производить многократные повторные попытки закрытой репозиции. В процессе роста избыточная костная мозоль рассасывается, функция предплечья восстанавливается полностью, а форма костей предплечья исправляется. В этих случаях повязку накладывают в положении максимальной супинации во избе-

Рис. 39. Техника репозиции «на перегиб» при поперечных переломах костей предплечья (схема).

жание сращения отломков локтевой и лучевой костей в месте перелома, так как это приводит к нарушению ротационных движений.

При поперечно-скошенных переломах костей предплечья, когда костные отломки с трудом удерживаются во вправленном положении, можно воспользоваться методом, который помогает справиться с трудным переломом: репозицию и фиксацию осуществляют при максимальном разгибании руки в локтевом суставе и фиксации ее по прямой оси руки. Сроки иммобилизации 3—6 нед.

Репозиция при повреждениях Монтеджа сопряжена с трудностями и состоит из вправления вывиха головки лучевой кости и репозиции перелома локтевой кости. Супинированное предплечье сгибают в локтевом суставе с одномоментной тягой по оси предплечья и производят давление на выступающую головку локтевой кости спереди назад и снаружи внутрь. При этом одномоментно удается установить отломки локтевой кости. Руку фиксируют в гипсовой лонгете под углом сгибания в локтевом суставе $60-70^\circ$ сроком до 4—5 нед.

При переломах костей предплечья в дистальной трети со смещением наиболее целесообразна репозиция «на перегиб» (рис. 39). Хирург фиксирует одной рукой предплечье и большим пальцем упирается в дистальный отломок лучевой кости, а другой рукой осуществляет тягу по длине и умеренно разгибает кисть. При давлении на дистальный фрагмент он скользит по центральному отломку и после сопоставления край в край кисть переводят в положение сгибания. Вправленные отломки фиксируют гипсовой повязкой на 3—4 нед.

Эпифизолизы и остеоэпифизолизы лучевой и локтевой костей лечат вправлением по общим правилам. Во время репозиции добиваются хорошего сопоставления костных отломков, так как в противном случае возможно отставание роста кости в длину. После репозиции накладывают тыльную гипсовую лонгету в положении сгибания в локтевом суставе под прямым углом при несколько согнутой кисти. Сгибание в лучезапястном суставе способствует лучшему удержанию эпифиза и предупреждает повторное смещение. Срок иммобилизации 3 нед, после чего назначают лечебную физкультуру и физиотерапевтические процедуры.

Оперативное вмешательство при переломах костей предплечья показано лишь при неудаче консервативных методов лечения, интерпозиции мягких тканей, неправильно сросшихся переломах с недопустимым смещением костных отломков.

Для своевременного выявления вторичных смещений костных отломков производят один раз в 5—7 дней контрольную рентгенограмму.



ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ КИСТИ И ПАЛЬЦЕВ

К повреждениям костей запястья, пястных костей и фаланг пальцев следует относиться чрезвычайно серьезно, так как неправильное и несвоевременное лечение может привести к потере функции.

Повреждения чаще всего возникают в результате прямого воздействия силы при ушибах и падении с упором на ладонь.

Среди костей **запястья** перелому подвергается ладьевидная кость и, реже, полулунная.

Клиника. Определяется болезненная припухлость, максимально выраженная по тыльной поверхности области лучезапястного сустава, движения ограничены, а боль усиливается при нагрузке по оси соответствующих выпрямленных пальцев. Рентгенограмма уточняет диагноз.

Лечение. Производят иммобилизацию в глубокой гипсовой лонгете в среднем физиологическом положении кисти, от головок пястных костей до проксимальной части предплечья. В связи с недостаточным кровоснабжением костей запястья при переломах ладьевидной, полулунной и других костей сроки фиксации должны быть не менее 4—5 нед. После прекращения иммобилизации приступают к лечебной физкультуре и физиотерапевтическим процедурам. Необходимо динамическое наблюдение и периодический рентгенологический контроль в связи с возможностью асептического некроза травмированной кости.

Переломы пястных костей у детей встречаются нередко; чаще всего наблюдаются переломы без смещения или с небольшим угловым смещением под действием тяги межкостных и червеобразных мышц с образованием угла, открытого в ладонную сторону. Клинически определяется травматическая припухлость, кровоподтек и боль при пальпации области перелома и при нагрузке по оси одноименного пальца.

Лечение при переломах со смещением отломков состоит в одномоментной закрытой репозиции под местным обезболиванием с последующей иммобилизацией в гипсовой лонгете на срок от 2 до 3 нед в зависимости от возраста ребенка (рис. 40).

У детей встречается **перелом Беннета** (перелом основания I пястной кости). При смещении костных отломков репозиция представляет определенные трудности. Вправление производят вытяжением за I палец при отведении и разгибании I пястной кости с одновременным давлением на сместившейся к тыльной поверхности проксимальный костный отломок. Срок фиксации в гипсовой лонгете около 3 нед.

При закрытых переломах фаланг, а также эпифизолизах со смещением ручная репозиция сопряжена с определенными трудностями из-за небольшой величины костного отломка и сложности фиксации в гипсе. В некоторых случаях, когда происходит повторное смещение, можно применить вытяжение или внутрикостную фиксацию тонкой спицей Киршнера. После 2—3 нед иммобилизации приступают к физиотерапевтическим процедурам и лечебной физкультуре, которые проводятся до полного восстановления функции поврежденного пальца.

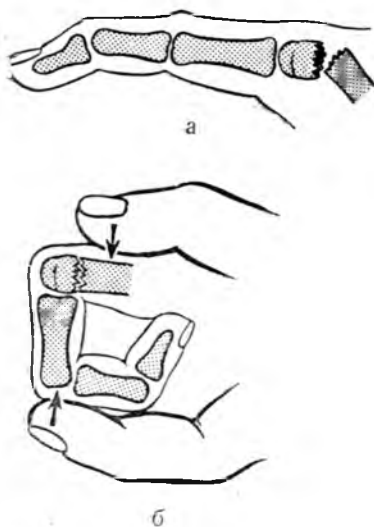


Рис. 40. Репозиция перелома шейки пястной кости.

а — схема смещения отломков; б — механизм репозиции.

ПЕРЕЛОМЫ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Перелом бедренной кости у детей встречается в 4% случаев переломов костей конечностей и требует, как правило, стационарного лечения. По локализации различают: 1) перелом верхнего конца бедренной кости (эпифизолиз головки бедренной кости, перелом в области шейки и вертелов); 2) перелом диафиза; 3) перелом в области дистального метаэпифиза бедренной кости.

Повреждения проксимального метаэпифиза бедренной кости, в частности, травматические эпифизолизы головки и переломы шейки, в детском возрасте встречаются крайне редко. Лечение их представляет определенные трудности. Указанные повреждения возникают в результате падения с большой высоты на одноименный бок и при ударе непосредственно в область большого вертела.

Клиника. Нога слегка ротирована кнаружи и приведена, ребенок не может оторвать пятку от горизонтальной плоскости; боль в области тазобедренного сустава усиливается при пассивных и активных движениях; большой вертел при переломе со смещением стоит выше линии Розера — Нелатона.

Характер перелома и степень смещения отломков уточняют при рентгенологическом исследовании.

Медиальный, или собственно шеечный, перелом бедренной кости и эпифизолиз головки относятся к внутрисуставным повреждениям. Латеральный перелом является околосуставным, однако в некоторых случаях плоскость излома также проникает в полость сустава.

Лечение. При переломах шейки бедренной кости и травматических эпифизолизах головки без смещения лечение состоит в длительной иммобилизации конечности на отводящей шине Белера или гипсовой повязке с тазовым поясом, наложенной в положении отведения и внутренней ротации. Срок иммобилизации от 2 до 3 мес с последующей разгрузкой в течение 4—6 нед.

При переломах со смещением костных отломков применяют скелетное вытяжение на функциональной шине Белера с максимальным отведением ноги. Спицу Киршнера проводят через дистальный метафиз бедренной кости. Применение липкопластырного или клеолового вытяжения при переломах шейки бедренной кости недостаточно, так как не удастся устранить смещение отломков и исправить шеечнодиафизарный угол.

Наиболее типичным осложнением при указанных переломах является образование посттравматической соха вага, а также развитие асептического некроза головки бедренной кости.

При неудаче консервативного лечения показано оперативное сопоставление отломков и остеосинтез при помощи гвоздя.

Изолированный перелом большого вертела бедренной кости возникает в результате прямой травмы при падении или ударе. Отрыв происходит по апофизарной линии. Повреждение характеризуется травматической локальной припухлостью, ограниченной болью при движении и пальпации. Функция конечности обычно мало страдает. Рентгенограмма подтверждает диагноз.

Лечение состоит в иммобилизации конечности в среднефизиологическом положении в гипсовой лонгете или на функциональной шине Белера в течение 3 нед.

Изолированный перелом малого вертела бедренной кости относится к отрывным переломам и возникает в результате кратковременного и резкого напряжения подвздошно-поясничной мышцы. Наиболее типичным примером может служить повреждение, полученное при прыжке через спортивный снаряд с разведенными ногами. Отрыв малого вертела происходит по плоскости апофизарного хряща. Клинически определяет-

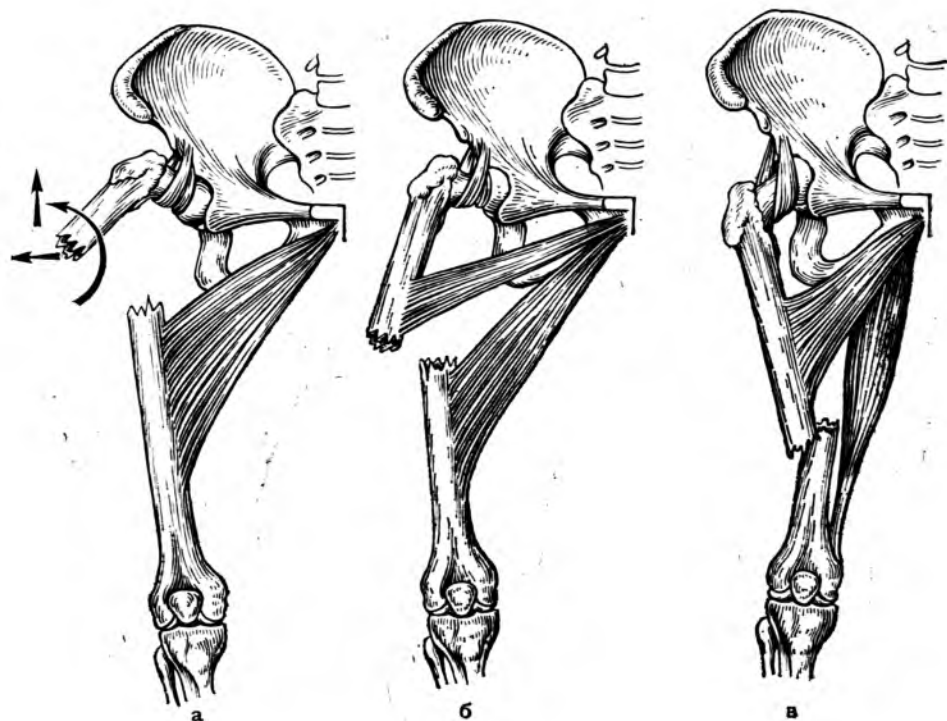


Рис. 41. Типичные смещения отломков при переломе бедренной кости (схема).
а — в верхней трети; б — в средней трети; в — в нижней трети.

ся боль в области перелома, затруднение приведения ноги и сгибания в тазобедренном суставе. Рентгенография подтверждает диагноз.

Лечение состоит в иммобилизации конечности на функциональной шине или в гипсовой лонгете сроком до 3—4 нед.

Перелом диафиза бедренной кости относится к наиболее частым повреждениям и локализуется в основном в средней трети (60% переломов в средней трети и 29% — в нижней). Повреждения данной локализации связаны как с прямой, так и с непрямой травмой. Чаще всего переломы возникают при падении с высоты или во время подвижных игр, катания на коньках, лыжах и с ледяных горок. Нередко перелом бедренной кости у детей происходит в результате уличной травмы.

В зависимости от уровня перелома различают высокие диафизарные переломы (проксимальной части, в том числе подвертельные), переломы в средней трети и низкие переломы (в дистальной части, в том числе надмыщелковые). Соответственно характеру перелома различают поперечные, косые, винтообразные и оскольчатые переломы.

Смещение костных отломков во многом зависит от степени действующей силы, уровня перелома и сокращения соответствующих групп мышц (рис. 41).

При переломе бедренной кости в проксимальной части центральный отломок находится в положении отведения, сгибания и наружной ротации за счет сокращения ягодичных и подвздошно-поясничных мышц. Чем проксимальнее уровень перелома, тем больше выражено отведение. Дистальный отломок смещается кверху, кзади и кнутри.

При переломе бедренной кости в средней трети взаимоотношения отломков те же, но отведение и отклонение кпереди проксимального отломка менее выражено, в то время как смещение дистального отломка кзади и по длине может быть значительным.

При переломе бедренной кости в дистальной части центральный отломок смещается кнутри за счет приводящих мышц бедра, а периферический — кзади и кверху за счет сокращения икроножной мышцы.

У детей встречаются эпифизеолизы и остеоэпифизеолизы дистального конца бедренной кости со смещением костных отломков кпереди и в боковую сторону. Повреждение возникает при прямом механизме травмы и нередко сопровождается значительным смещением. У грудных детей, особенно страдающих рахитом, наблюдаются характерные переломы по типу «живого прута» в нижней трети бедренной кости. В подобных случаях только рентгенологическое исследование помогает установить диагноз.

Диагностика переломов бедренной кости не представляет трудностей при наличии классических признаков: боль, нарушение функции, изменение контуров бедра, крепитация отломков, патологическая подвижность.

Лечение. Лечат переломы бедренной кости вытяжением. Гипсовые повязки и шины не обеспечивают правильного положения отломков. Неудовлетворительные результаты лечения переломов бедренной кости со смещением в большинстве случаев связаны с применением гипсовых повязок, которые не гарантируют от вторичных угловых смещений с образованием варусных деформаций типа «галифе».

У детей до 3-летнего возраста лечат переломы вертикальным вытяжением по Шеде.

Ребенка кладут на плотный матрац. Вытяжение осуществляют при помощи лейкопластырной полоски или материи, которую приклеивают клеолом к наружной и внутренней поверхностям бедра и голени. Лейкопластырь не приклеивают к лодыжкам. Во избежание пролежня в петлю лейкопластыря вставляют дощечку-распорку. Ногу, разогнутую в коленном суставе, подвешивают на любой раме и фиксируют грузом, привязанным к бечевке, идущей через блок, к дощечке-распорке. Удобна дуга Назарова. Груз около 1,5—2,5 кг уравнивает вес поврежденной конечности. При достаточном грузе ягодица на больной стороне приподнята над кроватью на 2—3 см (рис. 42). Бедро немного отводят кнаружи. Для удержания ребенка в правильном положении здоровую ногу фиксируют манжеткой за голень в горизонтальном положении. У беспокойных детей, которых трудно удержать в правильном положении, применяют вертикальное вытяжение за обе ноги, что удобно для ухода за ребенком. Нормально бедренная кость в этом возрасте срастается в среднем за 2—3 недели. Если при осмотре по истечении этого срока будет установлено, что болезненность исчезла, появилась мозоль и ребенок двигает ногой на вытяжении, груз снимают и, не снимая пластыря, опускают ногу. Наблюдение за ребенком в ближайшие 1—2 ч покажет, образовалась ли прочное сращение отломков. При жалобах на боли в ноге вновь вешают груз на несколько дней до получения прочного сращения. Наличие консолидации проверяют рентгенограммой.

У детей в возрасте 4—5 лет также применяют лейкопластырное вытяжение, но в большинстве случаев на функциональной шине Белера, так как при вертикальном положении ноги в этом возрасте лейкопластырь не обеспечивает возможность применения достаточных грузов.

Для правильного выполнения вытяжения больного укладывают на матрац, под который подкладывают щит из досок. Поврежденную конечность фиксируют на функциональной шине в положении физиологического покоя, которое создают сгибанием в тазобедренном суставе под углом 140° и в коленном — под углом 140°. Величина отведения ноги зависит от высоты перелома: чем выше перелом, тем больше должно быть отведение. Вытяжение осуществляют посредством приклеивания лейкопластырной полоски или матерчатого бинта клеолом отдельно по наружной и внутренней поверхности бедра и голени. Груз, вытягивающий бедро, обычно не превышает 3—4 кг, а для голени достаточно примерно 1 кг.

Для противовытяжения ножной конец кровати приподнимают на 15—20 см и ставят на подставки. Ребенка фиксируют специальными лямками через паховую область здоровой стороны, что предупреждает сползание его к ножному концу кровати.

Иногда при поперечных переломах бедренной кости у детей 3—5-летнего возраста и при косых переломах со значительным смещением требуются большие грузы, однако лейкопластырь обычно не удержи-

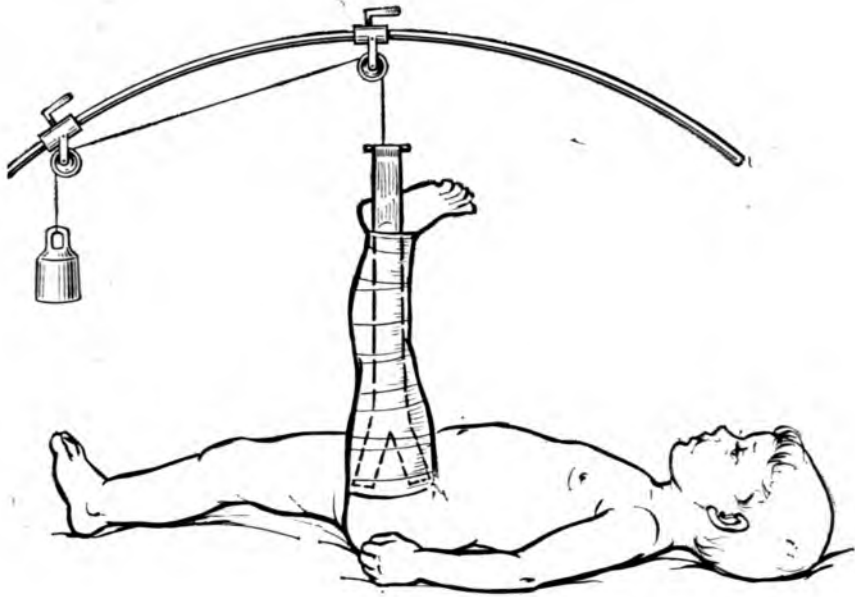


Рис. 42. Лейкопластырное вытяжение по Шедде при переломе бедренной кости у детей до 3-летнего возраста (схема).

вається и сползаєт. В подобиных случаях, а также у детей старше 5 лет прибегают к скелетному вытяжению при помощи спицы Киршнера, которую проводят через проксимальный метафиз большеберцовой кости ниже ее бугристости, реже — через нижний конец бедренной кости (рис. 43).

Большинство переломов бедренной кости у детей не требует одномоментной репозиции, так как с помощью вытяжения отломки постепенно сопоставляются правильно. Непременным условием успешного лечения переломов вообще и бедренной кости в частности является возможно раннее наложение вытяжения или репозиции отломков. Исправить неправильное положение отломков в более поздние сроки труднее, а иногда невозможно. Только в некоторых случаях прибегают к одномоментной репозиции под общим обезболиванием. Одномоментная репозиция показана при поперечных переломах бедренной кости с большим смещением отломков, а также при переломах в нижней трети бедренной кости или эпифизолизеах и остеоэпифизолизеах, когда дистальный отломок ротируется и уходит кпереди и наверх. В последнем случае ногу, согнутую в коленном суставе, после репозиции фиксируют гипсовой повязкой.

Консолидация перелома бедренной кости наступает в различные сроки в зависимости от характера повреждения, стояния отломков в процессе лечения, а также возраста и общего состояния ребенка к моменту повреждения. У детей в возрасте моложе 3 лет срастание перелома наступает к концу 3-й недели, от 4 до 7 лет — к концу 4—5-й недели и у детей старшей возрастной группы — к 35—42-му дню.

Однако не следует подходить к вопросу о снятии вытяжения только из расчета дней, прошедших с момента перелома. Клиническое исследование позволяет определить образование мозоли, исчезновение боли и патологической подвижности. При наличии всех этих положительных данных можно думать, что перелом сросся, но для окончательного решения этого вопроса снимают сначала груз с бедра и следят за реакцией больного. Если мозоль еще недостаточно прочна, жалобы больного в ближайшие часы заставят вновь применить груз. С. Д. Терновский,

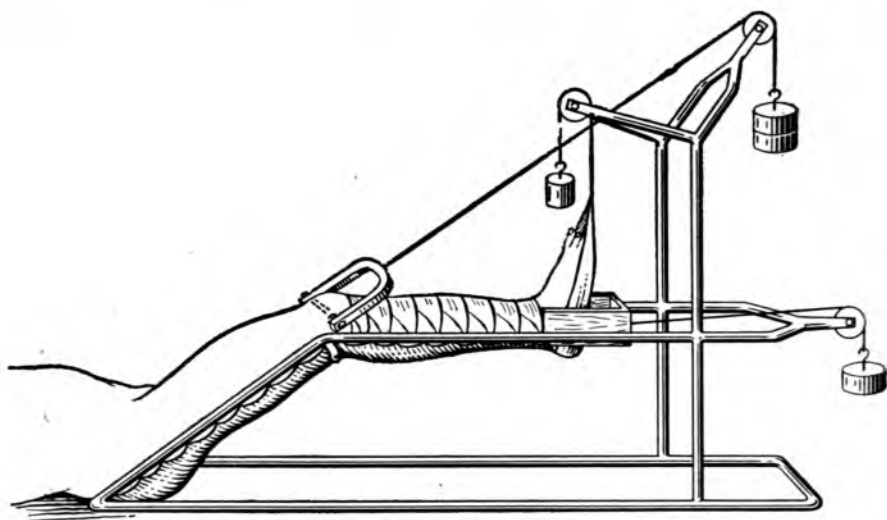


Рис. 43. Скелетное вытяжение на функциональной шине Белера при лечении переломов бедренной кости (схема).

рекомендуя этот прием, указывал, что колебания в сроках сращения кости у детей значительны и не могут быть рассчитаны точно. Однако без необходимости не следует увеличивать сроки вытяжения, если сращение уже наступило. После удаления спицы (обычно к концу месяца) ногу на несколько дней оставляют на шине с вытяжением за голень.

Во время лечения вытяжением осуществляют периодический рентгенологический контроль (один раз в неделю) за положением костных отломков и в случае необходимости применяют корригирующие тяги, противотяги, фиксирующие валики, а также меняют положение шины для достижения хорошего сопоставления костных отломков. Для рентгенологического контроля пользуются передвижным рентгеновским аппаратом.

При правильном лечении перелома бедренная кость срастается без укорочения. Укорочение в пределах 1 см у детей не имеет практического значения, так как оно в процессе роста бедра всегда компенсируется. Укорочение на 2 см при правильной оси конечности с возрастом также уменьшается и выравнивается. Только укорочение более 2 см остается и может отразиться на функции ноги, изменить походку, правильное положение таза и вызвать компенсаторное искривление позвоночника.

Оставшиеся в процессе лечения недопустимые смещения костных отломков при диафизарных переломах бедренной кости вызывают значительные косметические и функциональные дефекты, которые с ростом ребенка не компенсируются и могут в будущем потребовать корригирующего оперативного вмешательства. Наиболее типичной деформацией при неправильно сросшихся переломах является варусное искривление оси бедра.

Наибольший процент неудовлетворительных результатов наблюдается при лечении осложненных открытых переломов.

После прекращения иммобилизации нагрузка на больную конечность разрешается через 2—3 нед. Применение лечебной физкультуры и теплых ванн способствует более быстрому восстановлению функции конечности.

Показания к оперативному вмешательству при переломах бедренной кости у детей ограничены и могут возникнуть при неэффективности консервативных методов лечения (если оставшееся при этом смещение

отломков угрожает возникновением стойких деформаций), интерпозиции мягких тканей между отломками, открытых переломах, сопровождающихся значительным повреждением мягких тканей бедра, а также при неправильно сросшихся переломах.

Открытую репозицию производят под общим обезболиванием и заканчивают, как правило, интрамедуллярным остеосинтезом гвоздем ЦИТО, Богданова.

ПЕРЕЛОМ КОСТЕЙ ГОЛЕНИ

Перелом костей голени составляет 8% переломов костей конечностей, главным образом у детей старше 5 лет. По частоте он занимает третье место среди переломов конечностей у детей и составляет 53% переломов костей нижней конечности.

В механизме возникновения перелома **диафиза костей голени** у детей основную роль играет непрямая травма, которая обычно связана с падением и обусловлена перегибом или вращением голени при фиксированной стопе. Подобный механизм действия вызывает винтообразные или косые переломы одной или двух берцовых костей.

Прямое действие травмирующей силы приводит к поперечным переломам. Для косых и винтообразных переломов наиболее характерны смещение по длине, прогиб с углом, открытым кнутри, и ротация периферического отломка кнаружи.

У детей моложе 5—6 лет наблюдаются поднадкостничные переломы берцовых костей, при которых клиническая картина бедна симптомами. Обычно отмечают умеренную болезненность над уровнем перелома и травматическая припухлость. Ребенок щадит больную ногу, хотя иногда и наступает на нее. Для определения перелома делают рентгенограмму.

При переломах диафизов костей голени со смещением клиническая картина характеризуется болью, отеком и нередко кровоизлиянием на уровне перелома, деформацией, патологической подвижностью и крепитацией. Больной не может наступить на ногу, поднять ее.

Повреждения в области **проксимальных эпифизов берцовых костей** встречаются редко и связаны с прямым механизмом травмы, который возможен при падении на область полусогнутого коленного сустава. Линия перелома при этом, как правило, идет по хрящевой зоне в области бугристости большеберцовой кости и переходит на переднюю часть эпифиза. Смещение костного отломка кверху и кпереди во многом зависит от сокращения четырехглавой мышцы.

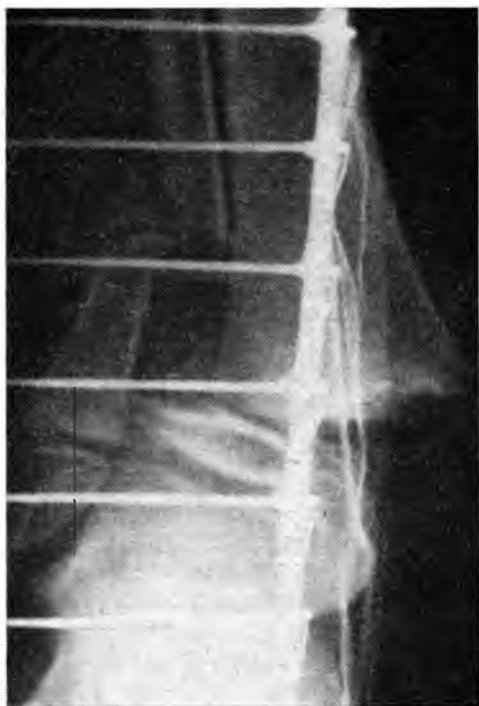
Более часто встречаются повреждения в области **дистальных метаэпифизов берцовых костей**. Это травматические эпифизолизы и остеоэпифизолизы большеберцовой кости с переломом малоберцовой кости над наружной лодыжкой (рис. 44), метаэпифизарные переломы или изолированные переломы эпифиза большеберцовой кости, а также переломы внутренней или наружной лодыжки.

Клиника. Характерна значительная деформация при эпифизолизах и остеоэпифизолизах со смещением отломков, в то время как переломы эпифиза или лодыжек сопровождаются чаще всего только выраженным отеком и кровоизлиянием в мягкие ткани. Гемартроз, хотя и имеет место, никогда не бывает значительным. Повреждение сопровождается болью, которая усиливается при активных и пассивных движениях. Нарушение кровообращения может быть связано с большим смещением отломков и значительным отеком.

Диагностика переломов костей голени проста, но для определения стояния отломков следует сделать рентгенограмму.

Лечение. При диафизарных переломах со смещением производят одномоментную закрытую репозицию с последующей фиксацией конечности в гипсовой лонгете. При этом следует помнить, что наиболее

Рис. 44. Эпифизеолиз дистального эпифиза большеберцовой кости и перелом малоберцовой кости в нижней трети со смещением отломков кнаружи. Рентгенограмма.



типичным смещением при винтообразных и косых переломах является прогиб большеберцовой кости кнаружи с углом, открытым кнутри. Поэтому стопе в подобных случаях придают вальгусное положение, а при прогибе с углом, открытым кпереди, — умеренное сгибание. Подобная коррекция позволяет в большинстве случаев удержать отломки во вправленном положении и предотвратить вторичное смещение.

Через 7—9 дней после уменьшения отека и при удовлетворительном стоянии отломков гипсовая лонгета может быть укреплена циркулярными гипсовыми бинтами. Срок иммобилизации 28—42 дня. После прекращения иммобилизации назначаются лечебная физкультура и физиотерапевтические процедуры.

При косых винтообразных переломах обеих берцовых костей со смещением, в трудных для репозиции случаях и при наличии значительного отека показано лейкопластырное (у детей дошкольного возраста) или скелетное вытяжение на функциональной шине Белера. При этом спицу Киршнера проводят через пяточную кость и для получения удовлетворительного стояния отломков применяют груз от 3 до 5 кг. Кроме того, скелетное вытяжение позволяет осуществлять постоянный контроль за состоянием кожных покровов и мягких тканей голени, применять валики и корригирующие тяги для устранения смещений. К концу 3-й недели вытяжение заменяют лонгетно-циркулярной гипсовой повязкой.

При лечении эпифизеолизом и остеоэпифизеолизом берцовых костей стремятся к хорошей адаптации костных отломков на весь период, неподходимый для консолидации перелома.

При переломах внутренней части дистального эпифиза большеберцовой кости вследствие травмы ростковой зоны в отдаленные сроки может наблюдаться варусная деформация, которая с ростом будет прогрессировать. В связи с этим больные с повреждениями в области метаэпифизов берцовых костей должны находиться под диспансерным наблюдением ортопеда-травматолога не менее 2—3 лет.

Открытые переломы костей голени лечат по общим правилам; иногда требуется остеосинтез. Прямым показанием к оперативному вмешательству и остеосинтезу является значительная травма с обширным повреждением мягких тканей конечности.

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ СТОПЫ И ПАЛЬЦЕВ

Среди повреждений стопы и пальцев у детей первое место занимают растяжения связок и ушибы мягких тканей. Примерно около 5% составляют переломы костей. Повреждения чаще всего связаны с прямым механизмом травмы и наблюдаются при падении с высоты, ушибе

твердым предметом или о неподвижный твердый предмет. Наиболее тяжелыми повреждениями являются переломы пяточной и таранной костей.

Перелом пяточной кости чаще всего возникает в результате падения с высоты на вытянутые ноги без амортизации при приземлении. Характерным повреждением является компрессия кости.

Ребенок жалуется на боли в поврежденной пятке, не наступает на нее. При обследовании отмечается травматическая припухлость и увеличение объема поврежденной области. По боковым поверхностям появляется кровоизлияние, которое может нарастать в первые часы и сутки. Пальпация поврежденной пятки резко болезненна. Боль усиливается при тыльной флексии стопы вследствие натяжения ахиллова сухожилия. Рентгенограмма, произведенная в двух проекциях, позволяет уточнить диагноз.

Лечение указанных повреждений зависит от степени смещения отломков. При переломах без смещения или с незначительным смещением накладывают лонгетно-циркулярную гипсовую повязку с обязательным моделированием свода стопы. Срок иммобилизации — до 4—6 нед с последующим применением физиотерапии и лечебной физкультуры. После уменьшения отека и при хорошем качестве гипсовой повязки ребенку разрешают хождение с упором на большую ногу. Предварительно в гипсовую повязку монтируют металлическое стремя, чтобы снять нагрузку с поврежденной пяточной кости. После прекращения иммобилизации дети длительное время прихрамывают на больную ногу. Нередко отмечается утолщение свода, в связи с чем рекомендуется длительное (не менее полугода) ношение супинатора.

При переломах пяточной кости со значительным смещением лечение представляет большие трудности, так как закрытая репозиция практически невозможна из-за небольших размеров костных отломков, а неустранимое смещение приводит к изменению походки, болям в ногах и быстрой утомляемости ребенка. При переломах со смещением происходит нарушение пяточно-таранного угла.

В связи с безуспешностью одномоментной репозиции при переломах пяточной кости со смещением рекомендуется скелетное вытяжение за пяточную кость в двух взаимно перпендикулярных направлениях. После сопоставления отломков и появления первичной костной мозоли (ориентировочно через 3 нед) вытяжение снимают и накладывают лонгетно-циркулярную гипсовую повязку на срок до 2 мес с последующим ношением супинаторов в течение 1—1½ лет.

Перелом таранной кости у детей встречается крайне редко и чаще всего бывает без смещения костных отломков. Наблюдается клиническая картина, характерная для внутрисуставных повреждений: сглаженность контуров сустава, усиление боли при движении в голеностопном суставе, кровоподтек и гемартроз.

Лечение такое же, как и при переломах пяточной кости. Лишь при переломах таранной кости со значительным смещением показана одномоментная закрытая репозиция, а при неудаче — оперативное сопоставление отломков.

Перелом плюсневых костей у детей возникает в результате падения твердого предмета на стопу, при ударе ногой о какой-либо твердый предмет во время подвижных игр. Характерным является повреждение, когда ребенок попадает стопой во вращающееся колесо велосипеда.

При переломах без смещения отмечается припухлость и кровоподтек на ограниченном участке. Больной ходит, но упор на стопу сопровождается болью. Рентгенограмма уточняет диагноз. При переломах плюсневых костей со смещением отломков указанные симптомы четко выражены. Больной не наступает на травмированную ногу. Отечность и кровоподтек имеют тенденцию к увеличению.

Лечение при переломах плюсневых костей без смещения или с незначительным смещением состоит в наложении лонгетно-циркулярной гипсовой повязки от кончиков пальцев стопы до верхней трети голени с обязательным хорошим моделированием свода стопы. При переломах со смещением производят одномоментную закрытую репозицию под местным обезболиванием. Для консолидации перелома достаточно иммобилизации в гипсовой лонгете сроком до 3 нед.

Переломы костей пальцев стопы, как правило, не требуют репозиции и лечение состоит в наложении гипсовой лонгеты на 2—3 нед.

ПЕРЕЛОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

Компрессионные переломы позвоночника у детей относятся к серьезным повреждениям опорно-двигательного аппарата и при неправильном лечении могут привести к инвалидности больного (асептический некроз позвонка, кифосколиоз и др.).

Наиболее частой причиной повреждения является падение с высоты (дерева, качелей, крыши и др.), падения на уроках физкультуры, тренировках, прыжках в воду.

Компрессионные переломы тел позвонков возникают главным образом при падении на ноги, ягодицы и при форсированном сгибании туловища. Механизм повреждения можно представить следующим образом: при падении происходит сильное сгибание позвоночника, сжатие тел позвонков и межпозвоночных дисков. Если сила сжатия превышает предел эластичности позвонков и хрящей, наступает компрессия, уплотнение губчатого вещества, сближаются костные балки и позвонок приобретает форму клина. При падении со сгибанием деформация возникает во фронтальной плоскости, если при падении позвоночник был согнут вперед и в бок, то клиновидная деформация наступает и в сагиттальной плоскости. При падении вниз головой страдают шейные позвонки и верхнегрудные, при падении на ноги и ягодицы повреждаются большей частью тела поясничных и нижнегрудных позвонков.

Среди клинических признаков наиболее характерны следующие: постоянные умеренные боли в области повреждения, ограничение подвижности в позвоночнике, болезненность при надавливании по оси позвоночника и напряжение мышц в месте повреждения, иррадиирующие опоясывающие боли в животе, затруднение при дыхании («посттравматическое апноэ»). Неврологическая симптоматика с парезами и параличами со стороны конечностей и нарушение функции тазовых органов у детей встречаются редко и наблюдаются в основном при переломах тел позвонков со смещением и спондилезе.

Диагноз устанавливается на основании данных клиники и рентгенологического исследования. Картина компрессионного перелома тела позвонка на спондилограмме характеризуется следующими признаками: клиновидная деформация различной степени, сползание замыкательной пластины с образованием клиновидного выступа, ступенчатая деформация передней поверхности тела позвонка, нарушение топографии межсегментарной борозды, увеличение межпозвоночного пространства, образование кифотических искривлений позвоночника вследствие смещения заднего отдела тела позвонка в позвоночный канал, подвывих в межпозвоночных суставах.

Основная задача при лечении компрессионных переломов заключается в возможно ранней и полной разгрузке переднего отдела позвоночника. При этом достигается некоторое исправление клиновидной деформации компремированного позвонка и предупреждается дальнейшая его деформация, а спинной мозг предохраняется от сдавления. Такая разгрузка легко достигается вытяжением. Больного укладывают на спину на жесткую постель (под матрац подкладывается деревянный

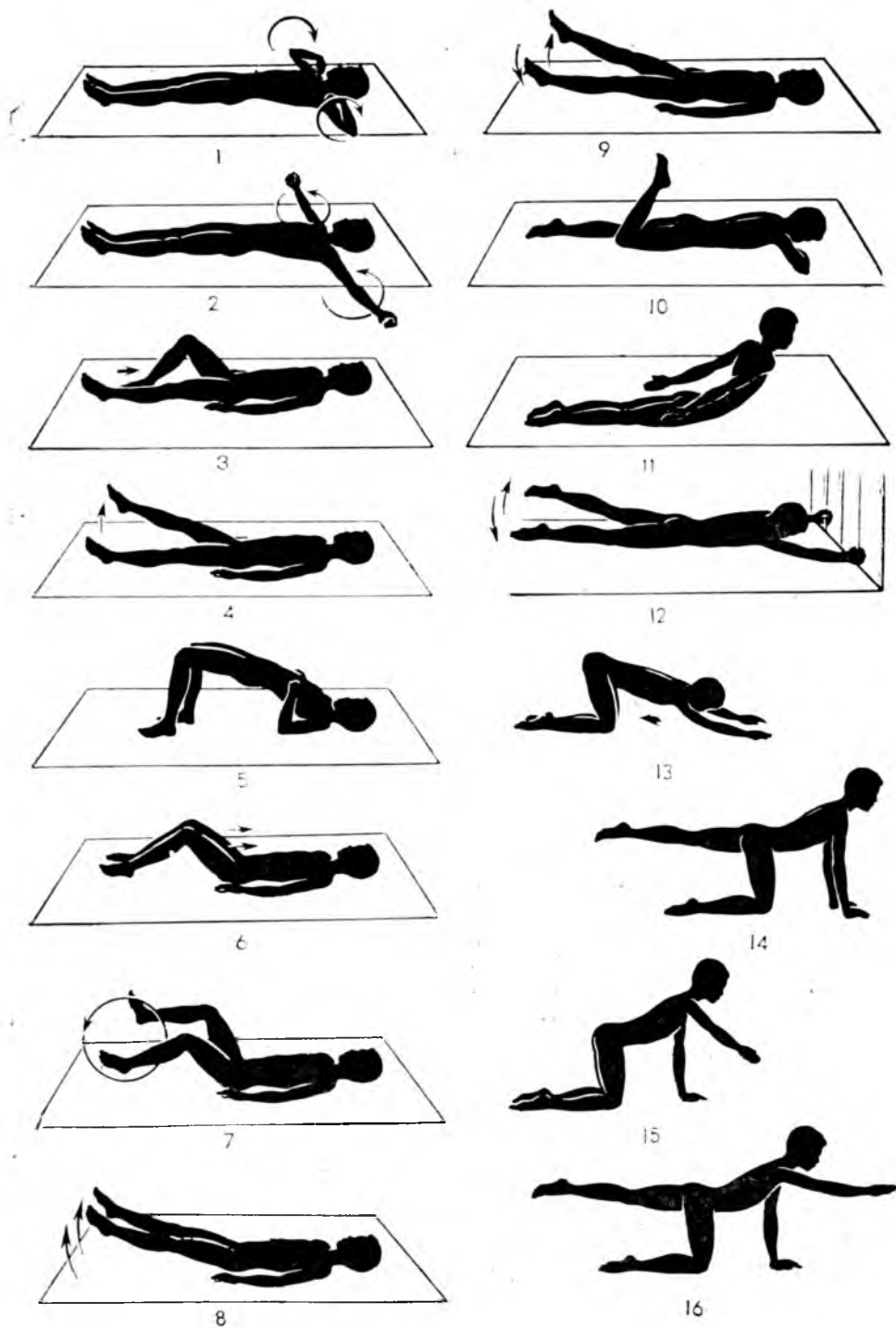


Рис. 45. Специальные упражнения, применяемые при лечении компрессионных переломов позвоночника у детей (С. М. Иванов, В. П. Илларионов, 1975).

1—4 — I период, 1-я неделя; 5—12 — II период, 2—3-я неделя после травмы; 13—19 — III период, 4—6-я неделя (эти упражнения включаются дополнительно); 20—27 — IV период, 6—7-я неделя (дополняется этими упражнениями).

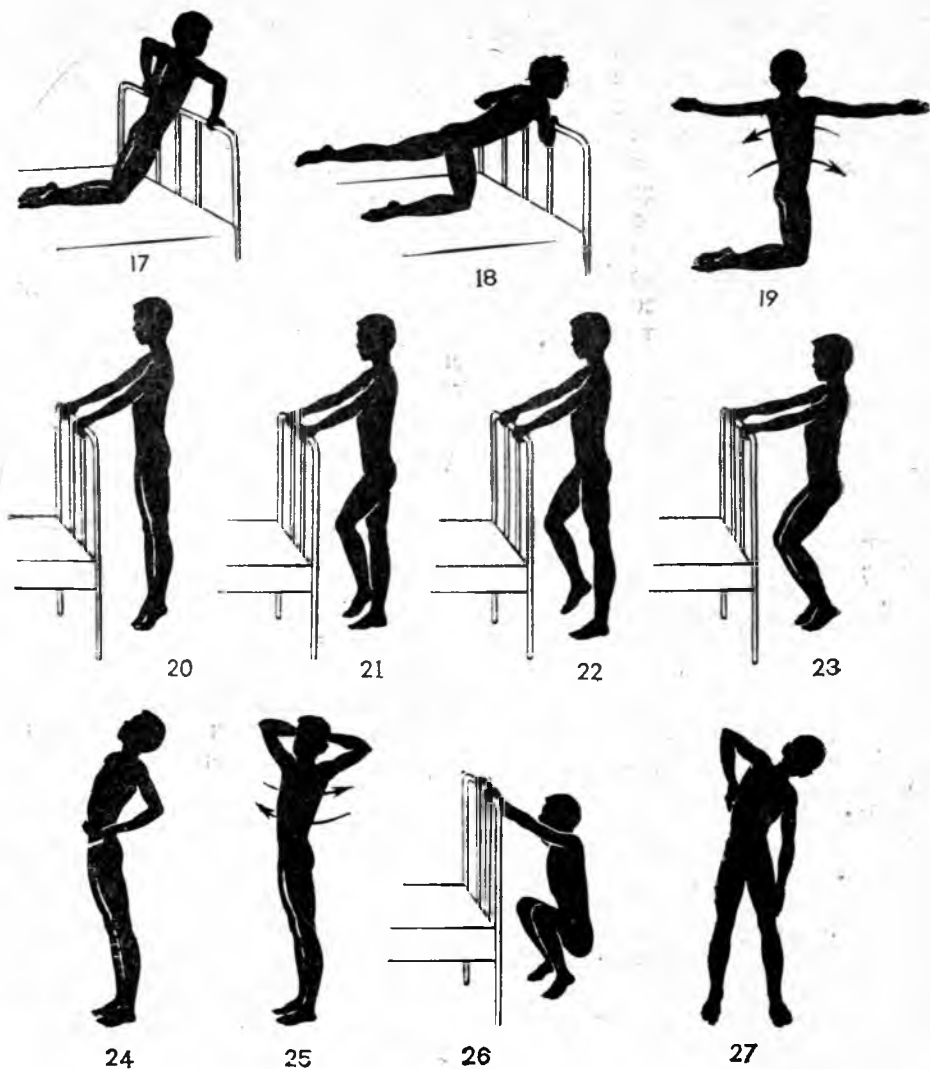


Рис. 45. (продолжение).

щит), головной конец кровати приподнимают на 25—30 см с помощью подставок. За обе подмышечные впадины подводят ватно-марлевые ляжки, к которым фиксируют груз. При повреждениях шейной или верхнегрудной части позвоночника (до 4 грудного позвонка) вытяжение осуществляется с помощью петли Глиссона. Одновременно с вытяжением проводится реклинация путем подкладывания под выступающие остистые отростки мешочка с песком. Давление мешочка на угловой кифоз способствует созданию лордоза с веерообразным расхождением тел позвонков.

Больным с первого дня назначается лечебная гимнастика по четырем периодам (В. П. Илларионова, 1972) (рис. 45).

ПЕРЕЛОМЫ КОСТЕЙ ТАЗА

Перелом костей таза составляет около 4% по отношению ко всем переломам костей и встречается в основном у детей школьного возраста. В большинстве случаев это тяжелое повреждение, возникающее в

результате уличной (транспортной) травмы или при падении с высоты. Для характеристики повреждений костей таза и его органов у ребенка определенное значение имеют анатомические и физиологические особенности детского таза: слабость связочного аппарата в лонном и крестцово-подвздошном сочленениях; наличие хрящевых прослоек, разделяющих все три тазовые кости (подвздошные, седалищные и лобковые); эластичность тазового кольца, связанная с гибкостью детских костей. Все это способствует тому, что у детей, например, вместо типичного двустороннего вертикального перелома подвздошных костей, наблюдающегося у взрослых, происходит разрыв и разъединение подвздошно-крестцового сочленения в основном на одной стороне.

Переломы костей таза могут возникнуть в результате прямой травмы в месте приложения травмирующей силы либо на расстоянии от прямого воздействия травмы при сгибании или переразгибании конечности. Так, например, наблюдаются отрывы апофизов под влиянием внезапного сильного сокращения мышц (отрыв седалищного бугра, передней верхней ости подвздошной кости и др.).

При повреждениях костей таза различают: 1) изолированные переломы отдельных костей без нарушения целостности тазового кольца; 2) переломы с нарушением целостности тазового кольца, которые делятся на: а) переломы переднего отдела тазового кольца с повреждением седалищной и лобковой костей с одной или обеих сторон, разрыв лонного сочленения или сочетание этих травм, б) переломы заднего отдела тазового кольца, к которым относятся переломы крестца, подвздошной кости и разрыв крестцово-подвздошного сочленения, в) двойные переломы типа Мальгенья; 3) переломы вертлужной впадины; 4) переломовывихи (переломы костей таза с вывихом в крестцово-подвздошном или лонном сочленении).

Наиболее тяжелыми являются переломы, сопровождающиеся повреждением органов таза. Повреждается уретра или мочевого пузырь, реже прямая кишка, влагалище. Повреждение мочеиспускательного канала наблюдается в основном у мальчиков, и разрыв локализуется в перепончатой части в месте прохождения уретры под лобком, близ шейки мочевого пузыря. Разрыв мочевого пузыря возникает вследствие повышения гидростатического давления на стенку, которая повреждается у верхушки в месте перехода пристеночной брюшины на дно пузыря.

Клиника. При переломах костей таза у детей клиническая картина во многом зависит от степени и обширности повреждения, характера смещения костных отломков и сопутствующих повреждений внутренних органов.

При изолированных переломах костей таза (лобковой, седалищной или подвздошной) отмечается боль в месте повреждения, умеренная травматическая припухлость и кровоподтек, который выявляется на 2-й день после травмы, положительный симптом «прилипшей пятки», симптом Вернейля (сдавление таза за гребни подвздошной кости вызывает боль в месте перелома) и др.

Диагноз устанавливают после рентгенографии костей таза и тазобедренных суставов.

Лечение. Назначают постельный режим в «положении лягушки» на жесткой кровати в течение 3 нед — ноги слегка согнуты в тазобедренных и коленных суставах и под них подложен мягкий валик. Лечебную физкультуру проводят со 2—3-го дня, физиотерапевтические процедуры назначаются лишь при сопутствующих повреждениях, нарушении иннервации и длительной иммобилизации. К исходу 3-й недели при неосложненных переломах наступает консолидация перелома, которую контролируют клинически и рентгенологически.

При переломах костей таза со смещением отломков, а также при нарушении целостности тазового кольца наряду с местными изменениями

бывают выражены явления травматического шока. Ребенок бледен, кожа покрыта холодным липким потом, он просит пить и слабо стонет. Артериальное давление снижается, пульс частый, слабого наполнения и напряжения.

Кроме обычных противошоковых мероприятий (переливания крови и кровезаменителей, глюкозо-новокаиновая смесь, наркотики, сердечные средства, гормоны, витаминотерапия и др.), производят внутритазовую анестезию по Школьникову — Селиванову.

Обезболивание по Школьникову — Селиванову является высокоэффективным противошоковым и анестезирующим мероприятием и выполняется следующим образом: уложив больного на спину, тонкой иглой производят обезболивание кожи на 1—2 см кнутри от передневерхней ости. Далее длинную иглу, насаженную на шприц с 0,25% раствором новокаина, продвигают на глубину до 10—12 см так, чтобы острие ее скользило по внутренней стенке подвздошной кости. При продвижении иглы вводят раствор новокаина. Ребенку с переломом костей таза вводят от 60 до 150 мл 0,25% раствора новокаина в зависимости от возраста.

При переломах костей таза различной локализации ведущим методом лечения является консервативный. Оперативное вмешательство может быть показано при разрывах симфиза с большим расхождением отломков (если стягивание тазовым поясом окажется неэффективным), при сопутствующих повреждениях уретры, мочевого пузыря и др.

Одним из тяжелых сопутствующих повреждений при переломе костей таза является травматический разрыв диафрагмы со смещением части органов брюшной полости в грудную. Диагноз ставят на основании клинических и рентгенологических данных. Лечение состоит в операции лапаротомии с ушиванием дефекта диафрагмы.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПЕРЕЛОМЫ

Патологические переломы возникают у детей, страдающих заболеваниями костей скелета, при воздействии незначительной травмирующей силы. Причиной таких переломов могут быть: несовершенное костеобразование (*osteogenesis imperfecta*), фиброзная и хрящевая остеодисплазии, авитаминоз (рахит, цинга), воспалительные заболевания (остеомиелит, туберкулез) и другие.

Несовершенное костеобразование (*osteogenesis imperfecta*) — врожденная ломкость костей невыясненной этиологии. При этом заболеваниях переломы могут возникать при незначительном силовом воздействии. У детей раннего возраста при пеленании, переключивании их, у более старших при попытке сесть, встать на ноги и т. д. Переломы сопровождаются болезненностью, патологической подвижностью и деформацией, припухлостью и крепитацией, встречаются поднадкостничные и с полным смещением отломков. Чаще ломаются кости нижних конечностей, затем верхних и ребра.

М. В. Волков и Н. Н. Нефедьева (1974) несовершенное костеобразование относят к одному из видов системных врожденных дисплазий соединительной ткани и ее дериватов, проявляющейся в неполноценном и извращенном развитии мезенхимы, в первую очередь костной ткани. А. В. Русаков и Т. П. Виноградова характерным для заболевания находят понижение остеобластической функции при нормальном сохранении резорбции костной ткани.

Описаны две формы несовершенного костеобразования: врожденная или внутриутробная (впервые описана в 1845 г. Вроликом) и поздняя (впервые описана в 1825 г. Лобштейном). Отличие этих форм состоит не в сущности патологического процесса, а в интенсивности количества переломов и сроков их появления. Клиническая картина несовершенного костеобразования проявляется искривлением конечностей вследствие множественных повторяющихся переломов или надломов костей, мышечной гипотрофии, наличием голубых склер, иногда «янтарных



Рис. 46. Перелом бедренной кости при врожденной ломкости костей. Рентгенограмма.

зубов» и понижением слуха. При врожденной форме уже при рождении детей обращают на себя внимание неправильной формы искривленные конечности, при исследовании которых обнаруживают участки утолщений (мозоль) на месте бывших внутриутробных переломов. Число переломов у таких «стеклянных детей» бывает очень велико (описаны случаи с количеством переломов около 100). Несмотря на хрупкость костей, переломы быстро срастаются; однако в результате мышечной гипотрофии, неполной адаптации отломков, «эластичности» костной мозоли возникают деформации костей, уродующие ребенка.

Характерным для заболевания является мягкость и податливость костей черепа у детей раннего возраста, что является причиной деформации головы у детей старшего возраста в основном в переднезаднем направлении.

При несовершенном костеобразовании на рентгенограмме кости представляются нежными и тонкими, особенно тонок кортикальный слой, губчатое вещество прозрачно и имеет едва заметный рисунок. Ясно бывают видны сросшиеся переломы. Вследствие множественных переломов конечности укорочены и деформированы (рис. 46).

Лечение переломов при несовершенном костеобразовании сводится в основном к тщательной репозиции, надежной фиксации (гипсовой лонгетой или скелетным вытяжением) до полной консолидации. Сроки фиксации перелома несколько удлиняются, несмотря на то, что образование костной мозоли происходит быстро и в обычные возрастные сроки, но она еще длительное время остается «эластичной», в результате возникает возможность деформации конечности при «консолидировавшемся» переломе. Кроме локального лечения перелома, ребенку проводится общеукрепляющее лечение: ультрафиолетовые облучения, поливитамины, эргокальциферол (витамин D), рыбий жир, препараты кальция, соляная кислота с пепсином. Целесообразно применение анаболического гормона метандростенолона (неробол) ежедневно перорально в течение 4 нед (детям от 2 до 5 лет по 0,002 г, от 5 до 14 лет — по 0,005 г), гормона щитовидной железы — тирокальцитанина внутримышечно, суточная доза детям до 10 лет — 20 ЕД, старше 10 лет — 30 ЕД по 2 раза в день в течение 4 недель с одновременным введением больших доз глюконата кальция (до 2 г в сутки).

При часто повторяющихся переломах с выраженной и значительной деформацией конечностей рекомендуется оперативное лечение. С целью исправления деформации конечности и устранения перелома Ф. Р. Богданов в 1945 г. предложил поднадкостничную сегментарную остеотомию

с фиксацией остеотомированных сегментов интрамедуллярно стержнем из нержавеющей стали. Множественные остеотомии необходимы не только для исправления деформации конечности, но и для образования обширной костной мозоли, стимулирующей процесс остеогенеза. М. В. Волков с 1964 г. применяет гомокость для интрамедуллярной фиксации после остеотомии и создания «костного депо», необходимого для ускорения остеогенеза при переломах на почве несовершенного костеобразования.

Кроме несовершенного костеобразования, патологические переломы наблюдаются при заболеваниях, нарушающих нормальную анатомическую структуру кости.

Патологический перелом в большинстве случаев является (почти у половины больных) первым симптомом **остеобластокластомы или гигантоклеточной опухоли**. В результате незначительной травмы в области наиболее частой локализации опухоли (проксимальный метафиз плечевой, проксимальный и дистальный метафизы бедренной и проксимальный метафиз большеберцовой костей) возникает боль, умеренная припухлость и кровоизлияние, деформация, на первый план выступает потеря функции. Большого смещения отломков не наблюдается. Диагноз патологического перелома устанавливается после рентгенологического исследования.

Остеобластокластома относится к группе доброкачественных опухолей костной ткани остеогенного происхождения и обладает наличием автономного роста, сопровождающегося разрастанием специфических клеток (одноядерных остеобластов, многоядерных гигантских остеокластов, плотно окружающих незрелые костные трабекулы и заполняющих межбалочные щели) с разрушением здоровой костной ткани, способностью озлокачиваться и рецидивировать. Опухоль имеет три формы: пассивно-кистозную, которая не проявляет заметного роста, активно-кистозную с активным ростом по ходу костного канала и в губчатом веществе и литическую — быстрорастущую опухоль с обширным лизисом костной ткани и выходом ее за пределы кости (М. В. Волков).

На рентгенограмме в области веретенообразно вздутого отдела кости (чаще метафиза) на фоне овального очага разрежения с четкими границами при пассивно-кистозной форме и с расплывчатыми в местах продолжающегося роста при активно-кистозной форме, истонченного кортикального слоя четко видна линия перелома, обычно с незначительным смещением отломков. Следует отметить ячеистость строения очага поражения (опухоли) кости (рис. 47).

При незначительной по величине опухоли, устранении смещения отломков и прочной иммобилизации перелома гипсовой лонгетой у всех больных в течение 4—6 нед образуется прочная костная мозоль, наступает «самоизлечение». Однако, несмотря на то что кость при патологическом переломе срастается хорошо, в большинстве случаев остеобластокластома все же остается, а при активной опухоли рост ее не только не прекращается, но может даже усиливаться. Поэтому наиболее рациональным методом лечения остеобластокластомы с патологическим переломом является оперативное удаление опухоли. Выбор метода операции определяется формой опухоли, ее величиной, локализацией и возрастом ребенка.

При кистозных формах остеобластокластомы у детей применяется поднадкостничная резекция опухоли в пределах здоровой кости, с заполнением образовавшегося дефекта кости ауто- или гомокостью либо костными гомотрансплантатами в виде «вязанки хвороста» по Волкову. При литических формах остеобластокластомы у детей эффективна только обширная резекция кости с пораженной надкостницей, так как этот вид опухоли наиболее склонен к рецидивам и озлокачиванию.



Рис. 47. Перелом в области проксимального конца бедренной кости на почве остеобластокластомы. Рентгенограмма.

После операции необходима иммобилизация гипсовой повязкой в течение 5—7 мес, полное восстановление кости происходит в течение 8—12 мес.

При различных других костных опухолях и остеодисплазиях патологические переломы наблюдаются значительно реже по сравнению с остеобластокластомами, а тактика при них зависит от основного заболевания и локализации перелома.

При недостатке витаминов D и C возникает патологическая хрупкость костей. При рахите и цинге у маленьких детей наблюдаются переломы. Достаточно незначительной травмы или неловкого движения, чтобы у ребенка, болеющего рахитом, произошел перелом. Такие переломы, как правило, наблюдаются в нижней трети бедренной кости и на костях предплечья. Часто они бывают поднадкостничными. Жалобы на боли незначительны и перелом нередко просматривается, только при развитии мозоли и искривлении конечности выявляется бывший перелом, что подтверждается рентгенограммой.

Полные рахитические переломы срастаются медленно и требуют наряду с надежной иммобилизацией энергичного общего противорахитического лечения.

Реже встречаются изменения в костях при цинге, болезни Меллера — Барлоу. При недостатке витамина C во второй половине 1-го года жизни ребенка, редко после года, могут возникать кровоизлияния в области эпифизарной линии, которые распространяются под надкостницу. Обычно кровоизлияния возникают в области верхнего и нижнего концов бедренной кости, верхнего конца большеберцовой кости, в ребрах и плечевой кости. На месте кровоизлияния костные балки разрушаются и нарушается целостность кости (отделение эпифизов от метафизов трубчатых костей, переломы ребер). Клинически у ребенка отмечается припухлость в области конечности, резкая болезненность при движениях и ощупывании конечности (по-видимому, за счет и перелома и массивного поднадкостничного кровоизлияния), утолщение. Иногда удается пальпировать флюктуацию под мышцами. Кожа над местом наиболее болезненной припухлости напряжена и блестяща. Конечность ребенка находится в вынужденном положении. На коже появляются мелкие

петехии, десны опухают и приобретают синеватый цвет, при наличии зубов бывает и гингивит. Типичные костные изменения с патологическим переломом чаще появляются при сопутствующем заболевании: гриппе, диспепсии, особенно пневмонии.

На рентгенограмме обнаруживается тень вокруг диафиза, которую дает кровоизлияние, а иногда отделение эпифиза от диафиза. Отделение эпифиза, кроме того, определяют на рентгенограмме по изменению положения ядра его окостенения: тень ядра окостенения лежит не по средней линии, а смещается в ту или иную сторону от оси конечности.

Болезнь Меллера — Барлоу наблюдается редко, но в условиях неправильного или неполноценного питания, при неправильном искусственном вскармливании эта форма поражения костей встречается чаще. Необходимо отметить, что иногда дети при костных поражениях на почве авитаминоза С имеют «упитанный» вид и признаки истощения отсутствуют, так как дети сохраняют свой вес, хотя и получают однообразное, неполноценное питание.

Диагностика затруднена вначале, когда еще нет большой гематомы и жалобы ребенка носят неопределенный характер. В этот период ухаживающие за больным ребенком отмечают, что при прикосновении к нему и перекалывании он плачет. С появлением припухлости, резкой местной болезненности, повышении температуры возникает подозрение на воспалительный процесс — эпифизарный остеомиелит, флегмону. Ошибка в диагнозе приводит к тому, что больному делают разрез, во время которого обнаруживают только кровоизлияние, а после вмешательства выясняется истинный характер заболевания.

При общем лечении авитаминоза С, правильном питании, создании покоя для пораженной конечности (лейкопластырное вытяжение, гипсовая лонгета) состояние больного быстро улучшается.

При воспалительных заболеваниях может разрушиться костная ткань, что ведет к патологическому перелому. К таким заболеваниям у детей относятся **остеомиелит и туберкулез кости**. Значительная деструкция костной ткани при остеомиелите без применения профилактической фиксации конечности может сопровождаться патологическим переломом. Они чаще всего наблюдаются в нижнем метафизе бедренной кости и в области шейки ее или в верхней трети плечевой кости. Кость, измененная болезненным патологическим процессом, может сломаться под влиянием незначительного насилия, часто почти неуловимого, почему такого характера переломы называют самопроизвольными (спонтанными).

Распознавание патологического перелома при остеомиелите не представляет трудностей. Часто дети начинают жаловаться на усиленные боли в конечности. При полных переломах со смещением определяется патологическая подвижность, деформация и укорочение конечности. Перелом обнаруживается часто случайно, во время перевязок. Уточняет диагноз рентгенологическое исследование (рис. 48).

Патологические переломы при остеомиелите иногда способствуют обострению воспалительного процесса, при недостаточной иммобилизации возникают деформации и укорочения конечности, в редких случаях образуются ложные суставы.

При своевременно распознанном переломе следует осторожно произвести репозицию отломков и наложить гипсовую лонгету с индивидуальным сроком иммобилизации. При переломах бедренной кости целесообразно наложить скелетное вытяжение. При правильном лечении можно избежать деформаций конечности и добиться хорошей функции.

При туберкулезном поражении возможны патологические переломы не только на почве разрушения кости, но и вследствие развития дистрофических процессов в костях всей пораженной конечности — остеопороза, атрофии.



Рис. 48. Патологический перелом бедренной кости на почве остеомиелита.

Патологические переломы могут наблюдаться также в результате нервнотрофических изменений в костной ткани, например после поражения полиомиелитом, гормональных сдвигов. В последнем отношении представляет интерес **юношеской эпифизолиз головки бедренной кости**, причину которого многие находят в эндокринных нарушениях, другие в чрезмерной нагрузке на кость в пубертатном периоде, третьи говорят о травматическом воздействии. Заболевание начинается после незначительной травмы, неловкого движения или вообще без видимой причины неопределенными болями в тазобедренном суставе. Боли могут иррадиировать в средний отдел бедра, коленный сустав и паховую область. Довольно часто больные указывают на наличие болей только в одном из этих отделов. Боли проходят через 2—3 дня после разгрузки и щадящего режима. При обследовании больного в положении лежа наблюдается наружная ротация пораженной конечности, увеличение амплитуды наружной и уменьшение внутренней ротации. При сгибании в тазобедренном и коленном суставах последний смещается кнаружи от сагиттальной плоскости (симптом Гофмейстера). Ограничено до 150—100° сгибание в тазобедренном суставе. Относительное укорочение конечности на 1,5—2 см.

Юношеский эпифизолиз наблюдается у детей в возрасте 12—15 лет с чрезмерно выраженным подкожножировым слоем, слабо развитой мускулатурой, массивным костным аппаратом. Среди больных нередко выявляются дети с признаками юношеского гиперкортицизма (ожирение, наличие ярких полос на коже, транзиторная артериальная гипертензия), отмечается повышенное отделение с мочой 17-оксикортикостероидов и 17-кетостероидов.

Уточняет диагноз рентгенологическое исследование в переднезадней проекции и в положении Лаунштейна (рис. 49).

Лечение. У детей моложе 10 лет, когда закрытие зон эпифизарного роста нежелательно, лечение консервативное: вытяжение на наклонной плоскости с небольшим отведением конечности и ротацией внутрь в течение от 4 до 8 нед или одномоментная репозиция по Уитмену с последующим наложением гипсовой тазобедренной повязки на 4—8 нед. По выписке из стационара рекомендуется ходьба на костылях с разгрузкой больной конечности сроком до 6 мес.

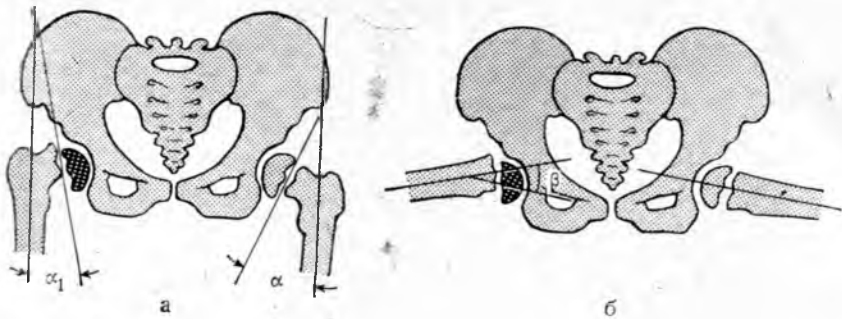


Рис. 49. Юношеский эпифизеоллиз головки правой бедренной кости (схема рентгенограммы).

а — переднезадняя проекция; угол Альберга ($\angle \alpha$) в норме равен $41-68^\circ$ (Э. А. Мандрикан, 1974), при эпифизеоллизе уменьшается; б — в положении Лаунштейна, в нормальном суставе (слева) ось бедра проходит через центр шейки и эпифиза, при эпифизеоллизе (справа) оси эпифиза и шейки бедра образуют угол ($\angle \beta$), характеризующий степень смещения эпифиза (головки бедренной кости) кзади в градусах.

Оперативное лечение (туннелизация шейки и эпифиза бедренной кости с чрескожной фиксацией спицами Киршнера, ауто-гомотрансплантатами) направлено на устранение смещения эпифиза (головки бедренной кости) и закрытие эпифизарной зоны.

ВЫВИХИ

Травматические вывихи костей у детей встречаются редко. Отношение вывихов к переломам костей конечностей составляет примерно 1 : 10. Это объясняется большой эластичностью и крепостью связочно-капсульного аппарата. Кроме того, травматический эпифизеоллиз у детей в ряде случаев как бы заменяет вывих. При неполном смещении кости наблюдается подвывих. Наиболее типичными являются травматический вывих костей предплечья в локтевом суставе и подвывих головки лучевой кости у детей моложе 3—5 лет.

ВЫВИХ КОСТЕЙ ПРЕДПЛЕЧЬЯ

Вывих костей предплечья в локтевом суставе занимает первое место среди всех вывихов в детском возрасте. Сложность анатомического строения локтевого сустава, состоящего из сочленения плечевой, локтевой и лучевой костей, а также своеобразие связочно-капсульного аппарата создают предпосылки для возникновения разнообразных вывихов костей предплечья. Наиболее характерными повреждениями являются: 1) вывих обеих костей предплечья; 2) изолированный вывих лучевой кости или подвывих головки лучевой кости; 3) изолированный вывих локтевой кости; 4) переломовывихи (повреждение типа Монтеджа), вывих костей предплечья с переломом шейки лучевой кости и смещением головки или эпифизеоллиз, перелом локтевого отростка в сочетании с вывихом и др. (рис. 50).

Клиника. Вывих костей предплечья сопровождается повреждением связочно-капсульного аппарата и кровоизлиянием в полость сустава, деформацией и потерей функции; при переломовывихах наблюдается значительный отек. Смещенные кости, гематома и отек могут вызвать сдавление сосудисто-нервного пучка, поэтому при обследовании ребенка необходимо обратить внимание на пульсацию сосудов, движения пальцев и чувствительность.

Наиболее типичными являются задний вывих обеих костей предплечья и задненаружный вывих. Эти повреждения возникают в резуль-



Рис. 50. Повреждение Монтеджа — вывих головки лучевой кости и перелом диафиза локтевой кости в средней трети со смещением.
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

тате падения на вытянутую и разогнутую в локтевом суставе руку. В результате резкого переразгибания в локтевом суставе кости предплечья смещаются кзади или кзади и кнаружи, а плечевая кость дистальным концом разрывает суставную сумку и смещается вперед.

При пальпации области локтевого сустава в локтевом сгибе удастся прощупать выступающий суставной конец плечевой кости, а при задне-наружном вывихе четко определяется головка лучевой кости. Треугольник Гюнтера нарушен.

При диагностике всегда надо иметь в виду возможность перелома плечевой кости в области дистального метаэпифиза. Над- и чрезмыщелковые переломы плечевой кости нередко принимают за травматический вывих костей предплечья и производят безуспешные попытки вправления, которые только еще больше травмируют параартикулярные ткани, приводят к увеличению отека и кровоизлияния. Наличие кровоизлияния на коже после травмы руки всегда должно вызывать предположение о переломе плечевой кости. Важное значение имеет определение признака Маркса в дифференциальной диагностике перелома и вывиха. Прежде чем приступить к вправлению, во всех случаях необходимо сделать рентгенограмму. При заднем вывихе, например, на рентгенограмме в переднезадней проекции определяется смещение костей предплечья кзади и вверх. Контуры локтевой кости и головки лучевой кости накладываются на контуры метаэпифиза плечевой кости, суставная щель не видна. При изучении рентгенограмм серьезное внимание следует обратить на внутренний надмыщелок, который при вывихе костей предплечья нередко смещается по апофизарной линии и при разрыве суставной капсулы может внедриться в полость сустава. После вправления (или самовправления) костный отломок может ущемиться в плече-локтевом сочленении, что обычно приводит к контрактуре сустава (рис. 51).

Лечение. Необходимо возможно более раннее одномоментное вправление вывиха костей предплечья, которое производят после инъекции пантопона или под легким наркозом закисью азота.

Приемы вправления наиболее характерного задненаружного вывиха состоят в следующем. Ребенка укладывают на стол. Одной рукой хирург охватывает нижнюю треть плеча и большим пальцем нащупывает головку лучевой кости. Другой рукой охватывает предплечье в нижней трети и производит тракцию по длине, ротирует и переводит предплечье в положение максимальной супинации. Вправление вывиха производят без большого физического насилия, быстро, без сгибания или разгибания предплечья. После вправления движения в локтевом суставе становятся возможными почти в полном объеме. При оставшемся подвывихе или невправленном вывихе остается характерное пружинящее сопротивление при попытке согнуть или разогнуть предплечье.

Рис. 51. Травматический вывих костей предплечья в локтевом суставе с отрывом внутреннего надмыщелка плечевой кости со смещением (А), после вправления вывиха внутренний надмыщелок ущемлен в локтевом суставе (Б).

а — прямая проекция; б — боковая проекция.



А



Б

После вправления вывиха делают контрольную рентгенограмму (до наложения гипсовой лонгеты) с целью выявления возможного отрывного перелома с ущемлением костного отломка в полости сустава, а также восстановления конгруэнтности суставных поверхностей. Затем накладывают заднюю гипсовую лонгету от головок пястных костей до верхней трети плеча в среднефизиологическом положении сроком на 7 дней. После снятия гипса приступают к лечебной физкультуре и физиотерапии. Следует отметить, что при травматических вывихах костей предплечья нередко страдает связочно-капсульный аппарат и, несмотря на отсутствие костных повреждений, движения в суставе могут восстанавливаться длительное время.

В случае неврайности вывиха при интерпозиции мягких тканей или смещенных надмыщелков может встать вопрос об оперативном вмешательстве.

Лечение повреждения Монтеджа — см. рис. 52.

Среди изолированных вывихов следует особо выделить **наружный и передний вывих головки лучевой кости**. Пассивные и активные движения возможны в довольно большом объеме, но ротационные движения резко болезненны и ограничены. Конечность находится в положении полупронации. При пальпации головка лучевой кости определяется на

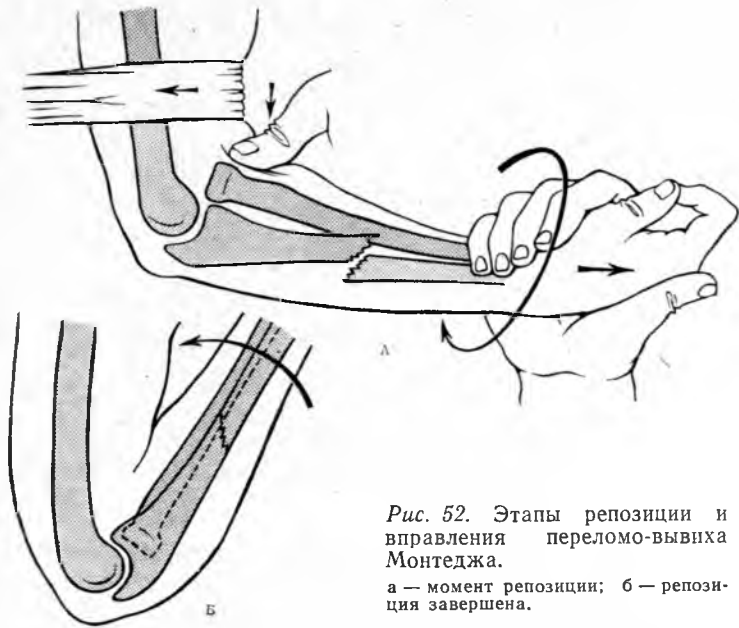


Рис. 52. Этапы репозиции и вправления перелома-вывиха Монтеджа.

а — момент репозиции; б — репозиция завершена.

передненаружной поверхности области локтевого сустава. На рентгенограммах отмечается нарушение соотношения костей в луче-локтевом (отсутствует треугольник от наложения лучевой и локтевой костей) и плече-лучевом (ось лучевой кости не проходит через центр головчатого возвышения) сочленениях.

Лечение состоит во вправлении головки лучевой кости и иммобилизации в гипсовой лонгете сроком до 7—10 дней.

В случае запоздалой диагностики сморщивание и рубцевание поврежденной кольцевидной связки делают консервативное бескровное вправление невозможным.

ПОДВЫВИХ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

Это повреждение встречается исключительно у детей до 3—5-летнего возраста и носит также название «вывих от вытягивания» или «боллезненная пронация маленьких детей». Хотя повреждение давно описано детскими хирургами и встречается часто, оно все еще недостаточно известно врачам.

Повреждение наблюдается главным образом у детей в возрасте от 1 года до 3 лет. В дальнейшем частота этого повреждения резко падает, а у детей старше 6 лет оно представляет исключение. У девочек подвывих встречается в 2 раза чаще, чем у мальчиков. Левая рука поражается чаще, чем правая (60% и 40%).

Причиной, вызывающей подвывих головки лучевой кости, является обычно движение, при котором рука ребенка, находящаяся в вытянутом положении, подвергается резкому растяжению за кисть или за нижний конец предплечья по продольной оси конечности чаще вверх, иногда вперед. Из анамнеза удается установить, что ребенок оступился или поскользнулся, а мать, которая вела его, держа за левую руку, потянула за нее, чтобы удержать ребенка от падения (рис. 53). Иногда у маленького ребенка такое растяжение руки происходит во время игры или надевания и снятия узкого рукава. В некоторых случаях мать указывает, что рука при этом хрустнула.

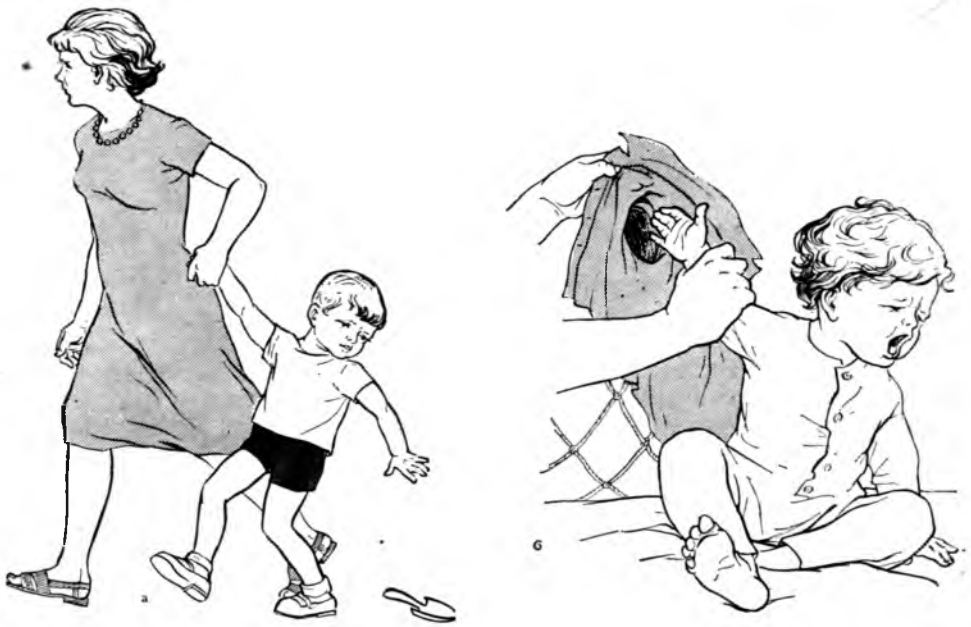


Рис. 53. Механизм возникновения подвывиха головки лучевой кости до 3—4-летнего возраста у детей.

а — на прогулке; б — при одевании.

Какова бы ни была причина, вызвавшая повреждение, по словам матери, ребенок вскрикивает от боли, после чего сразу перестает двигаться рукой и держит ее с тех пор в вынужденном положении, вытянув вдоль туловища, слегка согнув в локтевом суставе. При попытке заставить ребенка подвигать рукой он протестует и жалуется на боль в локте, а иногда в области запястья.

Собирая анамнез, всегда надо стараться уяснить механизм травмы и помнить о том, что подвывих происходит при резком растяжении вдоль оси конечности. Если удастся установить факт такого растяжения, врач сразу получает очень ценное указание для диагностики.

Клиника всегда типична. Рука свисает вдоль туловища, подобно парализованной, в положении легкого сгибания в локтевом суставе и пронации. Попытка произвести движение в локтевом суставе вызывает у ребенка плач, так как движения болезненны. Однако можно произвести осторожно медленное сгибание и разгибание в локте, не изменяя положения предплечья. При ощупывании иногда удается определить, что болезненно надавливание на головку лучевой кости, но видимых изменений в этой области не отмечается. На рентгенограмме патологических изменений не видно.

Существуют различные анатомические объяснения этого повреждения. Л. Омбретан считает, что головка лучевой кости остается наполовину ущемленной в кольцевидной связке и не может освободиться и занять нормальное положение. А. Я. Мастерман, изучая анатомию этого отдела на детских трупах, пришел к заключению, что одним ущемлением головки в кольцевидной связке подвывих лучевой кости объяснить нельзя. Он полагает, что это повреждение обусловлено возрастными особенностями связочного и костно-мышечного аппарата, который у детей до 3 лет развит слабее, у них отмечается незаконченное развитие костей, в частности более позднее развитие головчатого возвышения плечевой кости, слабость мышц и тонкость суставной капсулы. Кроме того, сумка сустава между плечевой костью и головкой лучевой кости у детей шире и имеет синовиальную складку — дубликатуру, которая вдается в полость сустава. Изучая сочленение головки лучевой кости с плечевой, указанный автор обнаружил несколько вариантов формы и размера дубликатуры.

При растягивании сустава эти особенности позволяют головке лучевой кости соскользнуть со своего нормального места, а дубликатура вследствие присасывания ра-

стянувшимся суставом втягивается и ущемляется между суставными концами костей. Таким образом, А. Я. Мастерман делает вывод, что патогенез подвывиха лучевой кости обуславливается не ущемлением головки лучевой кости в кольцевидной связке, а наличием указанных возрастных анатомических особенностей, которые по мере развития ребенка изменяются, что и объясняет резкое уменьшение этого вида повреждения после 3 лет.

При дифференциальной диагностике подвывиха лучевой кости надо помнить о переломе ключицы и шейки плечевой кости.

При переломе ключицы больной также держит иногда руку опущенной вдоль туловища и щадит ее, что дает повод принять один перелом за другой. Перелом ключицы легко исключается осмотром ее и ощупыванием.

При переломе шейки плечевой кости область плечевого сустава припухает, контуры сустава сглажены, ощупывание вызывает резкую боль, в то время как движения в локтевом суставе совершенно свободны.

Повреждение нервов легко исключить, обследовав больного и убедившись, что он может двигать кистью и пальцами.

Неподвижность руки объясняется страхом боли, которую ребенок испытывает при движении в локтевом суставе.

Таким образом, диагноз не представляет затруднений, если врач помнит о возможности подвывиха головки лучевой кости.

Лечение. Вправление в большинстве случаев производится очень легко. Предплечье осторожно переводят в положение сгибания под прямым углом в локтевом суставе, что для ребенка болезненно, захватывают кисть больного одноименной рукой, фиксируя при этом запястье, а другой рукой обхватывают локоть и, слегка надавливая большим пальцем для контроля на головку лучевой кости, делают движение полной супинации. При этом ребенок испытывает некоторую боль, а палец вправляющего ощущает щелканье или легкий хруст. Больной сразу успокаивается и буквально через 1—2 мин свободно, самостоятельно делает движения в локтевом суставе и начинает пользоваться рукой, как здоровой. В некоторых случаях вправление сразу не удается и описанный прием приходится повторить 2—3 раза. Неудача происходит обычно от неправильной фиксации и недостаточного сгибания руки или от неполно произведенной супинации.

После вправления на 1—2 дня подвешивают руку на косынку. Родителям дают совет соблюдать осторожность и не водить ребенка за больную руку. Целесообразно рекомендовать применение «вожжей» при прогулках с детьми ясельного возраста.

Наблюдаются подвывихи на двух руках по очереди и рецидивы этого повреждения. Такие случаи подтверждают, что причину подвывиха следует искать во врожденной слабости связочно-мышечного аппарата руки. При рецидивах рекомендуется фиксировать согнутую под прямым углом в локтевом суставе руку повязкой (гипсовая лонгета) до 7—10 дней, чтобы дать покой суставу и способствовать сокращению связок и сумки сустава.

ВЫВИХ ПАЛЬЦЕВ

Травматический вывих фаланг пальцев кисти встречается относительно редко. Повреждение происходит в результате чрезмерного переизгибания пальцев. Наиболее часто у детей возникает вывих в пястно-фаланговом сочленении I пальца кисти.

Клиника. Ребенок жалуется на боль в межфаланговом или пястно-фаланговом сочленении. При полном вывихе активные и пассивные движения отсутствуют, при неполном отмечается ограничение движений и умеренная деформация. Контуры сустава сглажены, имеется кровоподтек. Диагноз уточняется после рентгенографии.

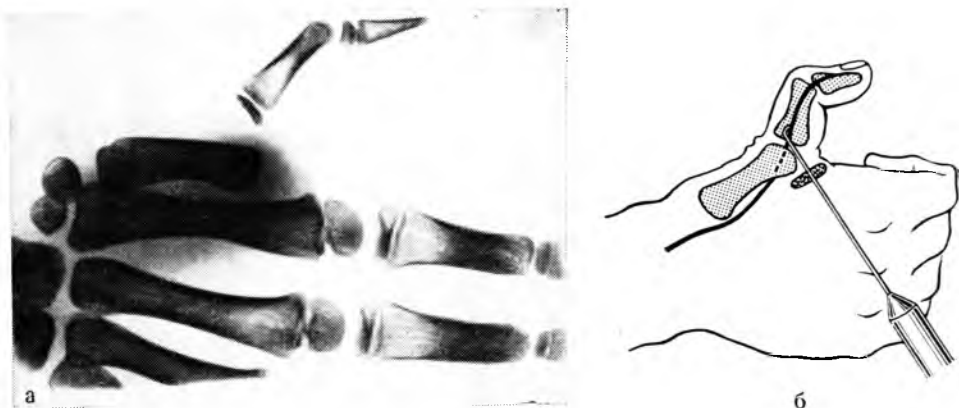


Рис. 54. Вывих основной фаланги I пальца кисти.

а — рентгенограмма; б — устранение интерпозиции сухожилия длинного разгибателя пальца.

Вывих в пястно-фаланговом сочленении пальца кисти чаще всего происходит в тыльную сторону, при этом отмечается повреждение метакарпальных боковых связок и суставной сумки. Сухожилие длинного сгибателя I пальца может соскользнуть в локтевую сторону и ущемиться между головкой пястной кости и основной фалангой пальца.

Лечение. Вправление неосложненного вывиха обычно не вызывает затруднений, при интерпозиции сухожилия длинного сгибателя и неудаче консервативных мероприятий может потребоваться оперативное вмешательство (рис. 54).

Вправление осуществляют следующим образом. Производят вытягивание пальца по длине с одновременной ротацией его вокруг продольной оси в лучевую сторону, далее выполняют максимальное разгибание в тыльную сторону с передвижением основной фаланги с головки I пястной кости, после чего палец сгибают в пястно-фаланговом сочленении. После вправления восстанавливается полный объем движений. Имобилизацию осуществляют в гипсовой лонгете в течение 10 дней, а затем приступают к лечебной физкультуре и физиотерапии до восстановления функции.

ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ВЫВИХ БЕДРА

Травматический вывих бедренной кости у детей встречается редко и возникает в результате не прямой травмы. В зависимости от положения головки бедренной кости по отношению к вертлужной впадине различают следующие вывихи бедренной кости: 1) задневерхний, или подвздошный, 2) задненижний, или седалищный, 3) передневерхний, или надлонный, 4) передненижний, или запирательный (рис. 55).

Клиника зависит от характера и степени смещения головки бедренной кости. На первый план выступает резкая боль в тазобедренном суставе, потеря функции и вынужденное положение больного. Активные движения невозможны, пассивные сопровождаются болью и пружинистым сопротивлением.

Наиболее типичным является задневерхнее, или подвздошное смещение. Нога слегка согнута в тазобедренном и коленном суставах и ротирована кнутри. Большой вертел смещен кверху и кзади, нарушена линия Розера — Нелатона. Больной не может оторвать пятку от плоскости кровати (положительный симптом «прилипшей пятки»). При более значительном смещении головки отмечается относительное укорочение бедра.

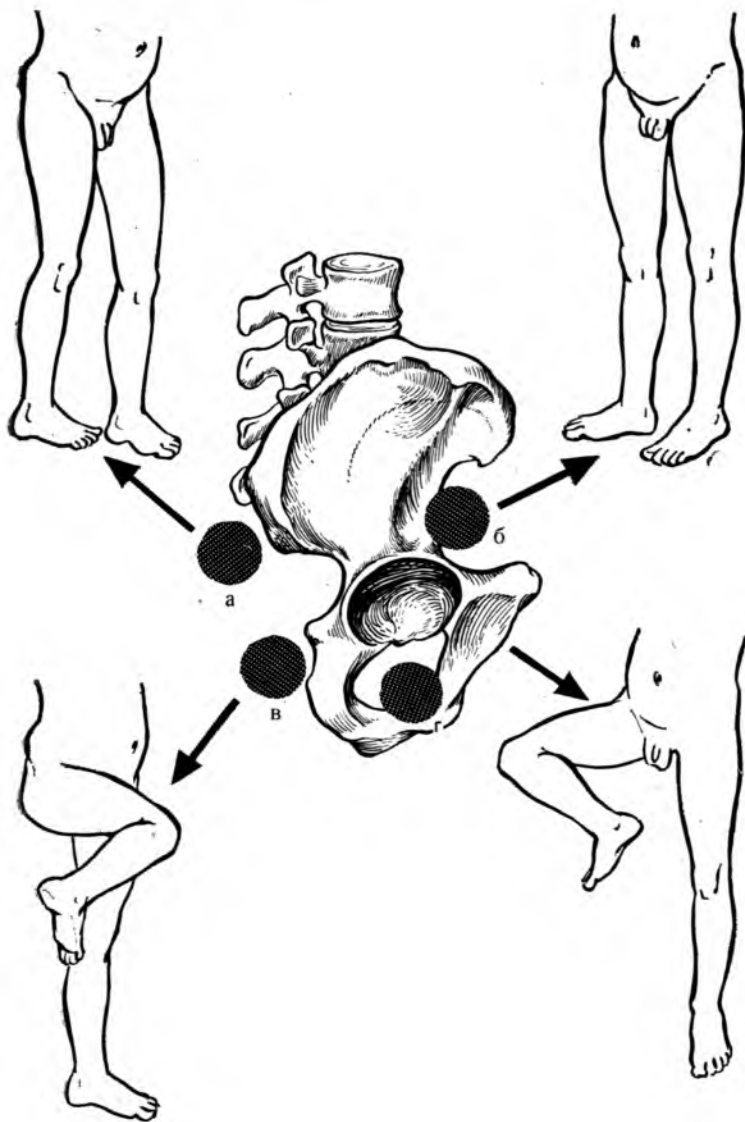


Рис. 55. Травматический вывих бедренной кости и положение конечности при этом (схема).

а — задневерхний (подвздошный вывих); б — передневерхний (надлонный вывих); в — задненижний (седалищный вывих); г — передненижний (запирательный вывих).

При задненижнем, или седалищном, вывихе бедренной кости нога значительно согнута в тазобедренном и коленном суставах и ротирована кнутри, движения также болезненны. Головка бедренной кости пальпируется кзади и книзу от вертлужной впадины. Относительная длина конечности почти не изменена.

При передненижнем вывихе (запирательный) положение больного довольно типичное — ребенок обычно лежит на спине с отведенной в сторону и согнутой под прямым углом в тазобедренном суставе ногой. Относительного укорочения бедра также нет, головка прощупывается в области запирательного отверстия.

При передневерхнем, или надлонном, вывихе бедренной кости нижняя конечность выпрямлена, слегка отведена и ротирована кнаружи. Симптом «прилипшей пятки» положительный. Под пупартовой связкой

можно прощупать головку бедренной кости. При этом виде смещения могут наблюдаться нарушения кровообращения за счет сдавления сосудистого пучка головкой бедренной кости. Отсюда становится понятным, сколь важны быстрые мероприятия по устранению вывиха бедренной кости.

Рентгенологическое исследование во всех случаях обязательно, так как помогает уточнить диагноз и решить вопрос о выборе метода вправления.

Дифференциальный диагноз проводят с травматическим эпифизеоллизом бедренной кости, переломом шейки, а также чрез- и подвертельными переломами.

Лечение. При вывихе бедренной кости производят одномоментное вправление по одному из классических методов (Кохера, Джанелидзе и др.) с последующей фиксацией в гипсовой лонгете или на функциональной шине Белера сроком до 3—4 недель. После вправления обязательен рентгенологический контроль.

После прекращения иммобилизации у детей обычно быстро восстанавливаются движения в тазобедренном суставе. Однако следует помнить, что в результате расстройства кровообращения в области суставного конца бедренной кости, возникающего при повреждении сосудов суставной сумки, круглой связки и суставных хрящей, в ранние и поздние сроки может наступить асептический некроз головки по типу болезни Легга — Калве — Пертеса. Судить об окончательном выздоровлении после перенесенного травматического вывиха бедренной кости можно лишь спустя 1½—2 года после повреждения.

РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Повреждения, полученные во время родового акта, а также при оказании ручного пособия и оживлении ребенка в случае асфиксии, относятся к родовой травме. При этом могут наблюдаться повреждения мягких тканей и переломы костей.

КЕФАЛГЕМАТОМА

Вследствие давления на головку ребенка во время родового акта могут повреждаться мягкие ткани, а иногда и кости черепа, причем головка ребенка деформируется. При повреждении мягких тканей происходит кровоизлияние и, если кровотечение продолжается в первые дни после рождения, образуется гематома, которая отслаивает надкостницу и приобретает вид опухоли различных размеров. Эта опухоль носит название «кефалгематома» (*cephalhaematoma*). В таких случаях при осмотре головы в области одной из теменных костей обнаруживают опухоль, иногда очень больших размеров, покрытую неизменной кожей. При ощупывании опухоли определяется флюктуация, а у основания — окружающий ее плотный вал. Опухоль всегда ограничивается костными швами той кости, над которой она расположена. В дальнейшем жидкое содержимое кефалгематомы всасывается, и опухоль постепенно исчезает. В некоторых случаях рассасывание идет медленно, в течение нескольких месяцев, а после всасывания на месте опухоли остается уплотнение. В редких случаях на месте кефалгематомы отлагается известь, тень ее бывает видна на рентгенограмме.

Кефалгематома не беспокоит ребенка. При очень больших опухолях, которые в течение нескольких месяцев не обнаруживают склонности к рассасыванию, можно сделать прокол и отсосать жидкую кровь, после чего накладывают давящую повязку. В первое время пункция противопоказана. В редких случаях кефалгематома инфицируется, кожа крас-

неет, температура повышается. Если пробная пункция дает гнойную жидкость, показан разрез для удаления гноя. В большинстве случаев кефалгематома не требует лечения и проходит бесследно, даже если она уплотняется известью.

Во время родового акта кости черепа ребенка, подвергаясь сдавлению, обычно не повреждаются. В некоторых случаях (узкий таз, патологические роды, наложение щипцов и др.) на костях черепа остаются вдавление или трещины. При сдавлении не сросшиеся между собой кости перемещаются и могут ранить синусы мозга, что ведет к смертельному кровотечению. Повреждения костей черепа могут сопровождаться внутричерепными кровоизлияниями в мозговые оболочки или вещество мозга. Такие кровоизлияния наблюдаются преимущественно при тазовом предлежании и после операции наложения щипцов. При тяжелом кровотечении в мозг ребенок умирает вскоре после рождения. В более легких случаях вдавление кости самостоятельно выправляется и явления со стороны мозга проходят. У некоторых детей на почве мозговых кровоизлияний впоследствии возникают дефекты развития головного мозга и параличи конечностей спастического типа.

ПЕРЕЛОМ КЛЮЧИЦЫ

Перелом ключицы у новорожденных встречается наиболее часто и связан обычно с патологическими родами. Повреждение может наблюдаться при самопроизвольных родах в головном предлежании, узком тазе, раннем отхождении вод и пр. Перелом чаще всего локализуется в средней трети диафиза и может быть полным или неполным (поднадкостничным).

Клиника. При осмотре области перелома отмечается незначительная припухлость мягких тканей на стороне повреждения за счет отека, смещения отломков, гематомы, располагающейся в отслоенной надкостнице, реже — в окружающих мягких тканях. При полных переломах ребенок держит руку в вынужденном положении и не двигает ею, что дает повод ошибочно думать о параличе типа Эрба на почве повреждения плечевого сплетения.

При пальпации области перелома ребенок начинает проявлять беспокойство, однако в спокойном состоянии поведение больного ребенка ничем не отличается от здорового. Наиболее постоянным признаком перелома ключицы со смещением является крепитация отломков. Достаточно положить пальцы на область перелома, чтобы ощутить крепитацию при движениях руки.

При поднадкостничных переломах нередко диагноз ставят через 5—7 дней после родов, когда появляется большая мозоль в области ключицы, видимая на глаз.

Лечение. Для лечения перелома ключицы у новорожденного достаточно прибинтовать руку к туловищу на 7 дней, подложив ватную подушку в подмышечную впадину. Прогноз всегда благоприятный.

ПЕРЕЛОМЫ ПЛЕЧЕВОЙ И БЕДРЕННОЙ КОСТЕЙ

Перелом плечевой и бедренной костей встречается реже и является следствием акушерских пособий при ножном или тазовом предлежании плода. Перелом в большинстве локализуется в середине диафиза трубчатой кости, а плоскость перелома проходит в поперечном или косом направлении. Травматические эпифизеолизы проксимальных и дистальных концов плечевой и бедренной костей встречаются чрезвычайно редко. Рентгенодиагностика затруднена из-за отсутствия ядер окостенения, что приводит к несвоевременной диагностике указанных повреждений.

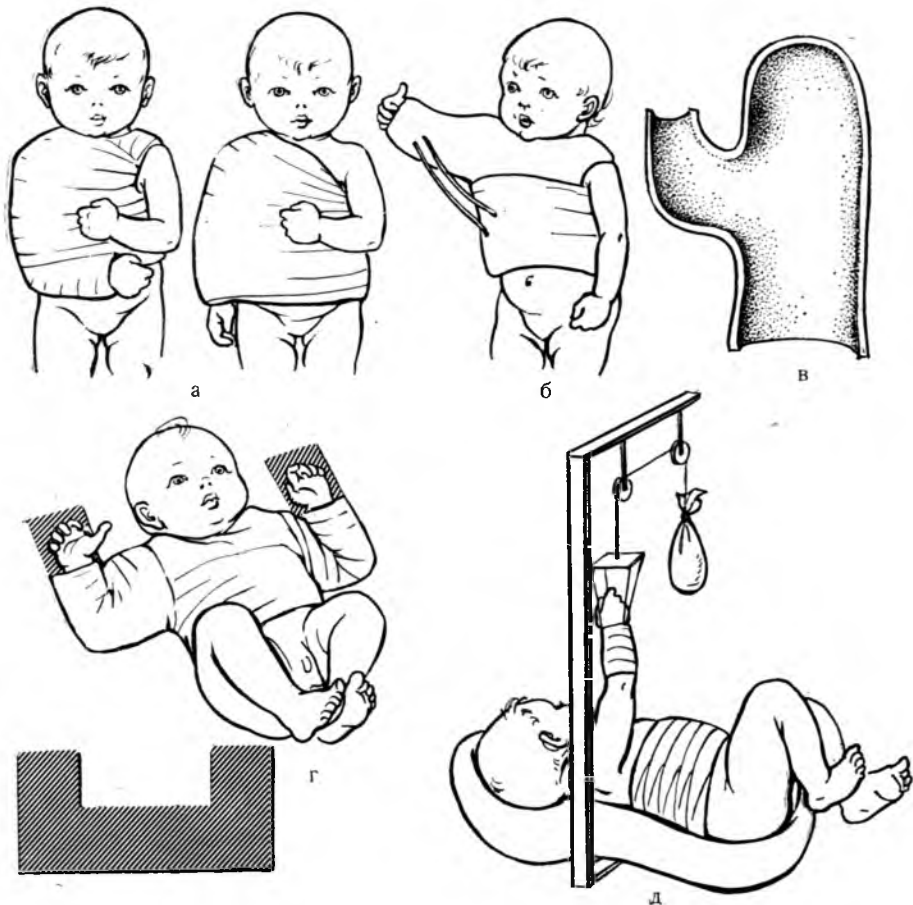


Рис. 56. Методы лечения переломов плечевой кости у новорожденных. а — по Кеферу; б — по Марксу; в — по Фонареву; г — по Шпитци; д — по Ридену.

При диафизарных переломах плечевой кости обращает на себя внимание полное отсутствие движений в травмированной руке. При большом смещении отмечается патологическая подвижность на уровне перелома, травматическая припухлость и крепитация. При обследовании больного ребенка не следует определять крепитацию отломков, так как любое движение усиливает боль и беспокоит новорожденного, а также небезопасно в отношении возможного повреждения лучевого нерва, который огибает плечевую кость в средней трети диафиза плечевой кости.

Переломы бедренной кости характеризуются рядом особенностей: ножка находится в типичном для новорожденного положении сгибания в коленном и тазобедренном суставах и приведена к животу вследствие физиологической гипертонии мышц-сгибателей. В то же время налицо все основные симптомы — деформация, патологическая подвижность, крепитация и травматическая припухлость. Рентгенография уточняет диагноз.

Лечение. Различные методы лечения при диафизарных переломах представлены на рис. 56 и 57. Лечение перелома плечевой кости состоит в иммобилизации конечности сроком на 10 дней. Руку фиксируют гипсовой лонгетой от края здоровой лопатки до кисти в среднефизиологическом положении или в положении отведения плеча под углом до 90° . Картонные шины и фиксация руки к туловищу хотя и применяются при лечении переломов плечевой кости, но не гарантиру-



Рис. 57. Методы лечения переломов бедренной кости у новорожденных.

а — по Креде—Кеферу; б — по Павлику; в — по Ибадалеку; г — по Мадсену; д — шина Томаса (по Джонсу).

ют от вторичных смещений. После прекращения иммобилизации движения в травмированной конечности восстанавливаются в ближайшие 7—10 дней без дополнительных вмешательств со стороны физиотерапевта и методиста по лечебной физкультуре. С ростом ребенка происходит нивелирование оставшихся «допустимых» смещений (смещение по длине до 2—3 см, по ширине на полный поперечник кости и под углом не более 30°).

При переломе бедренной кости у новорожденных применяют лейкопластырное вертикальное вытяжение по Шеде. Если осуществить вытяжение по каким-либо причинам не удастся, может быть применен метод Креде: травмированную ногу фиксируют мягким бинтом к туловищу

Рис. 58. Сросшийся поперечный перелом диафиза плечевой кости с угловым смещением у новорожденного; видна большая костная мозоль, смещение относится к категории допустимых. Рентгенограмма.



ребенка. Нога полностью разогнута в коленном суставе и согнута в тазобедренном, передняя поверхность бедра при этом ложится на живот, голень — на грудь, а стопа должна доходить до надплечья. На живот и паховую область необходимо положить немного ваты во избежание опрелости. Через 3—5 дней повязку меняют, так как она ослабевает и необходимо контролировать положение конечности. Перелом срастается при такой фиксации в течение 2 нед. Эту повязку ребенок легко переносит и она удобна для ухода, но положение отломков далеко не всегда бывает правильным.

Травматические эпифизеолизы плечевой кости у новорожденных имеют типичную картину и тем ярче выражены, чем больше смещены отломки. Характерны травматическая припухлость в области плечевого и локтевого суставов, кровоподтек и резкая боль при движении. Эпифизеолиз дистального конца плечевой кости нередко сопровождается парезом лучевого или срединного нерва. Рентгенодиагностика практически невозможна из-за отсутствия костной ткани в области эпифизов и только к концу 7—10-го дня на повторных рентгенограммах можно увидеть костную мозоль и решить ретроспективно вопрос о характере бывшего повреждения.

При лечении производят одномоментную репозицию с последующей фиксацией в легкой гипсовой лонгете в среднефизиологическом положении. Через 10 дней прекращают иммобилизацию и приступают к умеренной лечебной физкультуре. Физиотерапевтическое лечение не проводят.

Отдаленные результаты благоприятные (рис. 58 и 59).

При эпифизеолизе проксимального конца бедренной кости проводят дифференциальный диагноз с врожденным вывихом бедра. При травме отмечается припухлость, значительная боль при движении, возможен кровоподтек. Хорошие результаты при лечении детей с указанным повреждением дает применение шины-распорки в течение 4 недель.

При эпифизеолизах дистального конца бедренной кости у новорожденных наблюдается резкий отек и деформация в области коленного сустава. При обследовании обнаруживается характерный симптом «щелчка». Рентгенологически определяется смещение ядра окостенения дистального эпифиза бедренной кости. Лечение состоит в одномоментной закрытой репозиции и фиксации ноги гипсовой лонгетой сроком на 10—14 дней.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговые повреждения у детей занимают первое место среди травм, требующих госпитализации, по данным детской больницы им. Н. Ф. Филатова, они составляют 26,1%.

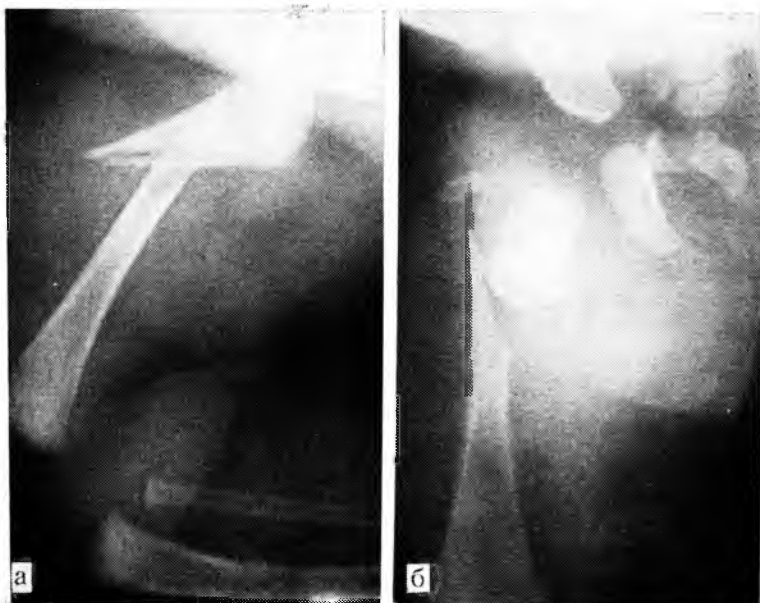


Рис. 59. Косой перелом диафиза бедренной кости со смещением костных отломков у новорожденного. Рентгенограмма.

а — в момент травмы; *б* — в процессе лечения; *в* — отдаленный результат.

В грудном возрасте наиболее частой причиной травмы черепа и головного мозга является падение с небольшой высоты — с кровати, дивана, стола, из коляски и т. д., нередко случаи падения детей с рук взрослых. Маленький ребенок, лишенный целенаправленных рефлекторно-координационных движений, падает относительно тяжелой головой вниз и получает черепно-мозговую травму. Для детей дошкольного и младшего школьного возраста характерной причиной травмы является падение с высоты (из окна, с балкона, дерева и т. д.), иногда значительной (3—5-й этаж), у детей среднего и старшего школьного воз-

раста преобладают повреждения, полученные во время подвижных игр, а также при автодорожных происшествиях.

Тяжесть общего состояния и клинического течения черепно-мозговой травмы у детей зависит не только от механизма и силы воздействия, локализации и характера повреждения головного мозга и костей черепа, сопутствующих повреждений и преморбидного статуса, но и от возрастных анатомо-физиологических особенностей: временной диспропорции развития мозга и черепа, выраженности резервных пространств полости черепа: наличия родничков и слабого соединения костей свода черепа швами у детей грудного возраста; эластичности костей и кровеносных сосудов; относительной морфологической и функциональной незрелости головного мозга; наличия объемного субарахноидального пространства, плотного соединения твердой мозговой оболочки с костью; обилия сосудистых анастомозов; высокой гидрофильности мозговой ткани и т. д. Бурно реагируя на травму, даже легкую, дети быстро выходят из тяжелого состояния. Неврологические симптомы нередко сохраняются всего лишь несколько часов с преобладанием общемозговых явлений над очаговыми симптомами, причем чем моложе ребенок, тем слабее выражена локальная неврологическая симптоматика.

В 1773 г. Пти впервые разделил закрытую черепно-мозговую травму на три основные формы: сотрясение, ушиб и сдавление. В настоящее время для четкого решения задач диагностики и лечения травм черепа и головного мозга наиболее рациональной представляется следующая рабочая классификация, развивающая схему Пти (Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин, 1973):

- I. Закрытая травма черепа и головного мозга.
 - A. Без повреждения костей черепа.
 1. Сотрясение головного мозга.
 2. Ушиб головного мозга.
 - а) легкий; б) средней тяжести; в) тяжелый.
 3. Сдавление головного мозга (причины и формы):
 - а) гематома — острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая, множественная;
 - б) субдуральная гидрома — острая, подострая, хроническая;
 - в) субарахноидальное кровоизлияние;
 - г) отек мозга;
 - д) пневмоцефалия.
 4. Сочетанная травма с внечерепными повреждениями (см. пп. 1, 2, 3).
 - B. С повреждением костей черепа.
 1. Ушиб головного мозга: а) легкий, б) средней тяжести, в) тяжелый.
 2. Сдавление головного мозга (причины и формы):
 - а) гематома — острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая множественная;
 - б) субдуральная гидрома — острая, подострая, хроническая;
 - в) субарахноидальное кровоизлияние;
 - г) отек мозга;
 - д) пневмоцефалия;
 - е) вдавленный перелом.
 3. Сочетание с внечерепными повреждениями (см. пп. 1, 2).
- II. Открытая травма черепа и головного мозга.
 1. Непроницающая, т. е. без повреждения твердой мозговой оболочки (клинические формы см. раздел Б, пп. 1, 2, 3).
 2. Проникающая, т. е. с повреждением твердой мозговой оболочки (клинические формы см. раздел Б, пп. 1, 2, 3).
 3. Огнестрельные ранения.

ЗАКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

К закрытым травмам относятся те черепно-мозговые повреждения, при которых отсутствуют нарушения целостности мягких покровов головы, если же имеются они, их расположение не совпадает с проекцией перелома костей черепа.

Сотрясение головного мозга является легкой и часто встречающейся формой закрытой острой черепно-мозговой травмы с нарушением функции и наличием молекулярных сдвигов мозговой ткани, иногда с мельчайшими кровоизлияниями в стволовом отделе мозга, и составляет от 73,5 до 80% всех черепно-мозговых повреждений у детей.

Клиническая картина характеризуется нарушением сознания в момент травмы от оглушения до сопора продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Расстройство сознания сопровождается бледностью кожных покровов, холодным потом, рвотой. Рвота нередко появляется вскоре после травмы, у детей до 3-летнего возраста бывает многократной. По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, сонливость, чувство звона в ушах и шума, боль в глазных яблоках, усиливающуюся при ярком свете и движении глаз, тошноту, отсутствие аппетита. При опросе детей выявляется ретроградная амнезия только на события, предшествовавшие травме, очень редко антероградная амнезия на узкий период событий после травмы. В неврологической картине могут наблюдаться быстро проходящее легкое сужение или расширение зрачков с сохранившейся реакцией на свет, непостоянный мелкокоразмашистый нистагм, легкая сглаженность носогубной складки, лабильная негрубая асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, обычно исчезающая в течение 1—3 дней. Дыхание, слегка поверхностное с умеренным изменением частоты без аритмии, быстро нормализуется. Пульс чаще ускорен на 20—40 ударов в минуту, реже замедлен на 15—30 ударов, артериальное давление в первый день после травмы часто повышено на 10—30 мм рт. ст., реже снижено на 10—20 мм рт. ст., причем иногда наблюдается асимметрия артериального давления от 10 до 30 мм рт. ст. Температура тела остается нормальной, однако у детей до 3-летнего возраста иногда наблюдается повышение до 38—38,5°.

Ликворное давление, определяемое не ранее 4—6 ч после травмы, чаще нормальное (100—150 мм вод. ст.), реже повышено (до 200—250 мм вод. ст.) при явлениях беспокойства ребенка с усилением головных болей и повторной рвотой, или крайне редко понижено при явлениях вялости, сонливости, безучастности ребенка к окружающему, бледности кожных покровов с чрезмерной потливостью.

Все изложенные симптомы сотрясения головного мозга тем труднее выявить, чем меньше возраст ребенка.

Лечение. Необходима госпитализация для динамического наблюдения и лечения. Постельный режим определяется строго индивидуально в зависимости от регрессирования симптомов и нормализации гемодинамики, причем асимметрия артериального давления может быть одним из показателей в оценке состояния. Больному в удовлетворительном состоянии дается «дозированная нагрузка» в виде нескольких приседаний. Если нет выраженной асимметрии артериального давления (более 10 мм рт. ст.) и не ухудшается общее состояние, то через 5—7 дней можно выписать больного из стационара.

К голове ребенка прикладывают на сутки пузырь со льдом (местная гипотермия), проводят ингаляцию увлажненного кислорода, для восстановления равновесия между процессами возбуждения и торможения назначают микстуру Павлова 3—4 раза в день, витамины В₁, В₆, аскорбиновую кислоту, димедрол, фенобарбитал (люминал). При гипертензионном синдроме (ликворное давление свыше 180 мм вод. ст.) через 1—2 дня повторяют люмбальную пункцию и проводят дегидратационную терапию введением гипертонических растворов глюкозы, хлорида натрия, 25% раствора сульфата магния, диуретических (фуросемид, лазикс) и седативных препаратов.

На 8—10-е сутки ребенка выписывают и в течение 5—7 дней проводят домашний полупостельный режим. После консультации невропатолога разрешается посещение школы или другого детского учреждения, но от занятий физкультурой и других дополнительных нагрузок дети освобождаются на 1—2 мес. В отдаленные сроки после перенесенного сотрясения головного мозга нередко наблюдаются резидуальные явления, чаще всего развивается посттравматическая церебральная астения со снижением психической активности и быстрой истощаемостью психической деятельности.

Ушиб головного мозга — тяжелая форма повреждений, обусловленных макроскопически определяемыми очагами поражения мозговой ткани в виде размозжений, размозжений и кровоизлияний, наблюдается в 12—15% от всех черепно-мозговых травм детского возраста. Ушиб мозга обычно сопровождается его сотрясением, поэтому клиника складывается из картины сотрясения и очаговых неврологических явлений (парезы, параличи, расстройства чувствительности и др.).

Ушиб головного мозга можно разделить на три степени. Легкая степень по сравнению с сотрясением характеризуется большей продолжительностью выключения сознания (более часа), наличием негрубой очаговой неврологической симптоматики, не исчезающей в течение первой недели после травмы, возможностью субарахноидального кровотечения и повреждения костей черепа при отсутствии нарушения витальных функций и относительно благоприятным течением острого периода. При ушибе головного мозга средней степени наблюдается выраженная очаговая симптоматика, появление негрубых преходящих нарушений витальных функций и тяжелое течение острого периода.

Клиника. Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется длительностью сопорозно-коматозного состояния (до нескольких суток), грубой очаговой симптоматикой не только со стороны полушарий, но и ствола мозга, тяжелыми нарушениями витальных функций (нарушения дыхания, сердечной деятельности, акта глотания и т. д.) и угрожающим жизни течением острого периода.

Степень выраженности очаговых симптомов, проявляющихся в двигательных, чувствительных и рефлекторных изменениях, зависит от локализации и степени ушиба мозга, характера деструктивных изменений мозгового вещества и возрастных анатомо-физиологических особенностей. При ушибе лобной доли наблюдается паралич зрения в противоположную очагу сторону, судорожные подергивания головы и глаз в противоположную пораженному полушарию сторону (III, IV, VI пары нервов), сглаженность носогубной складки на противоположной стороне очага поражения (VII пара нервов). При тяжелом поражении (область Брока) возникает моторная афазия — больной теряет способность говорить при сохранившейся способности понимания речи, наблюдаются психические расстройства, склонность к эйфории и двигательному возбуждению, «хватательный феномен» — непроизвольное схватывание рукой предмета при прикосновении к ладони, «феномен сопротивления» — при попытке вывести ту или иную часть тела из существующего положения автоматически напрягаются антагонистические мышцы.

Ушиб области центральных извилин характеризуется выпадением двигательных и чувствительных функций на противоположной стороне тела, в первые часы после травмы утратой рефлексов с последующим их повышением, повышением тонуса мышц, появлением патологических рефлексов и патологических содружественных движений (синкинезий).

Поражение височной доли правого полушария (у правой) не дает отчетливых симптомов, при поражении левой височной доли наблюдается сенсорная афазия, у старших детей расстройство письма (аграфия), появляются слуховые галлюцинации (гул, шум, жужжание), сочетающиеся с головокружением.

Ушибы теменной области проявляются главным образом чувствительными расстройствами, которые нередко сложно определить у детей, особенно раннего возраста. Больной не может создать чувствительный образ осяпываемого предмета, т. е. узнать его (астереогнозия), теряет способность производить целенаправленные действия при отсутствии парезов (апраксия), у детей школьного возраста (поражение левой теменной доли) утрачивается способность понимания написанного (алекия).

Поражение затылочной области вызывает зрительные расстройства, характеризующиеся выпадением противоположных полей зрения, утрачивается способность узнавать предметы по их виду (зрительная агнозия), наблюдаются зрительные галлюцинации.

При ушибах основания мозга, часто сочетающихся с переломами основания костей черепа, страдают ствольные структуры мозга (ножки, варолиев мост, продолговатый мозг), при которых возникают так называемые альтернирующие синдромы (на стороне поражения периферический парез-паралич соответствующего черепно-мозгового нерва, на противоположной парез-паралич конечностей по центральному типу). Альтернирующий синдром среднего мозга (мозговой ножки) характеризуется параличом глазодвигательного нерва (III пара — мидриаз, птоз, расходящееся косоглазие) на стороне очага и спастической гемиплегией — на противоположной. При одностороннем поражении варолиева моста: периферический паралич лицевого нерва — VII пара (латофтальм — глазная щель не закрывается, сглажена носогубная складка и опущен угол рта), отводящего — VI пара на стороне поражения и гемиплегия конечностей на противоположной. При распространении процесса на продолговатый мозг наблюдаются изменения со стороны IX, X и XII пар нервов (отклонение языка в сторону поражения, паралич мягкого неба и голосовой щели, нарушение глотания и кашлевого рефлекса), появляются патологические оральные рефлексы (ладонно-подбородочный, губной), возникают нарушения дыхания и сердечной деятельности, угрожающие жизни больного.

Лечение. Показаны полный покой, холод на голову (прикладывание пузыря со льдом). При тяжелом ушибе мозга лечение направлено на устранение дыхательной недостаточности и гипоксии мозга, явления отека (набухания) мозга и уменьшения внутричерепной гипертензии, устранение или предупреждение гипертермии, борьбы с шоком, восполнение кровопотери, коррекции метаболических нарушений, предупреждение инфекционных и легочных осложнений.

Дыхательную недостаточность устраняют аспирацией слизи из воздухоносных путей, оксигенотерапией с использованием носоглоточных катетеров, в тяжелых случаях показана длительная интубация трахеи или трахеостомия с последующей управляемой вентиляцией легких с активным выдохом. Параметры вентиляции оцениваются клинической картиной и показателями кислотно-щелочного равновесия (Ph, PCO_2 , PO_2 , BE). Восстановлению нарушенного дыхания и сердечно-сосудистой деятельности способствует введение строфантина (внутривенно 0,05% от 0,1 мл ребенку 1 года до 0,5 мл ребенку старше 7 лет), коргликона 0,06%, кофеина 10%, лобелина 1%, эуфиллина (внутривенно 2,4% 1 мл на год жизни, но не более 10 мл).

При психомоторном возбуждении ребенка (после оценки неврологического статуса) внутривенно вводят оксибутират натрия (ГОМК — 50—100 мг на кг массы тела) или клизма из хлоралгидрата (2% раствор от 15 мл в годовалом возрасте до 40—50 мл у детей старше 7 лет), или барбитураты (фенобарбитал, гексенал 2,5%, тиопентал натрия 1%, внутрь, внутривенно или в клизме).

При отеке головного мозга проводится дегидратационная терапия под контролем ликворного давления. С этой целью широко применяют

ся введение гипертонических растворов (20—40% глюкозы, 10% раствора хлорида кальция, 25% сульфата магния, концентрированный раствор сухой плазмы и 20% раствор альбумина). Эффект от их применения быстр, но не продолжителен. Поэтому применяются и диуретические средства: новурит (0,1 мл на год жизни), фуросемид (лазикс) (3—5 мг на кг массы тела), маннитол в дозе 1 г на 1 кг массы тела, в 10—30% растворе внутривенно, при хорошей функции почек 30% раствор мочевины (1 г на кг массы тела) внутривенно по 40—50 капель в минуту. Пероральное введение глицерина в дозе 0,5—1 г на 1 кг массы тела с фруктовым соком (при отсутствии сознания вводится через зонд) также вызывает гипотензивный эффект. Препятствуют развитию отека мозга, нормализуя нарушенную проницаемость сосудов мозга, кортикостероиды (гидрокортизон до 5 мг на кг массы больного, преднизолон 1—2 мг на кг массы тела), противогистаминные препараты (дипразин 2,5%, супрастин 2%, димедрол 1% из расчета 0,1 мл на 1 год жизни). Параллельно дегидратационной терапии проводится капельное строго контролируемое внутривенное введение кровезамещающих жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин, 5% раствор глюкозы и раствор Рингера, 0,9% раствор хлорида натрия) и крови.

С целью восстановления нарушенных метаболических, окислительно-восстановительных процессов в клетках головного мозга применяется кокарбоксилаза (50—200 мг), аденозинтрифосфорная кислота (АТФ 0,5—1,0), витамины В₁, В₂, В₆, РР, аскорбиновая кислота (5% раствор по 2—3 мл внутривенно), 5% раствор хлорида калия. При длительной утрате сознания питание осуществляется со 2 сут через зонд (пищеводный стол) 3 раза в день. Пища должна быть богата белками и витаминами. В остром периоде допустимое количество жидкости с пищей не более 1 л в сутки.

С диагностической и лечебной целью производят люмбальные пункции с обязательным измерением ликворного давления, биохимического и цитологического исследования ликвора. При гипертензионном синдроме и наличии крови в ликворе поясничные проколы производят через день до нормализации давления и санации ликвора.

Сроки стационарного лечения определяются тяжестью поражения и колеблются от 1 до 1,5 мес (3—4 нед строгого постельного режима, затем 1—2 нед разрешается сидеть и ходить). При тяжелых повреждениях в резидуальном периоде могут наблюдаться эпилептические припадки, атрофический глиоз, вторичная водянка головного мозга и т. д.

Сдавление головного мозга. Среди посттравматических причин сдавления головного мозга ведущая роль принадлежит внутречерпным гематомам, нарастающему отеку головного мозга. В зависимости от локализации гематом по отношению к оболочкам и веществу мозга различают: эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые и субарахноидальные кровотечения. В зависимости от темпов развития все виды внутречерпных гематом имеют следующие формы течения: 1) острое, проявившееся в первые 3 суток с момента травмы, 2) подострое, клинически проявившееся на 4—14 сут после травмы, 3) хроническое, клинически проявившееся после травмы от 2 нед до нескольких лет. Такая несколько условная градация необходима с точки зрения хирургической тактики (Л. Б. Лихтерман, Л. Х. Хитрин, 1973). Синдром сдавления обычно сочетается с остро возникшим сотрясением, ушибом головного мозга или переломом костей черепа, но в отличие от последних проявляется через некоторый период с момента травмы, от нескольких минут, часов или нескольких суток в зависимости от калибра и характера поврежденного сосуда, причем прогрессивно нарастая угрожает ребенку смертельным исходом. Важнейший диагностический момент в клинике сдавления головного мозга — повторная утрата сознания после «светлого промежутка» с нараста-

нием общемозговых и очаговых неврологических симптомов заставляет пристально следить за течением закрытых повреждений головного мозга у детей, особенно в первые часы и сутки. Однако у детей, особенно раннего возраста, «светлый промежуток» нередко не наблюдается, так как развивающийся реактивный отек головного мозга в сочетании с внутричерепной гематомой углубляет первичную утрату сознания.

Эпидуральная гематома — травматическое кровоизлияние, располагающееся между внутренней поверхностью кости и твердой мозговой оболочкой, вызывающее местное и общее сдавление головного мозга. Источником эпидуральных гематом является разрыв основного ствола средней оболочечной артерии, ее передней или задней ветви, изолированное повреждение оболочечных вен, синусов и даже сосудов диплоэ. Объем эпидуральных гематом, вызывающих клинические проявления, колеблется от 30 до 80 мл. Они могут локализоваться в лобно-височной (передняя), височно-теменной (средняя) и височно-теменно-затылочной (задняя) областях.

Клиника. При эпидуральных гематомах с развитием компрессии головного мозга клинически наблюдаются четыре стадии.

Первая стадия — стадия «аккомодации». Изливающаяся эпидурально кровь вытесняет некоторое количество ликвора из полости черепа. Общее состояние ребенка остается относительно удовлетворительным после восстановления сознания, хотя он и жалуется на слабость, головную боль, сонливость. Этот светлый промежуток продолжается до тех пор, пока не исчерпаны компенсаторные возможности головного мозга (чаще несколько часов).

Вторая стадия — венозного застоя или ранних клинических признаков. В результате продолжающегося кровотечения и нарастания сдавления головного мозга увеличивающейся гематомой нарушается венозный отток из мозга. На почве венозного застоя нарастает отек мозга, что в свою очередь способствует дальнейшему сдавлению вен и усугублению расстройств кровообращения. Во второй стадии клиника характеризуется нарастающим беспокойством ребенка, усилением головной боли распирающего характера, головокружения, возникает многократная рвота. Постепенно утрачивается ясность сознания: больной оглушен, неохотно отвечает на вопросы, ответы односложны и часто неправильны, развивается дезориентировка в месте и времени. Беспокойство переходит в возбуждение или, наоборот, дети впадают в патологический сон. Нарастает очаговая неврологическая симптоматика (анизокория — постепенное расширение зрачка на стороне гематомы с сохранившейся реакцией на свет, на противоположной стороне слабость лицевого нерва по центральному типу, гемипарез более выраженный в руке и т. д.), иногда с появлением судорог. Раздражение центров блуждающего нерва приводит к брадикардии, некоторому повышению артериального давления и замедленному поверхностному дыханию.

Третья стадия — увеличение объема гематомы и нарастание компрессии мозга. Усиливаются явления анемии. Ребенок впадает в сопорозное состояние, постепенно переходящее в коматозное. Появляется четкая анизокория (зрачок расширен на стороне кровотечения и почти не реагирует на свет), контралатеральная гемиплегия, выражена брадикардия, рефлексы угасают, дыхание нарушается. Прогноз очень тяжелый.

Четвертая стадия — процесс достигает бульбарных центров. Артериальное давление падает, пульс становится частым, аритмичным, слабого наполнения. Дыхание аритмичное, иногда типа Чейна — Стокса. Кома достигает крайней степени. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Прогноз безнадежен.

Лечение: при эпидуральных гематомах — хирургическое, экстренное (по витальным показаниям).

Субдуральная гематома — травматическое кровоизлияние, располагающееся между твердой и паутинной мозговыми оболочками, и вызывающее местную и общую компрессию головного мозга. Возникновение субдуральных гематом чаще связано с разрывом пиальных вен в месте их впадения в верхний продольный синус, реже в сфенопарьтальный и поперечный, с повреждением поверхностных корковых артерий, ранением венозных пазух, разрывом твердой мозговой оболочки. Клинически субдуральная гематома проявляется при объеме 70—150 мл крови. Наряду с закрытой черепно-мозговой травмой субдуральные гематомы у детей могут возникнуть при повышенной проницаемости сосудистой стенки и нарушении свертываемости крови, значительных колебаниях внутричерепного давления, даже после спинно-мозговой пункции. У новорожденных грубая деформация черепа во время родов с наложением щипцов нередко является причиной массивных субдуральных гематом. Субдуральные гематомы могут развиваться у детей при легкой черепно-мозговой травме, на которую родители могут не обратить внимания.

Клиническая картина в отличие от эпидуральной гематомы характеризуется более продолжительным «светлым промежутком», несколько замедленным и мягким нарастанием общемозговых и очаговых неврологических проявлений, нередко с выраженными менингеальными симптомами. Общемозговые и очаговые симптомы имеют сходство с симптомами эпидуральных гематом. Диагноз эпи- и субдуральных гематом ставится на основании данных анамнеза, общехирургического и неврологического обследования, краниорентгенографии. Подтвердить наличие объемного образования в полости черепа помогает эхоэнцефалография, каротидная ангиография, электроэнцефалография, реоэнцефалография.

Лечение. Показано срочное оперативное вмешательство, если диагноз — внутричерепная гематома, не вызывает сомнений. Костнопластическая трепанация черепа с удалением содержимого гематомы и перевязкой кровоточащего сосуда наиболее рациональна в первых двух стадиях сдавления головного мозга. Операция эффективна и должна быть немедленно выполнена и в третьей стадии, хотя спасти ребенка не всегда удается. В четвертой стадии, по существу агональной, в связи с далеко зашедшими нарушениями витальных функций, оперативное вмешательство считается не показанным. При обнаружении во время операции выраженного отека мозга костнопластическая трепанация переходит в декомпрессионную с удалением костного лоскута и рассечением твердой мозговой оболочки.

В случае сомнения в диагнозе, особенно при возникновении компрессионного синдрома на фоне тяжелого ушиба головного мозга, показано наложение поисковых фрезевых отверстий (трефинация). Выбор стороны для трефинации определяют на основании неврологической симптоматики, повреждения наружных мягких покровов, краниографических изменений. При отсутствии указанных факторов фрезевые отверстия накладывают в правой («немое полушарие») височно-теменной области соответственно проекции ветвей средней оболочечной артерии.

При внутримозговых гематомах, которые у детей наблюдаются крайне редко, так же необходима костнопластическая трепанация черепа с удалением гематомы и остановкой кровотечения (перевязка сосуда, коагуляция).

В послеоперационном периоде необходим постельный режим от 21 до 28 дней.

Медикаментозная терапия должна быть направлена на устранение отека (набухания) головного мозга, внутричерепной гипертензии, устранение и предупреждение гипертермии, восполнение кровопотери,

борьбу с дыхательной недостаточностью, метаболическими нарушениями и инфекционными осложнениями.

Субарахноидальные кровоизлияния нередко сопутствуют ушибу мозга, субдуральной и внутримозговой гематомам, переломам костей свода и основания черепа, и подтверждаются с помощью люмбальной пункции в первые часы и сутки после черепно-мозговой травмы. Субарахноидальное кровотечение возникает при повреждении тонкостенных мозговых сосудов в участке непосредственного ушиба мозга о кость, при разрыве тонкостенных вен, идущих в субарахноидальном пространстве к продольному синусу, при закрытой травме черепа с быстрым перемещением жидкости в желудочках мозга в момент травмы («ликворный толчок») с повреждением эпиндимы и последующим капиллярным кровотечением.

Клинически у детей сразу же после травмы наблюдается головная боль, психомоторное возбуждение, менингеальные симптомы, ремитирующая гипертермия, спутанное сознание, нежные очаговые неврологические симптомы (что стимулирует картину острого менингита). Нарастание ликворной гипертензии проявляется усилением головной боли, многократной рвотой, сознание из спутанного переходит в сопорозное с расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Лечение. Строгий постельный режим в условиях стационара. К голове прикладывается пузырь со льдом (местная гипотермия). Наряду с кровоостанавливающими средствами (10% раствор хлорида кальция, викасол) больные получают рутин с аскорбиновой кислотой, антибактериальные препараты. При головной боли назначается амидопирин, который также уменьшает проницаемость сосудистой стенки и снижает температуру тела. Упорные головные боли у детей старшего возраста устраняют введением 0,25—0,5% раствора новокаина внутривенно (медленно!) до 20—30 мл. Каждые 2—3 дня производят люмбальные пункции до санации ликвора и нормализации давления. С целью остановки кровотечения, устранения гипоксии мозга и предупреждения спаечного процесса эндолюмбально вводят кислород (5—10—15 мл) через 2—3 дня до санации ликвора (исключая крайне тяжелое состояние больного). Дегидратационная терапия определяется уровнем ликворного давления. Стационарное лечение и наблюдение в течение 3—4 недель. При своевременном установлении диагноза и проведенного лечения субарахноидальное кровотечение заканчивается у большинства детей выздоровлением.

Переломы костей черепа делят на переломы свода, основания и комбинированные переломы свода и основания. У детей наблюдаются следующие переломы свода черепа: линейные (трещины), вдавленные, оскольчатые, разрывы черепных швов.

Линейные переломы (трещины) костей свода черепа чаще встречаются у детей грудного возраста и в основном локализируются в области теменных костей (рис. 60), затем лобных и реже в области височной и затылочной. Иногда трещины проходят через несколько костей. Изучая краниограммы, следует обращать особое внимание на пересечение трещиной сосудистых борозд, так как при этом могут повреждаться внутричерепные сосуды с последующим кровоизлиянием и образованием внутричерепных, чаще эпидуральных, гематом. Трещина костей свода черепа сопровождается субпапоневротической гематомой, достигающей у грудных детей значительных размеров. Край гематомы приподнят и уплотнен за счет инфильтрации тканей кровью, что при пальпации создает впечатление вдавленного перелома.

У детей, особенно годовалого возраста, в результате высокой эластичности костей при сильном прогибании наблюдаются вдавленные одnofрагментные переломы по типу «целлулоидного мячика», не сопро-

Рис. 60. Трещина теменной кости. Рентгенограмма.



вождающиеся подапоневротической гематомой. У детей до 5—6-летнего возраста встречаются чаще импрессионные переломы, представляющие веретенообразное вдавление с радиарно и циркулярно расходящимися трещинами, а у детей старшего возраста депрессионные переломы с погружением отломков интракраниально по одному из краев и сопровождающихся нередко повреждением кожных покровов, мозговых оболочек и мозга.

Закрытые переломы костей черепа у детей часто сопровождаются сотрясением головного мозга, а иногда и более тяжелым повреждением. Однако между степенью костных изменений и повреждениями мозга у детей нет параллелизма. Даже обширный перелом свода черепа у ребенка в возрасте 1 года может протекать без мозговых и локальных неврологических симптомов. Причем, чем меньше возраст ребенка, тем относительно легче течение острого периода закрытого перелома черепа. Между тем, несмотря на относительно хорошее самочувствие детей, получивших вдавленный перелом, и отсутствие общемозговых и локальных неврологических симптомов, чтобы предупредить посттравматические осложнения, необходима ранняя операция. При смещении отломков интракраниально более 1 см (смещение определяется на рентгенограмме, сделанной по касательной к плоскости перелома) показана срочная операция, при смещении более 0,5 см — операция через 3—4 дня после тщательного наблюдения и обследования, санации ликвора.

При осложненных переломах свода черепа иногда происходит разрыв мозговых оболочек, если при этом повреждается мозговое вещество и разрыв доходит до бокового желудочка, спинномозговая жидкость вытекает и скапливается поднадкостнично или под кожей. Образуется флюктуирующая, ясно пальпаторно пульсирующая припухлость, постепенно увеличивающаяся с расхождением костного дефекта *serphalocetraumatica*. Закрывание такого дефекта возможно только операгивным путем и представляет большие трудности.

Переломы основания черепа у детей являются следствием непрямого приложения силы, сопровождаются тяжелым состоянием с общемозговыми и стволовыми симптомами. Наряду с симптомокомплексом поражения головного мозга отмечаются кровотечения и ликворея из носовых и слуховых ходов, по задней стенке носоглотки, обусловленные разрывом твердой мозговой оболочки на месте сращения с костями черепа. Кровоизлияние в мягкие ткани ведет к образованию гематом в клетчатке глазницы при переломе костей передней черепной ямки (симптом «очков»). Кровотечение и ликворея из слуховых ходов свидетельствует о переломе костей средней черепной ямки с переходом плоскости перелома на пирамиду височной кости. При переломах костей основания черепа, образующих заднюю черепную ямку, на первый план выступают бульбарные нарушения, при осмотре черепа выявля-

ется подкожная гематома в области сосцевидных отростков. Рентгенологическое исследование основания черепа в первые 2 нед после травмы противопоказано из-за опасности стволых нарушений.

Лечение при переломах основания черепа консервативное и зависит в основном от тяжести повреждения головного мозга. Учитывая наличие входных ворот проникновения инфекции при переломах основания черепа необходимо сразу же приступать к антибактериальной терапии.

Повторные люмбальные диагностические пункции позволяют проследить за санацией ликвора и эффективностью дегидратационной терапии. Если сроки госпитализации при переломах свода черепа составляют около 3 недель, то при переломах костей основания черепа они равняются 1—1,5 мес в зависимости от тяжести состояния. Рекомендуется освободить от занятий физкультурой и других нагрузок на 6—8 мес.

ОТКРЫТАЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

К открытым травмам относятся те черепно-мозговые повреждения, при которых раны мягких покровов головы совпадают с проекцией перелома костей черепа (непроникающие), и проекцией поврежденной части твердой мозговой оболочки (проникающие). В связи с существующей угрозой проникновения инфекции в полость черепа без ранения покровов переломы основания черепа, сопровождающиеся истечением ликвора и крови из носа, уха, рта, следует относить также к открытым.

Клиника. Открытые черепно-мозговые повреждения у детей являются чаще всего результатом тяжелой травмы (падение предмета на голову с большой высоты, транспортные ранения, реже воздействия колющих и рубящих предметов или огнестрельного самодельного оружия) с нарушением жизненно важных функций организма. В этих случаях дети доставляются в стационар в сопорозном или коматозном состоянии, сопровождающемся рвотой, резкой бледностью покровов, расстройством дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, глотания, мозговой гипертермией, с расширением зрачка на стороне поражения и вялой реакцией на свет, периодическим двигательным беспокойством, асимметрией и угнетением рефлексов, изменением мышечного тонуса в конечностях с явлениями гемипареза или паралича. Выраженность всех симптомов находится в прямой зависимости от степени повреждения черепа и мозга, тяжести травмы и возраста больного. Очень редко, но встречаются открытые проникающие повреждения черепа и мозга без клинических выраженных общемозговых и локальных неврологических симптомов.

Лечение. Во всех случаях открытых переломов показано оперативное вмешательство, которое состоит в первичной обработке раны (тщательный туалет с иссечением ушибленных краев) и удалении костных осколков, внедрившихся в мозговое вещество. При больших костных отломках и отсутствии отека мозга отломки реимплантируют и тем самым закрывают образовавшийся дефект. Послеоперационную рану ушивают, оставляют резиновый выпускник, который удаляют через 24—48 ч. Медикаментозная терапия зависит от тяжести мозговых повреждений.

Противопоказанием к срочной первичной обработке раны являются: а) общее крайне тяжелое состояние (коматозное), шок с тяжелым нарушением дыхания и глотания до момента улучшения гемодинамических показателей выведения из шока, б) глубокое повреждение мозга и мозгового ствола с обширными разрывами мозговых оболочек, мас-

сивным разрушением свода и основания черепа, т. е. повреждения несовместимые с жизнью.

При открытой черепно-мозговой травме стационарное лечение продолжается в остром периоде от 1 мес до 2—2½ мес.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ

Неврологическое исследование проводится во всех случаях черепно-мозговой травмы у детей одновременно или после общехирургического осмотра. Исследование должно проводиться последовательно и начинается с оценки сознания. Целесообразно использовать следующие понятия сознания: ясное, спутанное — ребенок вял, не интересуется окружающим, отвечает при повторении вопроса, на болевые раздражения реагирует плачем и двигательным беспокойством, рефлексы в пределах нормы или повышены; сопорозное — ребенок адинамичен, реакция на оклик отсутствует, но сохранена на болевые раздражения, зрачки узкие и реагируют на свет вяло, роговичный рефлекс сохранен, глоточный и кашлевой живые, кожные и сухожильные снижены, появляются патологические рефлексы, нарастает одышка, артериальное давление нормальное, тахикардия; коматозное — ребенок неподвижен, кожные покровы бледные и покрыты липким потом, изредка возникают сосательные движения губ, дыхание учащено, шумное, артериальное давление лабильное, пульс до 120—140 ударов в минуту, мягкий, рефлексы угнетены до полной арефлексии, зрачки расширены, на свет не реагируют, симптом «плавающих глазных яблок», роговичный, глотательный, кашлевой рефлексы резко снижены или отсутствуют, сухожильные рефлексы резко снижены или отсутствуют, болевое раздражение вызывает беспорядочное движение или приступ тонических судорог. Острое возникновение комы сразу же после травмы является результатом ушиба мозга и ствола мозга, острого реактивного отека и гипоксии головного мозга. Качественные изменения сознания, переход от ясного к начальным и более глубоким формам его расстройства свидетельствуют о прогрессирующем сдавлении головного мозга и требуют дополнительного обследования ребенка и решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, Брудзинского и т. д.) указывают при острой черепно-мозговой травме на субарахноидальное кровоизлияние, ушиб мозга или проникающее повреждение.

Черепно-мозговые нервы. Односторонний паралич III (глазодвигательный), IV (блоковидный), VI (отводящий) пар нервов (офтальмоплегия, птоз, расширение зрачка) является результатом значительного внутричерепного кровоизлияния (эпи-, субдуральная гематома) или массивного ушиба мозга на стороне паралича, не исключается возможность перелома основания черепа.

Изолированное повреждение нижней ветви лицевого нерва — VII пара (асимметрия лица, сглаженность носогубной складки) при черепно-мозговой травме свидетельствует о заинтересованности задне-лобных отделов противоположного полушария. Периферический паралич VII пары (неподвижность всей половины лица, сглаженность носогубной складки; лагофтальм) наблюдается при переломе пирамидки височной кости.

Поражение IX и X пар нервов выражается параличом мягкого неба, изменением голоса или афонией, расстройством глотания до его утраты (афагия), нередко неукротимой рвотой. Речевые расстройства и отклонение языка при высовывании в сторону поражения указывают на паралич XII пары нервов. Острое развитие симптомов поражения

IX (языкоглоточный), X (блуждающий) и XII (подъязычный) нервов при черепно-мозговой травме свидетельствует об ушибе ствола мозга, ущемлении продолговатого мозга при значительном отеке мозга или повышении внутричерепного давления, а постепенное развитие симптомов — о нарастающей гематоме, в основном задней черепной ямки. Причем поражение ядер этих нервов сопровождается тяжелым расстройством сердечной деятельности и дыхания.

У детей при ясном или спутанном сознании определить парез — паралич конечностей не сложно. В бессознательном состоянии ребенка о наличии паралича судят на основании мышечного тонуса. Объем пассивных движений ограничен при мышечной гипертонии — центральный паралич. Гиперрефлексия, патологические рефлексы (Бабинского, Оппенгейма, Россолимо и др.), гипертонус мышц, моногемипарез или плегия в сочетании с нарушением функции лицевого нерва по центральному типу на одноименной стороне свидетельствуют о локализации очага поражения в области противоположного полушария. При этом острое развитие указанных явлений в момент травмы обусловлено ушибом головного мозга, постепенное — сдавлением головного мозга (внутричерепная гематома, отек мозга).

Оценивая неврологические отклонения, необходимо помнить о возрастных особенностях детского организма. Так, симптом Бабинского у детей моложе 2 лет физиологичен, рефлексы Майера и Лери у детей моложе 2 лет не вызываются, мышечный гипертонус, иногда косоглазие и нистагм — явления физиологические и т. д.

Краниорентгенография является обязательным методом исследования при всех черепно-мозговых повреждениях, так как уточняет диагноз перелома, локализацию и характер повреждения черепа, определяет показания для оперативного вмешательства. Рентгенограмма черепа производится в двух проекциях — прямой и боковой (боковой снимок делают на стороне травмы). Иногда для уточнения перелома применяются специальные укладки (прицельные, тангенциальные, с применением феномена параллакса). У больных без сознания и с явлениями травматического шока рентгенологическое исследование откладывается на 3—4 ч, а при переломах основания черепа на 10—14 сут с момента травмы до некоторого улучшения состояния.

Люмбальная пункция и исследование ликвора определяют ликворное давление, наличие крови в субарахноидальном пространстве, реакцию оболочек мозга на травму, позволяют дать объективную оценку тяжести повреждения головного мозга, обосновать и контролировать лечение. Эти исследования необходимы у каждого ребенка с острой черепно-мозговой травмой. Противопоказанием для люмбальной пункции является ушная, назальная ликворея, признаки ущемления ствола мозга, агональное состояние.

Люмбальная пункция производится в перевязочной или операционной с соблюдением правил асептики и антисептики, в положении ребенка на боку с максимально согнутой головой и приведенными к туловищу ногами (достигается контурирование остистых отростков). Для определения места прокола йодом по прямой линии соединяют гребни подвздошных костей, линия проходит через остистый отросток IV поясничного позвонка. Место прокола обрабатывают йодом, спиртом. По ходу предполагаемого прокола вводят 2—3 мл 1% раствора новокаина. Специальной иглой с мандреном производят пункцию между остистыми отростками III—IV поясничных позвонков, а у детей до 3-летнего возраста между IV—V, строго в сагиттальной плоскости под углом 60° на глубину 3—4 см (в зависимости от возраста) до преодоления характерного сопротивления (желтая связка и твердая мозговая оболочка). Появление капли ликвора после контрольного извлечения мандрена из иглы свидетельствует о расположении ее в субарахноидальном пространстве. Измеряют давление специальной градуированной трубкой с внутренним диаметром 1—2 мм в мм водяного столба. Для диагностических целей извлекают 3—5 мл жидкости. Давление спинномозговой жидкости в норме 100—150 мм вод. ст., жидкость бесцветна и прозрачна, содержит лимфоциты 3—5 клеток в 1 мм³, белок в виде альбуминов и глобулинов 0,2—0,3%.

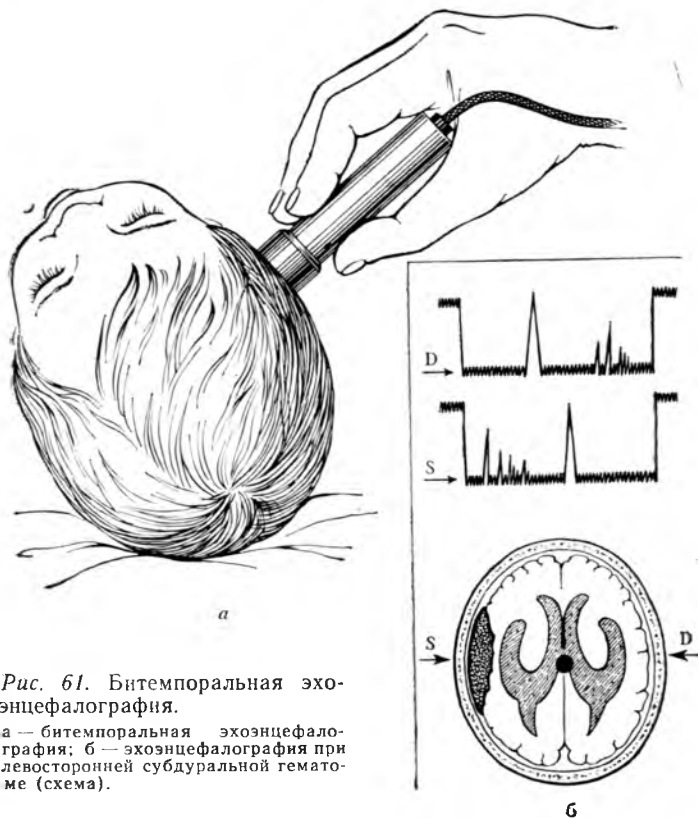


Рис. 61. Битемпоральная эхоэнцефалография.

а — битемпоральная эхоэнцефалография; б — эхоэнцефалография при левосторонней субдуральной гематоме (схема).

Интенсивная окраска ликвора кровью наблюдается при субарахноидальном кровотечении, иногда при субдуральных гематомах. Повышение белка в ликворе — признак отека мозга. Увеличение клеточного состава ликвора: лимфоциты, нейтрофилы, эритроциты — свидетельствует о субарахноидальном кровотечении и раздражении оболочек продуктами распада мозговой ткани и крови.

Эхоэнцефалография (ультразвуковая биолокация) — новый метод инструментального исследования, основанный на способности структур с различным акустическим сопротивлением на границе двух сред давать частичное отражение ультразвуковой волны. При одномерной эхоэнцефалографии отраженные ультразвуковые колебания улавливаются одним и тем же датчиком, основной деталью которого является пластинка из титанида бария, обладающая пьезоэлектрическим эффектом. Полученные данные регистрируются на экране осциллографа в виде световой прямой, а сигналы, отраженные от противоположных костных точек, — в виде световых всплесков; сигналы, отраженные от 3-го желудочка, эпифиза и прозрачной перегородки (срединных структур головного мозга), дают срединный выброс, или М-эхо. Наличие объемного образования в одном из полушарий смещает срединные структуры со смещением М-эхо, что и является основным диагностическим принципом этого метода. При черепно-мозговой травме смещение М-эхо прежде всего обуславливают эпидуральные, субдуральные и внутримозговые гематомы, иногда регионарный травматический отек (рис. 61).

Методика с помощью аппаратов ЭХО-11 и ЭХО-12 проста, не требует каких-либо специальных условий для подготовки больного ребенка к манипуляции, довольно быстро выполнима и безопасна для пациента.

Реоэнцефалография. Метод основан на регистрации изменений электропроводности органов тела, обусловленных пульсовыми колебаниями их кровенаполнения при каждом сердечном сокращении. Он позволяет определить состояние общей церебральной гемодинамики, а также состояние тонуса и кровенаполнения отдельных сосудистых бассейнов мозга, отличаясь доступностью и «бескровностью». При динамическом применении метод достаточно надежен в дифференциальной диагностике ушибов головного мозга и внутричерепных гематом.

Электроэнцефалографическое исследование — регистрация разности потенциалов, возникающих в ткани головного мозга (биоэлектрическая активность) позволяет в острый период черепно-мозговой травмы произвести топическую диагностику внутричерепных гематом, произвести дифференциацию ушиба и сдавления головного мозга, выраженность отека мозга и оценить качество проводимого лечения. Однако на качество ЭЭГ воздействуют сопутствующие повреждения, преморбидная патология и возраст. Так, у детей раннего возраста преобладают диффузные общемозговые изменения электрической активности мозга, что можно объяснить незавершенностью онтогенетического развития центральной нервной системы.

Ангиография — контрастное исследование сосудов головного мозга при диагностике внутричерепных гематом является методом выбора и относится к серьезным нейрохирургическим операциям, может быть рекомендована в условиях квалифицированного лечебного учреждения.

ТРАВМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Повреждения грудной клетки у детей относятся к редкому виду травмы и составляют около 3% всех повреждений. По своему характеру они делятся на закрытые и открытые, с повреждением и без повреждения скелета грудной клетки и внутренних органов грудной полости. Для последней группы больных наиболее типичным механизмом повреждения является массивная травма, которая связана с падением ребенка с большой высоты (с дерева, окна или балкона) или уличной транспортной травмой.

Ушибы мягких тканей грудной клетки без повреждения костей и внутренних органов наблюдаются наиболее часто, протекают без осложнений и заканчиваются полным выздоровлением. Ведущими клиническими симптомами являются травматическая припухлость, кровоподтек на ограниченном участке. Пальпация области ушиба болезненна. Дыхание не нарушено, состояние ребенка остается удовлетворительным.

Переломы грудины у детей являются редкостью и связаны с непосредственным ударом в область грудины. Наиболее типичным местом перелома является соединение рукоятки грудины с телом. При смещении отломков резкая боль может вызвать явления плевропульмонального шока. Клинически определяется неровность поверхности грудины и травматическая припухлость. Рентгенография грудины в боковой проекции позволяет уточнить диагноз.

Лечение состоит в обезболивании места перелома 1% или 2% раствором новокаина, при значительном смещении отломков производят закрытую репозицию. После вправления костных отломков дополнительной фиксации не требуется, но при значительных смещениях и отсутствии эффекта консервативных методов лечения может потребоваться открытая репозиция и фиксация костных отломков шовным материалом.

Переломы ребер также встречаются редко в связи с эластичностью реберного каркаса и хорошей амортизацией при травме грудной клет-

ки. При изолированных переломах ребер характерным симптомом является локальная боль, резко усиливающаяся при кашле, глубоком вдохе, чиханье. Местно определяются припухлость, кровоподтек и редко крепитация. Ребенок щадит место повреждения, принимает вынужденное положение и неохотно выполняет движения. Обычно значительного смещения отломков не бывает, но в момент травмы может произойти нарушение целостности париетальной плевры острым краем сломанного ребра, а также повреждение ткани легкого. В таких случаях могут наблюдаться подкожная эмфизема и пневмоторакс. Ранение межреберных сосудов может сопровождаться кровотечением как в мягких тканях, так и в плевральную полость (гемоторакс).

Клиника. Диагноз устанавливают на основании клиники и данных рентгенологического исследования. Больной точно локализует место повреждения. Неосторожные движения усиливают боль. Отмечается легкая цианотичность кожных покровов, одышка, поверхностное дыхание из-за боязни обострения болей при глубоком вдохе. Во время пальпации на протяжении сломанного ребра отмечается усиление болей. Сдавление грудной клетки в сагиттальной и фронтальной плоскостях во время обследования также причиняет ребенку боль, поэтому не следует прибегать к пальпации при отрицательной реакции больного. Рентгенологическое исследование позволяет поставить правильный диагноз, причем наиболее целесообразно делать прицельные снимки. Рентгеноскопия органов грудной клетки помогает уточнить изменения со стороны легочной ткани и выявить наличие воздуха или жидкости в плевральной полости.

Лечение переломов ребер состоит в новокаиновой межреберной блокаде, а также спирт-новокаиновой анестезии области перелома. При выраженных явлениях плевропульмонального шока целесообразно произвести вагосимпатическую блокаду на стороне повреждения по А. В. Вишневному. Повязки не накладывают, так как тугое бинтование ограничивает экскурсию легкого, что отрицательно сказывается на восстановительном периоде (возможны осложнения в виде пневмонии, плеврита). В неосложненных случаях выздоровление наступает через 2—3 недели.

Одним из тяжелых повреждений является **сдавление грудной клетки** между твердыми предметами или во время обвалов. Сдавление при закрытой голосовой щели ведет к сильному повышению внутригрудного давления, которое передается на систему верхней полой вены, не имеющей клапанов. В результате возникает обратный ток крови, который приводит к повышению давления и разрывам мелких вен головы, шеи и верхней половины грудной клетки. Развивается характерная для травматической асфиксии картина: в указанных местах, а также на конъюнктиве, слизистой оболочке рта и носа и барабанной перепонке появляются мелкоточечные характерные кровоизлияния, которые медленно рассасываются в течение 2—3 нед.

Травматическая асфиксия нередко сопровождается явлениями шока, в связи с чем при оказании помощи пострадавшему ребенку показаны противошоковые мероприятия.

При прямом и сильном воздействии на грудную клетку могут возникнуть более тяжелые повреждения внутренних органов. При значительных разрывах легочной ткани и повреждениях сосудов может наблюдаться сильное внутривнутриплевральное кровотечение, которое приводит к смерти ребенка. Так же опасны повреждения бронхов, вызывающие напряженный пневмоторакс. Продолжающееся поступление воздуха в плевральную полость коллабирует легкое, смещает средостение, развивается эмфизема средостения. Состояние ребенка катастрофически ухудшается и только активные действия хирурга могут спасти больного. При повреждениях бронха мероприятия состоят в срочном

оперативном вмешательстве и ушивании поврежденного участка. Дренаж по Бюлау или активная аспирация целесообразны при небольших повреждениях легких и бронхов.

Травматические повреждения диафрагмы у детей чаще всего наблюдаются при тяжелой комбинированной травме и особенно в сочетании с переломом костей таза. Повышение внутрибрюшного давления в момент травмы приводит к разрыву диафрагмы, как правило, с левой стороны. При небольших повреждениях диафрагмы отмечается боль на стороне повреждения, затрудненное дыхание. Наблюдаются одышка, нарастающий цианоз и бледность кожных покровов. В случае перемещения внутренних органов в плевральную полость состояние ребенка ухудшается. Ущемление петель кишечника, а также желудка в отверстии диафрагмы вызывает натяжение брыжейки и усиление болей. Нарастающий отек кишечника и брыжейки приводит к непроходимости.

Рентгенологическое исследование помогает диагностировать разрыв диафрагмы на основании смещения средостения в здоровую сторону, отсутствия четких контуров диафрагмы и наличия петель тонкой кишки в плевральной полости. При перемещении желудка в грудную полость может отмечаться уровень жидкости, который стимулирует абсцесс или плеврит. При пункции в шприц поступает желудочное или кишечное содержимое. В связи с этим при подозрении на диафрагмальную грыжу пункция плевральной полости противопоказана из-за опасности инфицирования ее.

Оперативное вмешательство состоит в низведении органов в брюшную полость и ушивании дефекта в диафрагме.

Ранения грудной клетки могут быть проникающими в грудную полость и не проникающими. В последнем случае показано хирургическое иссечение краев раны и ревизии канала до дна, так как следует убедиться, что рана заканчивается слепо. Проникающие ранения осложняются гемо- и пневмотораксом и сопровождаются явлениями плевропульмонального шока. Возникающее парадоксальное дыхание (во время вдоха часть воздуха из спавшегося легкого засасывается в здоровое, при выдохе происходит обратное явление) вызывает нарастающую гипоксию и развивается сердечно-легочная недостаточность.

Первая помощь состоит в наложении окклюзионной повязки. После противошоковых мероприятий проводят оперативное лечение.

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЖИВОТА

Закрытая травма живота происходит в результате прямого действия повреждающей силы (падение на живот, удар ногой в живот и др.) и составляет 3% всех повреждений у детей. Любая травма внутренних органов таит в себе опасность тяжелой катастрофы, требующей неотложного вмешательства, в связи с чем дети с закрытой травмой живота нуждаются в тщательном и постоянном наблюдении в условиях хирургического стационара.

Летальность при повреждениях таких органов, как печень, все еще держится на высоких цифрах и составляет около 60%, повреждение полого органа в течение нескольких часов приводит к перитониту, разрыв селезенки сопровождается внутрибрюшным кровотечением и нарастающей анемией — все это указывает на чрезвычайную важность своевременной диагностики и правильного выбора метода лечения.

У мальчиков повреждения внутренних органов встречаются почти в 4 раза чаще, чем у девочек, что связано с большей активностью первых.

Среди факторов, влияющих на степень и тяжесть повреждения внутренних органов брюшной полости, большое значение имеет состоя-

ние их в момент травмы. Активное напряжение мышц брюшного пресса предохраняет внутренние органы от повреждения. Наполнение полого органа приводит к легкому разрыву его с истечением содержимого в свободную брюшную полость. Патологическое изменение органа располагает к легкой ранимости его даже при небольшой травме.

По характеру и глубине повреждения внутренних органов различаются: 1) подкапсульные разрывы; 2) внутриорганные гематомы; 3) трещины и разрывы паренхимы с нарушением целостности капсулы; 4) размозжение; 5) отрывы частей или целого органа. В зависимости от указанных повреждений наблюдается та или иная клиническая картина. При собирании анамнеза обращают особое внимание на обстоятельства повреждения, силу и локализацию удара. Однако родители и дети не всегда правильно ориентированы в обстоятельствах травмы.

Клиника. Боль является одним из постоянных и ведущих симптомов и ее локализация нередко указывает на очаг повреждения. При повреждениях полого органа дети жалуются на сильную боль во всех отделах живота без строгой локализации, в то время как при травме паренхиматозного органа отмечаются несильные боли в правом (печень) или левом (селезенка) подреберье. Дети нередко отмечают иррадиацию болей в одно из надплечий (френикус-симптом). Опоясывающие боли возникают при повреждениях поджелудочной железы.

Рвота не является постоянным признаком повреждения паренхиматозного органа и может появиться на 2—3-й день после травмы, при разрыве полого органа рвота частая, с желчью, очень болезненная.

Больной обычно принимает вынужденное положение в постели. Активный, энергичный ребенок после травмы становится спокойным, адинамичным. Приняв удобное положение, больной неохотно меняет его, а при повреждениях печени или селезенки старается лечь на одноименную сторону.

При внутренних кровотечениях обращает на себя внимание бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Заострившиеся черты лица характерны для детей с повреждением полого органа и присоединившимся перитонитом. При нарастающих явлениях токсикоза и эксикоза состояние больного прогрессивно ухудшается. Температура тела повышается, однако не намного (в пределах 37,5—38°C). При перитоните наблюдается нарастающее расхождение между пульсом и температурой — при относительно невысокой температуре отмечается учащение числа сердечных сокращений на 20—30 в минуту.

Динамическое наблюдение за артериальным давлением позволяет выявить внутрибрюшное кровотечение или исключить его. Стабилизация показателей, а тем более подъем артериального давления служат хорошим прогностическим признаком.

Наиболее важными диагностическими признаками при обследовании детей с травмой органов брюшной полости являются: определение напряжения мышц брюшной стенки (*defense musculair*) и наличие симптомов раздражения брюшины, которые выражены при повреждении стенки желудка или кишки; укорочение перкуторного звука в отлогих местах при наличии свободной жидкости в брюшной полости; ослабление или отсутствие перистальтических шумов и др.

Рентгенологическое исследование ребенка с травмой органов брюшной полости обязательно, так как во время просвечивания, например при разрыве полого органа, удается определить наличие свободного газа в брюшной полости между печенью и куполом диафрагмы. Снижение прозрачности в брюшной полости помогает установить диагноз внутрибрюшного кровотечения или гематомы.

Лабораторные методы исследования позволяют уточнить диагноз. Так, при кровотечениях отмечается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, повышение лейкоцитоза и др. В то же время при по-

вреждениях полых органов с явлениями воспаления брюшины наблюдается изменение формулы белой крови (сдвиг влево), повышение лейкоцитоза, ускорение реакции оседания эритроцитов. Биохимические анализы, кислотно-щелочное состояние, водно-солевой обмен и другие показатели помогают правильно и под контролем произвести у травмированного ребенка коррекцию метаболических нарушений и восстановить равновесие водно-солевого баланса.

Лечение. При травме внутренних органов брюшной полости у детей лечение может быть консервативным или оперативным. Консервативный метод включает местную гипотермию, покой, диету, постоянное и очень внимательное многочасовое наблюдение за больным.

В тех случаях, когда тщательное наблюдение за ребенком с абдоминальной травмой, а также использование рентгенологических и лабораторных данных не гарантирует от диагностических и тактических ошибок, показаны пункция брюшной полости (лапароцентез с применением методики «шарящего катетера») или лапароскопия.

При подкапсульных гематомах, поверхностных трещинах в любой момент может наступить ухудшение, требующее срочного оперативного вмешательства.

Лапаротомию выполняют после проведения противошоковых мероприятий и кровезаменительной терапии. У детей лучшим обезболиванием является наркоз, который создает хорошие условия для полной ревизии органов брюшной полости. В зависимости от выявленной патологии проводят те или иные мероприятия: при повреждении селезенки — спленэктомия, печени — тампонаду свободным сальником с наложением П-образного шва, стенки кишки — ушивание или наложение анастомоза.

Послеоперационное ведение зависит от выявленной патологии и осуществляется по общим правилам.

Ушибы поясничной области или живота могут сопровождаться повреждением почки (см. главу VIII).

Гнойно-воспалительные заболевания

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

В детской хирургии **гнойная хирургическая инфекция** представляет одну из важнейших проблем. Около 50% хирургических коек занято больными с гнойными заболеваниями, а в 80% случаев летальный исход связан с гнойными осложнениями. Несмотря на многовековую историю существования этой проблемы, интерес к ней и актуальность ее все возрастают.

В своем развитии проблема гнойной инфекции прошла несколько этапов: 1) доантибиотический период, который характеризовался высоким процентом летальных исходов, преобладанием стрептококковой и диплококковой флоры, 2) появление антибиотиков, когда резко снизилось количество тяжело и длительно протекавших форм гнойных заболеваний и число осложнений, 3) появление антибиотикорезистентной флоры — современный этап, характеризующийся ухудшением течения гнойных заболеваний, склонностью к токсическим, септикопиемическим и атипичным формам, увеличением процента перехода в хроническую стадию.

Патогенез острой гнойной хирургической инфекции. Форма гнойного воспалительного процесса зависит от вирулентности и патогенности возбудителя, а также от реакции тканей всего организма ребенка.

Воротами инфекции часто бывает кожа. Это связано с тонкостью и ранимостью ее структур: так, у новорожденных роговой слой состоит из 2—3 рядов, слабо связанных между собой. Поэтому он легко слущивается, эпидермис отстает от дермы, кожа чрезвычайно ранима и подвержена мацерации, опрелостям, особенно у недоношенных детей.

Чаще всего гнойная хирургическая инфекция является «эндогенной аутоинфекцией сенсibilизированного организма» (И. В. Давыдовский). У таких больных, как правило, находят очаги латентной и хронической инфекции в носоглотке, верхних дыхательных путях, ушах, легких и др. Для того чтобы начался воспалительный процесс, инфекционное раздражение должно превысить порог чувствительности макроорганизма, который во многом зависит от предшествующего состояния ребенка. На величину этого порога влияет состояние иммунитета и обмена, а также степень сенсibilизации. Современная флора способна сенсibilизировать организм, снижая тем самым порог чувствительности и увеличивая вероятность заболевания. При гнойной хирургической инфекции в организме развивается ряд процессов так называемого патологического симбиоза (С. Я. Долецкий). Это понятие включает в себя единый процесс, обусловливаемый как реакцией всего организма (иммунологические и нейро-гуморальные сдвиги, нарушения кислотно-щелочного, водно-электролитного, энергетического баланса), так и местным процессом.

Некоторые особенности иммунологических реакций детского организма.

Несмотря на вполне высокие показатели ряда факторов неспецифического иммунитета (например С-реактивного белка, лизоцима) у здоровых новорожденных титр комплемента, фагоцитарные реакции при патологических состояниях быстро истощаются. У недоношенных, а также детей с внутриутробными нарушениями и родовой травмой эти факторы особенно угнетены и продолжают быстро снижаться к концу 3—4-й недели. Изложенным определяется быстрое истощение защитных функций кожи, слизистых оболочек и крови при встрече с инфекционным началом, у детей раннего возраста с тяжелым преморбидным фоном.

С другой стороны, снижена способность к отграничению воспалительного процесса вследствие особенностей свертывающей системы крови. Недостаток основных прокоагулянтов [снижение индекса протромбина в 2 раза, уровня фибриногена до 1750 г/л (175 мг%), проконвертина — до 30—50%] при тенденции к антикоагулянтным состояниям (увеличение гепариновой, антитромбиновой и фибринолитической активности) значительно ограничивает фибринообразование и плазмокоагуляцию в очаге поражения. Тем самым снижается роль этого фактора в демаркации. Создаются условия для распространения воспалительного процесса.

Особенно нестойка система гемостаза у недоношенных и детей с родовой травмой: даже при умеренных «стрессовых» ситуациях возможен «спонтанный фибринолиз». Все это делает недоношенных и детей с тяжелым преморбидным фоном особо подверженными гнойной инфекции и тяжелому ее течению.

Специфический гуморальный иммунитет в раннем возрасте также имеет особенности. Титр антител к наиболее часто встречающимся антигенам (кишечной палочки, паратифа, стафилококка) у новорожденных может быть достаточно высоким. Это связано в основном, с пассивной передачей иммуноглобулинов типа G от иммунной матери плоду через плаценту. Более того, титр антител при воздействии инфекционного раздражителя у новорожденного может повышаться. Это может быть обусловлено как выработкой собственных антител, так и детерминировано донорскими материнскими иммунокомпетентными клетками и некоторыми нуклеиновыми соединениями.

Следует, однако, подчеркнуть, что сила иммунологического ответа быстро истощается, антитела образуются медленно (преимущественно иммуноглобулины типа M), а высокий их титр держится недолго. Важно еще отметить, что, по-видимому, из-за неполноценности систем, распознающих антигенную информацию (функциональная незрелость макрофагального препарата) у детей раннего возраста отмечается толерантность к одним инфекционным раздражителям, при отчетливом ответе на другие антигены.

К 2—3 мес и до 4—6 мес титр антител к наиболее часто встречающимся антигенам у ребенка падает. Наступает фаза «физиологического иммунодефицита». Это связано с исчезновением материнских антител (катаболизм, реакция на гетерогенный белок) и медленным синтезом собственных (З. М. Михайлова, Г. А. Михеева, 1974). В дальнейшем, примерно с возраста 6—8 мес, начинается функциональное созревание иммунологической системы, которая достигает развития к 5—10 годам жизни.

Недостаточность гуморальной фазы иммунитета во многом объясняет частоту токсических и септикопиемических форм хирургической инфекции у детей, а также склонность к генерализации ее. У недоношенных и детей с тяжелым преморбидным фоном титр антител, переданных от матери, значительно ниже, чем у здоровых новорожденных.

Это связано с низкими иммунобиологическими свойствами материнского организма. Активный иммунитет чрезвычайно лабилен, преобладают реакции по типу толерантности или «иммунологического» паралича. Этим объясняется особая тяжесть течения гнойной хирургической инфекции у недоношенных и детей с тяжелым преморбидным фоном.

Реакция нейрогуморальных механизмов при гнойной инфекции. При воздействии стафилококка на центральную нервную систему быстро возникают процессы раздражения, переходящие в перераздражение. Для детского организма этот фактор имеет большое значение, поскольку у ребенка, особенно раннего возраста, нервная система функционально недоразвита и очень чувствительна к вредным воздействиям, причем отмечаются выраженные процессы иррадиации. Этим объясняется отчасти быстрое наступление нейротоксикоза при острой стафилококковой инфекции.

Массивное, распространенное раздражение центральной и вегетативной нервной системы изменяет реактивность, приводя к фазовым состояниям, что способствует появлению гиперергических реакций. Очень часто, особенно у детей раннего возраста, возникает гипертермия, имеющая наряду с нарушением процессов теплоотдачи и кумулирования тепловой энергии и центральный генез.

В условиях гнойной инфекции ярко проявляются гемодинамические сдвиги, обусловленные влиянием микробного экзо- и эндотоксина, а также гистамина и гистаминаподобных веществ. При распаде тканей высвобождаются, кроме того, протеолитические ферменты, способствующие также усилению лизиса белковых веществ и увеличению количества гистамина и субстанций, воздействующих на сосуды. Результатом этих влияний является парез сосудистой стенки. Развиваются гемодинамические расстройства, иногда очень выраженные, с депонированием крови в паретически расширенной сосудистой системе. Определенный объем крови выпадает из циркуляции. Стремясь поддержать гемодинамику, особенно в «центральных» органах (мозг), организм включает ряд компенсаторных факторов. Вследствие раздражения адеиногипофиза, а возможно также и непосредственного воздействия токсина усиливается выброс катехоламинов — адреналина, норадреналина и др., что приводит к повышению минутного объема и периферического сопротивления (вследствие спазма сосудов). При воздействии катехоламинов происходит также «шунтирование» крови, т. е. кровь из артериальной системы, минуя капилляры и метартериолы, переходит в венозную. Этим поддерживается объем крови, необходимый для циркуляции «в центральных» органах (реакция «централизации»), хотя тканевый обмен на периферии нарушается: периферия «жертвует» частью своего кровотока.

Реакции «централизации» до определенного момента играют положительную роль, однако при длительном и прогрессирующем процессе могут возникнуть осложнения. Нарушается функция почек, так как «централизация» выражена там довольно значительно, причем «шунтирование» происходит в юкстамедуллярной зоне. Кровоток через клубочки резко снижается; следовательно, уменьшается фильтрация и ограничивается выделение шлаков из организма.

Выбрасываемое в кровь значительное количество адреналина повышает потребность в энергетических ресурсах, возникает клеточное голодание, усугубляющееся повышенным катаболизмом вследствие усиления выброса глюкокортикоидов. Повышение потребности в энергетических ресурсах ведет к распаду эндогенного белка и жира. При этом образуется много недоокисленных продуктов, чему способствует также гипоксия тканей вследствие расстройства циркуляции.

Нарушения периферической гемодинамики и обмена, энергетический голод, повышенная продукция недоокисленных веществ приводят к из-

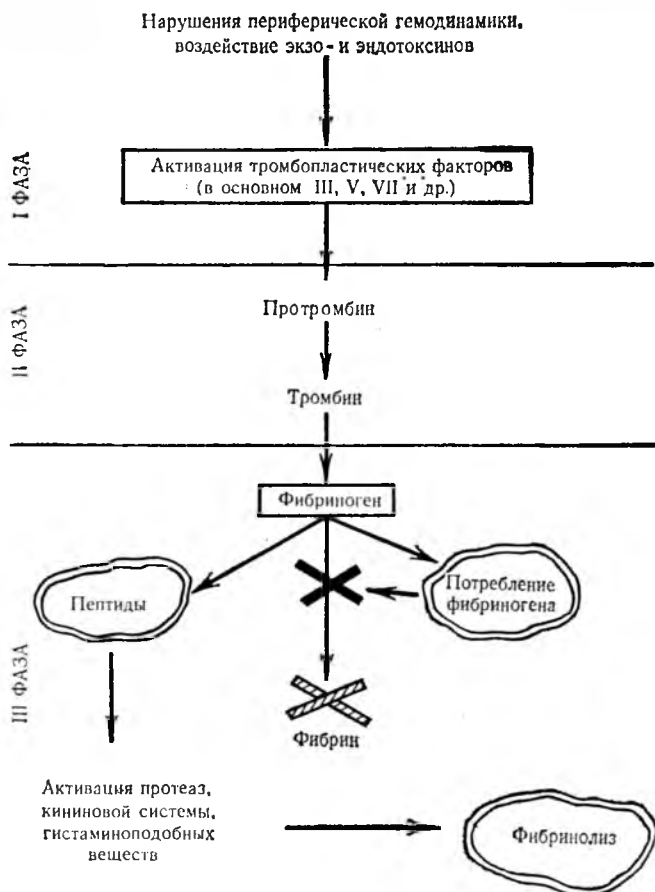


Рис. 62. Тромбогеморрагический синдром при гнойной инфекции у детей (частично по М. С. Мачабели).

менению кислотно-щелочного состояния, чаще всего к метаболическому ацидозу. У детей при гнойных процессах ацидоз наступает особенно часто ввиду интенсивности обмена веществ в этом возрасте. В этих условиях резко возрастает нагрузка на дыхательную систему как на компенсаторный аппарат (выведение CO_2 и других кислых продуктов, обеспечение кислородом). Этот респираторный компонент гомеостаза в раннем возрасте обладает небольшими резервными возможностями, а потому быстро декомпенсируется; дыхательная недостаточность прогрессирует.

Тяжелые расстройства микроциркуляции, гипоксия и ацидоз приводят также к увеличению сосудистой проницаемости и экстравазатам вплоть до геморрагий. Как ответная реакция на это, резко повышается свертываемость крови в конечных отделах сосудистой сети. Это приводит к еще большему нарушению микроциркуляции, усугублению гипоксии сосудистой стенки и усилению ее проницаемости (М. С. Мачабели).

В дальнейшем присоединяется дефицит прокоагулянтов вследствие их усиленного потребления, кровотечение усиливается (рис. 62).

Таким образом, из всего многообразия клинических проявлений при гнойной хирургической инфекции у детей можно выделить следующие основные синдромы: нарушения гемодинамики, кислотно-щелочного состояния, водно-электролитного обмена, «нейротоксический синдром», синдром дыхательных расстройств, тромбо-геморрагический синдром.

Течение местного процесса при гнойной инфекции у детей характеризуется быстрым наступлением некроза и отека, угнетением местной фагоцитарной реакции, склонностью к распространению инфекции и массивной резорбции продуктов воспаления из местного очага в кровь и лимфу. Отек особенно значительно выражен у детей раннего возраста. В патогенезе его большую роль играет деструкция стромы с накоплением в ней воды, этот фактор приобретает большое значение в раннем возрасте, когда гидрофильность тканей в норме повышена. На возникновение значительного отека влияет повышение проницаемости сосудов под воздействием гипоксии, гистамина и гистаминоподобных веществ, а также эндотоксинов.

Особая роль принадлежит такому специфическому для младшего возраста фактору, как ранняя и массивная активация протеолитических ферментов в зоне поражения. Последние способствуют высвобождению вазокининов, что вызывает обширный парез местной сосудистой системы и увеличение порозности стенки сосудов.

Кроме того, обширному отеку способствует рефлекторное расширение сосудов вследствие склонности к иррадиации раздражения (недифференцированность нервной системы), поэтому в сосудистые реакции вовлекаются ткани на большом протяжении. Скоплению жидкости в очаге поражения способствует резкий местный воспалительный ацидоз и повышение осмотического давления (распад белков, углеводов, высвобождение кислых продуктов и солей). Играет роль выделение некоторыми микроорганизмами, в частности стафилококком, фактора проницаемости.

В условиях отека и накопления жидкости значительно снижаются местные барьерные функции, особенно у детей раннего возраста, когда гуморальный иммунитет еще недостаточен, а перифокально расположенные сосуды сдавливаются отеочной тканью. Эти факторы способствуют резкому нарушению сосудистой трофики, что обуславливает быстрое распространение процесса на здоровые участки. Фагоцитарные реакции затормаживаются воздействием «фактора защиты» микроорганизма. Выделяемые некоторой флорой, особенно стафилококком, лейкотоксин, коагулаза и другие вещества вызывают разрушение лейкоцитов и отложение фибрина вокруг микробов. Последний фактор резко ухудшает фагоцитоз. На фоне неполноценной функции ретикуло-эндотелиальной системы угнетение ее экзотоксином резко снижает иммунитет.

Генерализации инфекции и резорбции продуктов воспаления способствует низкая барьерная функция регионарных лимфоузлов и хорошо развитая сеть кровеносных и лимфатических сосудов. Склонность к распространению инфекции обусловлена также замедленным местным фибринообразованием из-за особенностей гемостаза ребенка, а также неполноценными реакциями макрофагальных элементов и фагоцитоза, нередко останавливающегося на второй фазе (неполного охвата). Имеет место также истощаемость ферментных систем фагоцитов.

Вследствие изложенного полноценной деградации оболочки микрофлоры не происходит, а потому затруднена информация о ее антигенной структуре. Этим отчасти можно объяснить склонность толерантности к инфекции, недостаточное повышение титра антител, а также отсутствие строгой их специфичности у детей младших возрастных групп.

Таким образом, местный процесс при гнойной инфекции, особенно у детей раннего возраста, имеет тенденцию к быстрому развитию. Этому способствуют значительный отек, распространенная сосудистая реакция и недостаточная выраженность демаркационных реакций. Воздействие ряда «факторов защиты и агрессии» микроорганизма, угнетающих гуморальный и клеточный иммунитет, усугубляет тяжесть процесса.

Хроническая стадия. В хронической стадии воспалительного процесса описанные сдвиги в организме выражены значительно меньше. Хроническую стадию можно охарактеризовать как состояние динамического равновесия между макроорганизмом и гнойным очагом. Флора приспособилась к воздействию организма, в то же время различные функции органов и систем, биохимические процессы макроорганизма также изменились в новых условиях. Равновесие это, однако, довольно нестойкое и всегда может нарушиться в сторону обострения инфекции.

Патогенез хронического гнойного воспаления сложен и многообразен. Переходу воспалительного процесса в хроническую стадию способствуют по крайней мере два фактора: недостаточность гуморальной фазы иммунитета и массивность разрушения собственных тканей.

Недостаточность гуморальной фазы иммунитета детерминирована, помимо указанных ранее возрастных причин, также угнетением иммунокомпетентных систем токсинами или вследствие преморбидного тяжелого фона, а также может быть врожденной. Не исключен фактор толерантности организма к антигену, если с ним уже была встреча во внутриутробном периоде. В этом случае иммунокомпетентные органы «рассматривают» данный антиген как собственный (аутологичный), а потому иммунологический ответ будет слабым. В некоторых случаях играет роль схожесть антигенной структуры возбудителя и собственных тканей организма.

В условиях недостаточности гуморального иммунитета флора угнетается лишь не полностью. Создаются условия для формирования «паразитических» отношений между микро- и макроорганизмом.

При хронической гнойной инфекции, как правило, появляются антитела к разрушенным собственным тканям. Последним обстоятельством во многом объясняется недостаточная эффективность антибиотикотерапии, склонность к периодическим обострениям, развитие предамилоидных состояний и амилоидоза.

Указанный компонент возникает еще в острой стадии, когда в результате реакции «макроорганизм — микроорганизм» образуются антитела к комплексам, состоящим из инфекционного начала (некоторых его метаболитов, или антибиотика) и поврежденной ткани макроорганизма. Поскольку образовавшиеся антитела могут вступать в иммунологическую реакцию с каждым компонентом этого комплекса в отдельности, происходит фиксация антител на данной ткани с незначительным повреждением ее. При повторном контакте с инфекционным агентом начинается усиленная продукция антител, которые вступают в реакцию не только с инфекционным агентом, но и с собственной тканью. Антибиотики, вводимые при обострении хронического процесса, воздействуют только на одно его звено — инфекционное, не оказывая влияния на «аутоагрессию».

В результате неоднократных обострений образуются продукты неполного распада тканей, которые могут также обладать антигенными свойствами. Происходит фиксация этих продуктов в органах, богатых ретикулоэндотелиальной тканью, и в почках. Фиксация связана с реакцией по типу «антиген — антитело» и со значительной величиной упомянутых тканевых осколков, превышающей порог фильтрации почек.

Переходу в хроническую стадию способствует применение стероидных гормонов. В последнем случае угнетается иммуногенез, и «аутоантиген» преобладает над «аутоантителом». В силу сказанного выше при хронической инфекции крайне нежелателен любой иммунологический конфликт, будь то суперинфекция, присоединение какой-либо другой инфекции, заболевание или травма. Обострение основного процесса в этих случаях может наступить вследствие реакции уже имеющихся антител к прежним антигенам в связи с суперинфекцией или снижением





	ОСТРАЯ СТАДИЯ		ХРОНИЧЕСКАЯ СТАДИЯ
	Первые 3-5 дней от начала заболевания	Последующие дни от начала заболевания	
Недоношенные 	Пассивная иммунизация: специфический γ -глобулин, 1,5 мл. через 1-2 дня 5-6 раз; специфическая плазма 5-6 мл кг массы 4-5 раз; прямые переливания крови 5-7 мл. 4-5 раз		
Новорожденные и до 6 мес. 	Пассивная иммунизация: специфический γ -глобулин 1,5 мл-3,0 мл. через 3-4 дня 3 раза; специфическая плазма и прямые переливания крови 5-7 мл. 2 раза в неделю		
От 6 месяцев до 3-х лет 	Пассивная иммунизация с применением специфических γ -глобулина, плазмы и прямых переливаний крови	Удлинненный курс анагоксина или аутовакцины.	Специфическая укороченная пассивная иммунизация, затем укороченный курс активной иммунизации 1 раз в 2-3 месяца. При обострении - как в острую стадию.
От 3-х лет и старше 	Пассивная иммунизация с применением специфических γ -глобулина, плазмы.	Удлинненный курс анагоксина или аутовакцины.	Специфическая укороченная пассивная иммунизация (γ -глобулин и плазма), затем укороченный курс активной иммунизации 1 раз в 3 месяца. При обострении - как в острую стадию.

Рис. 63. Иммунотерапия при гнойной хирургической инфекции у детей в зависимости от фазы процесса и возраста.

порога иммунологической чувствительности к прежнему антигену (ослабление организма в результате интеркуррентной инфекции, заболевания, травмы). Возможно также обострение вследствие разрушения тканей при травме и вступления в реакцию уже имеющихся на эти ткани антител.

Таким образом, хроническая стадия гнойной инфекции характеризуется нестойким динамическим равновесием между очагом инфекции и макроорганизмом, склонностью к обострениям, процессам, напоминающим аутоиммунные, и опасностью развития амилоидоза. При хроническом воспалении возникает особая необходимость воздействия на иммунобиологические процессы и эрадикации местного очага.

Сказанным далеко не исчерпывается многообразие расстройств, происходящих в организме больного в хронической стадии гнойного процесса, однако различие в патогенетических механизмах острой и хронической стадии диктует необходимость по-разному подходить к терапии в тех или иных условиях.

Принципы лечения гнойной хирургической инфекции у детей. Лечение гнойной хирургической инфекции комплексное и включает три основных компонента (Т. П. Краснобаев): 1) воздействие на макроорганизм, 2) воздействие на микроорганизм, 3) лечение местного процесса.

Воздействие на макроорганизм. Одной из главных задач при лечении гнойного инфекционного процесса является поддержание и стимуляция иммунобиологических свойств организма. В этой связи необходимо использовать средства, улучшающие антителообразование и клеточный иммунитет (рис. 63).

У детей раннего возраста при врожденном и приобретенном иммунодефиците, токсической и септикопиемической формах и в первые 5-7 дней заболевания предпочтительна пассивная иммунизация путем введения специфического гипериммунного гамма-глобулина 3 мл через 1-2 дня и плазмы (6-10 мл на 1 кг массы тела). Это обусловлено малой эффективностью активной иммунотерапии при этих состояниях ввиду сниженной способности к самостоятельной выработке антител.

Целесообразны также прямые переливания крови ввиду высокой ее бактерицидности, фагоцитарной активности и наличия антител. При этом рекомендуется предварительная однократная иммунизация доноров соответствующим анатоксином, что значительно увеличивает титр антител.

К активной иммунизации (анатоксины и аутовакцины) прибегают лишь у детей старше 6 мес, а также по выходе из крайне тяжелого состояния и после 5—7-го дня от начала заболевания.

В последние годы в детских хирургических клиниках все шире используют при гнойных заболеваниях стафилококковый анатоксин. Обладая способностью вызывать образование антител, он в то же время не угнетает ретикулоэндотелиальную систему организма. Однако скорость иммунологической реакции будет зависеть от состояния макроорганизма.

Существуют две схемы введения анатоксина: укороченная и удлиненная (табл. 4).

Таблица 4

Схемы введения стафилококкового анатоксина

<i>Инъекция</i>	<i>Количество, мл</i>	<i>Инъекция</i>	<i>Количество, мл</i>
Укороченный курс		Удлиненный курс	
1-я	0,1	3-я	0,5
2-я	0,5	4-я	0,7
3-я	1,0	5-я	0,9
4-я	1,5	6-я	1,0
5-я	1,0	7-я	1,2
		8-я	1,5
		9-я	1,5
Удлиненный курс		10-я	1,5
1-я	0,1	11-я	2,0
2-я	0,3	12-я	1,5

Примечание. Промежуток между инъекциями составляет 3—4 дня.

У тяжелобольных и детей с явным аллергическим компонентом целесообразнее применять удлиненный курс активной иммунизации. После каждой инъекции препарата регистрируют местную реакцию на введение: при распространенности гиперемии, резком отеке и болезненности дозу не увеличивают или же удлиняют промежуток между введениями анатоксина.

Важную роль играет переливание донорской плазмы крови и цельной крови. Эти препараты содержат иммунные глобулины и антитела к стафилококку. Плазма и кровь оказывают также стимулирующее влияние на ретикулоэндотелиальную систему как неспецифический раздражитель. Для стимуляции ретикулоэндотелиальной системы и улучшения фагоцитарных реакций целесообразно использовать пентоксил в дозе от 8 до 15 мг на 1 год жизни ребенка. Этот препарат назначают повторно, в тяжелых случаях — не реже одного раза в 3—5 дней.

Следующей задачей является терапия, направленная на десенсибилизацию организма, что особенно важно в условиях стафилококковой инфекции. В настоящее время уменьшить эффект сенсibilизации организма можно с помощью антигистаминных средств и стероидных гормонов в возрастных дозировках.

Несколько более сложен вопрос о терапии стероидными гормонами. Гормональную терапию при гнойной хирургической инфекции целесо-

образно проводить: а) детям с врожденной недостаточностью надпочечников, а также если в анамнезе имеются указания на склонность к значительной неадекватной гипертермической реакции при каких-либо нетяжелых воспалительных заболеваниях; б) детям с тяжелой гнойной инфекцией, если они незадолго до основного заболевания получали гормонотерапию, в этих случаях нужно опасаться латентно протекающего снижения надпочечниковой функции, которая может перейти в выраженную под воздействием стресса — гнойной хирургической инфекции; в) при необходимости назначения больших доз антибиотиков, когда существует опасность усиления алергизации; г) при выраженном аллергическом компоненте; д) при бурном течении заболевания, когда имеется опасность истощения функции коры надпочечников.

Обычно используют возрастные дозировки преднизолона или гидрокортизона, за исключением случаев с надпочечниковой недостаточностью, когда оба препарата целесообразнее применять одновременно, увеличивая их дозу. Лучше всего применять эти препараты в утренние часы, за исключением случаев с выраженной надпочечниковой недостаточностью.

С целью предупреждения возможных осложнений гормонотерапии дополнительно вводят больным детям препараты или продукты, содержащие калий (10% раствора хлорида калия 5—10 мл 3—4 раза в день внутрь), а также применяют анаболические гормоны. Очень важно использование рациональных сочетаний антибиотиков в достаточно высоких дозах и постоянное поддержание оптимальной их концентрации в крови и очаге. Целесообразна, особенно при массивной и длительной гормонотерапии, пассивная иммунизация. Гормонотерапия в условиях гнойной хирургической инфекции, если нет особых показаний, не должна быть длительной (7—10 дней). Глюкокортикоиды отменяют постепенно, начиная с уменьшения или отмены последнего приема.

Ввиду значительного напряжения обмена организму требуется большое количество витаминов, особенно группы В, В₁ до 30 мг, В₂ до 5 мг, В₆ до 8 мг в день и С до 300 мг в день. Витаминотерапию при гнойной инфекции проводят с первых часов. Показано применение кокарбоксилазы (активированного тиамина) от 0,03 до 0,1 г в сутки, 10—15 сут с целью улучшения окисления углеводов, особенно в нервной ткани.

В связи с раздражающим действием стафилококкового токсина и продуктов распада тканей на центральную нервную систему больным с гнойной хирургической инфекцией показано назначение седативных средств.

У тяжелобольных с гнойной хирургической инфекцией (перитонит, септикопиемия и др.) возникают значительные сдвиги гемодинамики, обмена и дыхания. В этих случаях проводят соответствующую терапию, которая заключается в следующем. Расстройство гемодинамики корректируют восполнением объема крови, введением прессорных аминов — адреналина (0,1% — от 0,1 до 0,5 мл под кожу), норадреналина и др. (если нет дефицита объема крови). При выраженных симптомах истощения коры надпочечников, неэффективности указанных выше мер оприятий и декомпенсированных сдвигах кислотно-щелочного равновесия используют стероидные гормоны в дозе 1½—2 раза превышающей возрастную.

При нарушении кислотно-щелочного равновесия вводят энергетические препараты (растворы углеводов с инсулином — 1 ед. на 4 г сухой глюкозы и жировые эмульсии — до 1,5—2 г жира на 1 кг массы тела). Важную роль играет воздействие на окислительные процессы (витамины) и функцию почек. По показаниям проводят оксигенотерапию. При наличии обменного ацидоза вводят щелочные или буферные растворы (натрия гидрокарбонат), трисамин, при алкалозе — хлорид калия, мочегонные (см. «Перитонит»).

Воздействие на микроорганизм. Медицина имеет на вооружении мощное средство борьбы с инфекцией — антибиотики. Однако в настоящее время антибиотикотерапия является большим искусством и требует от врача при назначении этих препаратов индивидуального подхода к каждому больному.

Для проведения успешной антибиотикотерапии следует придерживаться ряда принципов.

1. Рациональность сочетания антибиотиков. К назначенным препаратам флора не должна быть резистентной. При использовании бактериостатического антибиотика обязательно назначают еще один — бактериолитический. Нерационально применять только один антибиотик, воздействующий на одно звено обмена микроба. Малоцелесообразно назначение двух антибиотиков, воздействующих на одно и то же звено метаболизма. Нецелесообразно сочетать антибиотики, вызывающие сходные побочные явления.

2. Назначение достаточно больших доз антибиотиков. При тяжело протекающей гнойной инфекции дозы их должны быть увеличены в $1\frac{1}{2}$ —2 раза (при флегмоне новорожденных, например, пенициллин назначают из расчета не менее 200 000—300 000 ЕД на 1 кг массы тела ребенка в сутки).

3. Постоянное поддержание оптимальной концентрации антибиотиков в крови и местном очаге. В этой связи интервалы между введением антибиотиков не должны быть слишком большими. На протяжении всего курса лечения назначают полную дозу препарата.

4. Проведение антибиотикотерапии не менее 5—7 дней в полной возрастной дозировке.

5. Постоянный контроль за антибиотикограммой (не реже одного раза в 5—7 дней). При появлении резистентности производят смену препарата или увеличение его дозировки.

При лечении антибиотиками, особенно на протяжении длительного времени в больших дозах, возможны различные осложнения и побочные реакции, токсическое воздействие этих препаратов. Встречаются также гипо- и авитаминозы (чаще группы В и С). Нередки явления аллергизации организма, которые могут быть связаны как с самим препаратом, так и с продуктами распада микроба. При длительном и массивном применении антибиотиков, особенно у ослабленных детей, может возникнуть дисбактериоз. Это явление связано с угнетением сапрофитной флоры, превалированием и активацией резистентных микроорганизмов (часто *E. coli* и грибы). При дисбактериозе могут наблюдаться значительные нарушения пищеварения, образование язв на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, сепсис.

Антибиотики, кроме того, могут изменить антигенную структуру оболочки микробной клетки, поэтому имеющиеся антитела будут недостаточно эффективно реагировать с антигеном.

Во избежание указанных осложнений учитывают кинетику антибиотиков (рис. 64). Необходимо, чтобы концентрация препарата поддерживалась постоянно в оптимальных пределах. Это обеспечит непрерывное эффективное воздействие на флору, исключит передозировку и осложнения лечения. Основное в осуществлении этих принципов — учет скорости выведения антибиотика и допустимых колебаний его концентрации в крови. Это позволяет выбрать оптимальный промежуток времени между повторными инъекциями (ΔT). Коэффициент элиминации зависит от функции почек. При нарушении выделительной функции почек промежутки между инъекциями увеличивают на столько процентов, на сколько процентов снижен клиренс.

Воздействие на местный процесс складывается из комплекса мероприятий. Необходимо придерживаться следующих принципов: 1) щадящий характер хирургических манипуляций на гнойном

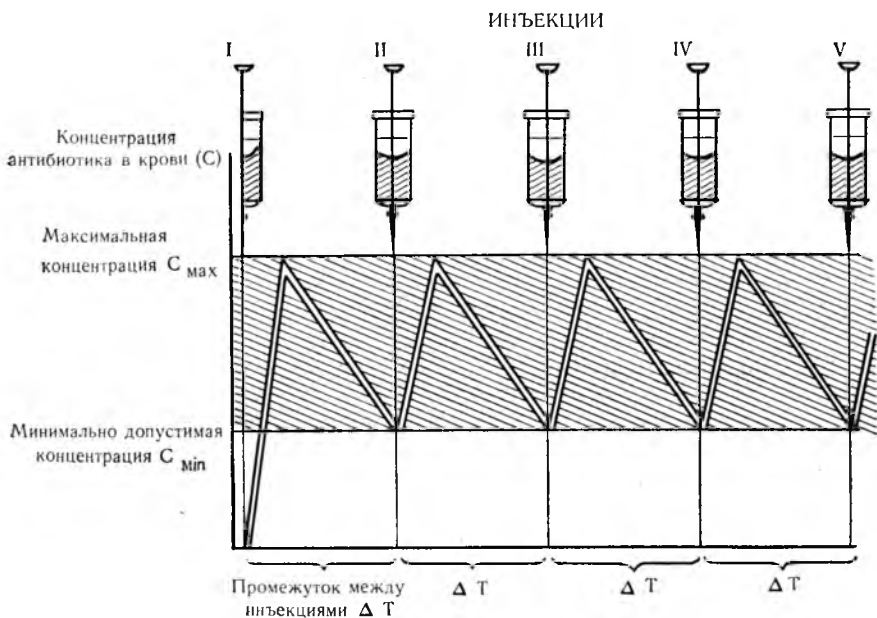


Рис. 64. Кинетика антибиотиков и расчет оптимального промежутка между инъекциями (по Л. Е. Бодунковой).

Коэффициент элиминации (K): для пенициллина — 0,5—1, стрептомицина — 0,2, тетрациклина — 0,05, макролидов — 0,2—0,3, канамицина — 0,15.

очаге и окружающих его тканях ввиду опасности генерализации инфекции из-за плохого лимфатического барьера и распространенного отека; 2) стремление к минимальной кровопотере во время манипуляций из-за большой чувствительности детей к кровопотере; 3) обеспечение максимального дренирования очага и удаление нежизнеспособных тканей; 4) постоянное поддержание максимальной концентрации антибиотиков и антисептиков в очаге; 5) введение непосредственно в зону поражения специфических антител; 6) создание иммобилизации пораженного органа в острой стадии заболевания.

С самого начала как можно лучше saniруют гнойный очаг, применяя не только хирургические, но также физиотерапевтические и другие мероприятия. В ряде случаев требуются манипуляции в перифокальных участках, чтобы снизить возможность быстрого распространения процесса. С целью уменьшения фибринообразования и разрушения фибрина вокруг очага поражения местно применяют антикоагулянты.

В последнее время находит все более широкое применение постоянное промывание гнойного очага растворами антисептиков и антибиотиков. Это позволяет не только воздействовать на флору в очаге, но и удалять продукты гнойного воспаления, уменьшить напряжение тканей. Помимо хирургической некрэктомии, целесообразно использование протеолитических ферментов, способствующих отторжению омертвевших тканей. Большое значение в лечении гнойных хирургических заболеваний имеет физиотерапия.

Тепловые процедуры (согревающие компрессы, местные теплые ванны, парафиновые и грязевые аппликации) применяют в инфильтративной фазе воспаления, когда еще не образовался гной. Усиленная активная гиперемия, тепловые процедуры способствуют рассасыванию инфильтрата, улучшают трофику тканей, снимают сосудистый спазм и снижают содержание кислых продуктов в очаге воспаления. В связи с этим значительно уменьшаются болевые ощущения.

В зависимости от степени выраженности процесса тепловые процедуры могут привести или к рассасыванию инфильтрата, или к более быстрому наступлению гнойного расплавления тканей.

Ввиду повышенной чувствительности кожи детей раннего возраста к химическим раздражителям от применения компрессов с мазью Вишневского и других раздражающих веществ следует воздержаться. Лучше пользоваться вазелиновым или персиковым маслом.

Кварцевое облучение обладает бактерицидным свойством, поэтому применяется при поверхностных воспалительных процессах (рожистое воспаление, некоторые гнойничковые заболевания кожи). Ультрафиолетовое облучение оказывает раздражающее действие и способствует наступлению поверхностной активной гиперемии. Поэтому кварцевание полезно применять с целью ускорения эпителизации, стимулирования грануляций, а также при асептических флебитах (после венепункций и венесекций). УВЧ-терапия способствует усилению активной гиперемии в очаге поражения и, по-видимому, воздействует также на микрофлору. В отличие от поверхностных тепловых процедур УВЧ применяют при глубоко расположенных очагах (остеомиелит, инфильтраты брюшной полости и др.).

Электрофорез обеспечивает местное насыщение области очага антибиотиками, антикоагулянтами и другими лекарственными препаратами.

Общие принципы лечения гнойной хирургической инфекции применимы как в острой, так и в хронической стадии, однако первостепенность тех или иных мероприятий различна. При лечении острой стадии основными задачами являются воздействие на микроорганизм, предупреждение значительной деструкции, нормализации гомеостаза.

При лечении хронической стадии особое внимание должно быть уделено радикальному удалению очага инфекции, воздействию на клеточную и гуморальную фазы иммунитета, десенсибилизации, предупреждению суперинфекций и интеркуррентных заболеваний. Важно также воздействие на микроорганизмы в виде циклического применения антибиотиков, с профилактической целью и при обострении.

Лечение гнойной хирургической инфекции является сложной задачей. Во многом успех его зависит от своевременности и комплексности, правильности выбора и гибкости тактики (см. стр. 163, раздел «Принципы лечения гнойной хирургической инфекции у детей»).

Профилактика гнойной хирургической инфекции. Проводится с периода новорожденности. Персонал родильного блока и отделений новорожденных периодически обследуют на бациллоносительство. В случае выявления гнойных заболеваний своевременно проводят соответствующее лечение персонала. Целесообразна также активная иммунизация работников родильных домов стафилококковым анатоксином.

Антителообразовательная функция у новорожденных и детей первых недель и месяцев жизни значительно снижена, поэтому желательно, чтобы к моменту рождения у ребенка имелись антитела, переданные от матери. Для этой цели проводят иммунизацию беременных стафилококковым анатоксином. Дети, получившие пассивный иммунитет, болеют гнойными заболеваниями значительно реже.

Чрезвычайно важным мероприятием является санитарно-просветительная работа среди населения, направленная на разъяснение важности соблюдения гигиенических мероприятий в семье, где имеется ребенок. В этом большая роль принадлежит женским и детским консультациям, патронажным акушеркам и медицинским сестрам.

В последнее время все острее становится вопрос о внутрибольничной гнойной инфекции — так называемом госпитализме. Особенно опасна она в хирургических отделениях. Внутрибольничная инфекция обусловлена наличием в отделении патогенной флоры, как правило, анти-

биотикорезистентной. Значительное количество гнойных осложнений, трудности ликвидации внутрибольничной инфекции обуславливают необходимость особенно строгого соблюдения санитарно-гигиенических норм в отделениях.

Возбудитель гнойной инфекции может попасть в организм больного ребенка при недостаточной обработке рук обслуживающего персонала, а также из его дыхательных путей при бациллоносительстве. Случаи бациллоносительства среди персонала, особенно гнойных хирургических отделений, нередки. Врачи и сестры часто соприкасаются с антибиотиками, поэтому у них имеются ослабленные штаммы микроорганизмов, которые, попадая в детский организм, в благоприятных условиях могут вызвать заболевание.

Перенос инфекции от одного больного ребенка другому может происходить воздушным путем, при непосредственном контакте, а также через постельное белье, инструменты и руки медицинского персонала. В некоторых случаях источником заболевания может быть сам больной, особенно после операций на желудочно-кишечном тракте или в условиях дизбактериоза.

Профилактика «госпитализма» является весьма сложной задачей. Сюда относится своевременная диагностика и лечение гнойничковых и других воспалительных заболеваний, особенно верхних дыхательных путей и носоглотки, повреждений кожи у персонала хирургических отделений. Необходима тщательная обработка рук, в особенности при работе в гнойных отделениях и перевязочных. Для работы в операционной должна быть отдельная обувь и одежда. Ношение шерстяной, меховой одежды и обуви в хирургическом отделении недопустимо. Большие требования в настоящее время предъявляются к медицинским работникам в отношении личной гигиены. Для уменьшения возможности переноса инфекции от медицинского персонала периодически необходимо проходить бактериологический контроль.

Необходима изоляция детей с гнойным заболеванием или послеоперационным нагноением от «чистых» больных. В палатах хирургического отделения не должно быть большого скопления больных: максимум составляет 4—6 человек. Следует обращать внимание на своевременное превентивное лечение различных интеркуррентных воспалительных заболеваний (отит, заболевания носоглотки, полости рта, дыхательных путей, кожи и др.) до операции. Помещения хирургических отделений (палаты, перевязочные, ваннные и туалетные комнаты) должны иметь гладкую несмачиваемую облицовку. Уборку и дезинфекцию следует осуществлять как можно чаще, особенно если зарегистрированы случаи внутрибольничной гнойной инфекции. Матрацы и постельное белье нужно менять как можно чаще. После больных с гнойными заболеваниями подушки, матрацы, кровати, тумбочки и другой инвентарь должны тщательно дезинфицироваться.

В хирургическом отделении необходимо обеспечивать хорошую precisely-вытяжную вентиляцию с 400—600-кратным обменом воздуха и стерилизацию (кварцевание) палат и коридоров.

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

ОМФАЛИТ

Омфалит — воспалительный процесс в пупочной ямке и окружающих тканях. Инфекция пупочной ранки часто распространяется на пупочные сосуды — развивается тромбартериит с гнойным расправлением тромба, затем процесс может перейти на стенку артерии и окружающие ткани.

Различают простую, флегмонозную и некротическую формы омфалита (А. И. Ленюшкин).

Простая форма характеризуется длительным заживлением пупочной ранки. Имеется скудное серозное или серозно-гнойное отделяемое из ранки, которое образует корочку. Общее состояние детей не страдает, они активны, прибавляют в весе.

Флегмонозная форма сопровождается распространением воспалительного процесса на окружающие ткани. Кожа в окружности пупка краснеет, инфильтрируется. Пупочная ямка представляет собой язву, покрытую фибринозными наложениями и окруженную уплотненным, утолщенным кожным валиком. При надавливании на околопупочную область из пупочной ранки выделяется гной. В ряде случаев развивается флегмона передней брюшной стенки. Общее состояние ребенка вначале страдает не резко. Отмечается незначительное повышение температуры. При начинающейся флегмоне передней брюшной стенки дети беспокойны, плохо сосут, нарастают явления токсикоза, температура повышается до 39°C и выше.

Некротическая форма омфалита развивается обычно на фоне флегмонозной у ослабленных детей. Процесс распространяется не только в стороны, как при флегмоне передней брюшной стенки, но и вглубь. Наступает некроз кожи и отслойка ее от подлежащих тканей. Процесс может распространиться на всю толщу передней стенки и вызвать эвентрацию кишечных петель.

При омфалите (особенно при двух последних формах) инфекция распространяется на пупочные сосуды, что приводит к развитию пупочного сепсиса. У некоторых больных с пупочным сепсисом удается пальпировать утолщенные и уплотненные пупочные сосуды.

Диагностика омфалита в большинстве случаев не представляет трудностей. В случаях, плохо поддающихся лечению, исключают кальцинозную природу омфалита, когда образовавшиеся по ходу сосудов конкременты поддерживают воспалительный процесс. Поставить правильный диагноз в этих случаях помогает рентгенография передней брюшной стенки, произведенная в боковой проекции; на снимке хорошо видна тень конкремента.

Мокнувший пупок и фунгус дифференцируют от врожденных свищей пупка, некротическую форму омфалита — от флегмоны новорожденного.

Лечение. При простой форме омфалита требуется главным образом местное лечение (туалет мокнувшего пупка раствором перекиси водорода с последующим прижиганием пупочной ранки ляписом — 5—10% раствором нитрата серебра, раствором перманганата калия или настойкой йода). Через неделю после отпадения пуповины назначают ванны с раствором перманганата калия, способствующие быстрейшему очищению и заживлению ранки.

При флегмонозной форме применяют комплексное лечение: антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, ампициллин, мицетрин), стимулирующее лечение (переливания крови или плазмы через 3—4 дня, введение гамма-глобулина), витамины, десенсибилизирующую терапию. В лечении флегмонозной формы принимает участие хирург. В ранних стадиях, когда нагноения еще нет, область пупка обрабатывают раствором антибиотиков (суточную дозу разводят в 20—30 мл 0,25% раствора новокаина и из 2—3 точек инфильтрируют прилежащие к пупку ткани). При появлении гнойного отделяемого из пупочных сосудов в просвет их через пупочную ранку вводят зонд, у кончика которого делают кожный разрез (длиной 2—2,5 см) и дренируют рану. Местно применяют повязки с гипертоническим раствором, хлорида натрия 10%, фурацилином (1 : 5000) по прекращении гнойного отделяемого — с мазью Вишневского, назначают ультрафиолетовое об-

лучение, УВЧ. Если выявлен кальциноз пупка, полость выскабливают острой ложечкой и промывают раствором антибиотиков.

При некротической форме омфалита пораженный участок обкалывают раствором антибиотиков, а затем производят множественные на-сечки кожи по всей пораженной поверхности и на границе со здоровыми тканями. Помимо местного лечения, необходим комплекс общих мероприятий (систематические переливания крови, плазмы, введение гамма-глобулина, физиотерапия, витаминотерапия, применение симптоматических средств) (см. с. 163).

Омфалит может служить источником перитонита, абсцесса печени, гематогенного остеомиелита и других гнойно-септических заболеваний.

Прогноз при флегмонозной и некротической формах ставят с большой осторожностью, особенно при сопровождающем омфалит периаартериите пупочных сосудов, откуда берет начало пупочный сепсис.

ФЛЕГМОНА НОВОРОЖДЕННОГО

У новорожденных наблюдается особая форма гнойного поражения кожи и подкожной клетчатки, характеризующаяся быстрым распространением процесса. Возбудитель — чаще всего стафилококк. Входными воротами инфекции является кожа, которая у новорожденных нежная и легко ранимая, проникновению инфекта способствует мацерация ее и загрязнение калом и мочой, а также потливость вследствие чрезмерного укутывания ребенка.

При патоморфологическом исследовании очага поражения отчетливо видно преобладание некротических процессов. Воспаление начинается в основном вокруг потовых желез. Наиболее резкие изменения отмечаются в глубоких слоях подкожножировой клетчатки. Быстро тромбируются перифокально расположенные кровеносные сосуды. В стенках их обычно бывают выражены явления склеротического эндо- и периаартериита. Тромбоз сосудов и молниеносно распространяющийся отек подкожножировой клетчатки приводят к резкому нарушению питания ее, а также кожи с последующим их некрозом.

Ввиду несовершенства иммунологических реакций отграничения воспалительного процесса не происходит, некроз в течение нескольких часов может захватить значительную поверхность (рис. 65).

Клиника. При флегмоне новорожденных клиническая картина довольно характерна. Заболевание часто начинается с общих симптомов на 5—8-й день после рождения, иногда позже. Ребенок становится вялым, беспокойным, плохо спит, отказывается от груди. Температура повышается до 38—39°C. На коже поясничной и крестцовой областей, на спине, реже на груди или других участках появляется пятно красного цвета, которое быстро, в течение нескольких часов, увеличивается.



Рис. 65. Флегмона новорожденного, стадия некроза, сепсис.

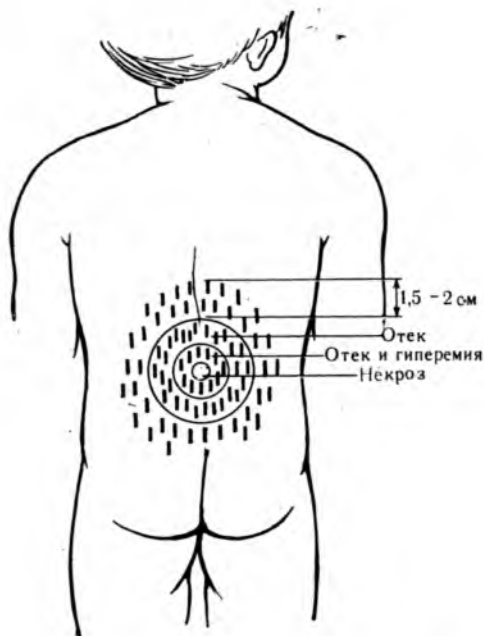


Рис. 66. Множественные «насечки» при лечении флегмоны новорожденного (схема).

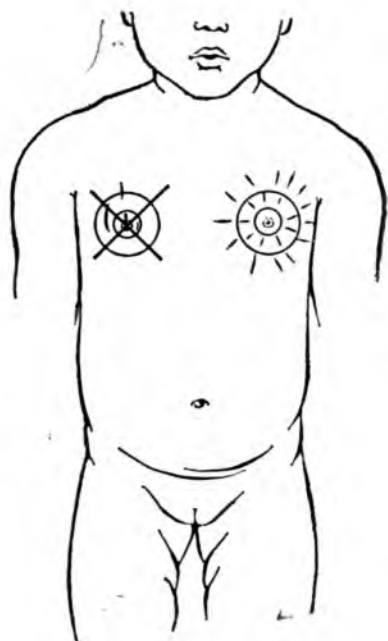


Рис. 67. Разрезы при мастите у новорожденного.

Кожа вначале имеет багровый цвет, а затем принимает цианотичный оттенок. Отмечается уплотнение и отек мягких тканей. При развитии процесса, ко вторым суткам, в центре его начинает выявляться флюктуация. В дальнейшем нарастает токсикоз, а местный процесс может распространиться на значительном протяжении. В тяжелых случаях кожа отслаивается, некротизируется и образуются обширные дефекты мягких тканей. При вскрытии флегмоны выделяется мутная серозная жидкость, или жидкий гной, обычно вместе с кусочками клетчатки серого цвета. Иногда клетчатка отторгается значительными участками.

Лечение. Необходима своевременная и комплексная терапия по принципам лечения острой хирургической инфекции. Антибиотики назначают в больших дозах (пенициллин не менее 200 000—300 000 ЕД на 1 кг массы тела в сутки). Весьма эффективна пассивная иммунизация с помощью антистафилококкового гамма-глобулина и плазмы.

Местное лечение заключается в нанесении множественных разрезов (насечек) не только в зоне поражения, но и обязательно на границе со здоровыми участками, а также захватывая 1,5—2 см здоровой поверхности (рис. 66). Такая методика позволяет уменьшить отек в пограничной зоне и является профилактическим мероприятием, цель которого ограничить распространение процесса. После операции делают перевязку через 6—8 ч. Если отмечается дальнейшее распространение очага, немедленно вновь наносят множественные мелкие разрезы, также захватывая здоровые участки кожи. После нанесения насечек накладывают влажную повязку с растворами антисептиков или ангиботициков, а также антистафилококковой плазмы. Разрезы производят под общим наркозом или с предварительным местным инфильтрированием 0,25% раствором новокаина с антибиотиками. Во время перевязок целесообразно делать общие теплые ванны со слабо-розовым раствором перманганата калия.

Прогноз заболевания зависит от своевременности лечения и степени развития септических явлений. До применения антибиотиков почти все новорожденные с такой патологией умирали. В настоящее время летальность незначительна.

МАСТОПАТИЯ И МАСТИТ НОВОРОЖДЕННОГО

Мастопатия новорожденных — явление, часто встречающееся как у девочек, так и у мальчиков. Во внутриутробном периоде через плаценту в кровь плода проникают эстрогены матери. Эти гормоны вызывают ряд физиологических проявлений у новорожденного (обычно на 3—8-й день жизни), в том числе увеличение и уплотнение молочных желез. При значительной концентрации эстрогенов в крови новорожденного нагрубание желез может быть значительно выражено. Молочные железы увеличиваются, выступают над поверхностью тела, в них содержится жидкость, похожая на молозиво. Ребенок начинает беспокоиться, плакать, особенно при неосторожном пеленании и дотрагивании до желез. Осмотр выявляет увеличение и уплотнение молочных желез, пальпация которых болезненна, что можно заметить по реакции ребенка.

Лечение. Необходим обычный уход за кожей и накладывание сухой повязки, уменьшающей возможность травмирования молочных желез. Массаж и выдавливание категорически противопоказаны, так как это травмирует ткань, увеличивает отек и способствует присоединению инфекции. Опухание молочных желез у новорожденных обычно проходит через 2—3 нед.

Гнойный мастит развивается в случае присоединения инфекции. Отмечается повышение температуры, выраженная гиперемия и флюктуация. При гнойном мастите показано немедленное хирургическое вмешательство во избежание значительного расплавления ткани железы и появления флегмоны. Разрез делают радиальный, небольшой, над околососковым кружком (рис. 67). Накладывают влажную повязку с раствором антисептиков или антибиотиков.

Если имеется значительная отслойка кожи и расплавление ткани на большом протяжении (это проверяется зондом), делают дополнительно насечки. Назначают УВЧ, УФО, антибиотики.

Прогноз заболевания обычно благоприятный, но при обширном расплавлении ткани молочной железы у девочек в дальнейшем может нарушиться ее развитие и функция.

РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ

Рожистое воспаление у детей встречается редко. Возбудителем чаще всего бывает стрептококк или стафилококк. Входные ворота инфекции — поврежденная кожа. Заболевание характеризуется появлением на участке кожи яркой, медно-красной гиперемии с четкими границами. При стафилококковой этиологии заболевания эти границы менее резки. Гиперемия имеет склонность к распространению. Обычно отмечается чувство жжения в области очага, местное повышение температуры и отечность. Страдает также общее состояние ребенка. Часто наблюдаются недомогание, озноб, иногда рвота и головная боль, высокая температура (до 38—40°C).

Помимо типичного течения рожистого процесса, существуют более тяжелые формы: буллезная, гангренозная и флегмонозная. Последняя бывает преимущественно на лице.

При роже лица имеется опасность распространения процесса на глазницу и в полость черепа, что может вызвать атрофию зрительного нерва, тяжелый менингит и тромбоз кавернозного синуса.

Лечение. Заключается в массивной антибиотико- и сульфаниламидной терапии. Местно применяют сухое тепло и ультрафиолетовое облучение. В тяжелых случаях заболевания и при локализации процесса на лице показана комплексная терапия по принципам лечения острой хирургической инфекции.

При рожистом воспалении у новорожденных входными воротами инфекции являются мацерированные, поврежденные участки кожи, особенно при плохом уходе. Чаще всего рожистое воспаление начинается в области пупка или аногенитальной области.

Патоморфологически заболевание характеризуется резким отеком и инфильтрацией собственно кожи и подкожной клетчатки. Вследствие выраженного отека и нарушения питания тканей иногда образуются пузыри, абсцессы.

Как и флегмона новорожденных, рожистое воспаление в этом возрасте имеет склонность к быстрому распространению.

Клинически отмечается инфильтрация и отек, местное повышение температуры кожных покровов и неяркая гиперемия с нечеткими границами и островками более выраженного покраснения. Иногда встречается «белая рожа», когда из-за отека эритема незначительна или отсутствует. Чаще «белая рожа» наблюдается при стафилококковом поражении.

Заболевание может начаться без значительного повышения температуры. Через некоторое время, однако, присоединяется гипертермия и интоксикация.

Лечение. Интенсивная антибиотикотерапия, повышение иммунологических свойств организма по принципам лечения острой гнойной инфекции, кварцевое облучение (см. с. 163).

Прогноз зависит от своевременности терапии.

ФУРУНКУЛ, КАРБУНКУЛ

Фурункул — воспаление волосяного мешочка, т. е. остеофолликулит. В отличие от него, однако, в некротический процесс быстро вовлекается не только сам фолликул, но и окружающие его глубокие слои подкожной клетчатки.

Возбудителем инфекции при фурункулезе чаще всего является стафилококк. Очаг локализуется в местах постоянной микротравмы: на шее, спине, в ягодичной области.

Предрасполагающими моментами являются нарушение правил гигиены, недостаточное питание, авитаминозы, желудочно-кишечные расстройства, хроническая инфекция, сахарный диабет.

Клиника. Заболевание чаще всего протекает без выраженных нарушений общего состояния ребенка, но сопровождается субфебрилитетом. Отмечается припухлость и застойная гиперемия, болезненность пораженного участка, в центре которого обычно находится волосяной мешочек.

Лечение зависит от стадии воспалительного процесса. Если преобладают явления инфильтрации и отека без нагноения, проводят консервативное лечение: назначают антибиотики и сульфаниламиды, витаминные группы В, мазевые и полуспиртовые компрессы, УВЧ-терапию, местные теплые ванночки с марганцовокислым калием. Эффективна местная новокаиновая блокада с антибиотиками. При образовании гноя удаляют некротизировавшийся стержень. Выдавливание фурункула бессмысленно ввиду глубокого поражения клетчатки. Извлечение стержня дополняют линейным или крестообразным разрезом. Накладывают повязку с гипертоническим раствором. К хирургическому лечению прибегают также в тех случаях, когда гноя еще нет, но воспаление сопровождается значительной болезненностью, отеком, появлением лимфангита и лимфаденита, высокой температурой. Особенно упорно фурункул протекает у больных сахарным диабетом. Опасна локализация фурункула на лице, так как в этом случае возможно распространение процесса на глазницу и в полость черепа. Дети с фурун-

кулом на лице подлежат немедленной госпитализации и нуждаются в комплексном лечении (см. с. 163).

Карбункул — воспаление одновременно многих волосяных мешочков и клетчатки, а также более глубоких слоев мягких тканей. Карбункул образуется при слиянии нескольких фурункулов или из одного.

Патоморфологическая картина представляет собой выраженное воспаление фолликулов и прилежащих тканей с распространением процесса вглубь, иногда включая и фасцию. Преобладают некротические изменения.

Клиника. Карбункул проявляется более бурно, чем фурункул. Местно отмечается выраженная и распространенная инфильтрация и отек, значительная болезненность, застойная гиперемия. На фоне описанных изменений видны гнойные пробки, из-под которых выделяется гнойно-кровянистая жидкость. Как правило, имеются лимфангиты и лимфадениты. Страдает общее состояние детей: появляются озноб, повышение температуры тела, головные боли, интоксикация вплоть до расстройств сознания и бреда.

Лечение. Только хирургическое: широко вскрывают гнойник до здоровых участков с обязательным удалением некротизированных тканей и дренированием. Накладывают повязки с гипертоническим раствором. Общее лечение и антибиотикотерапию проводят по правилам лечения острой хронической инфекции. Важно воздействовать на основное заболевание. Особенно тяжело и упорно протекает карбункул при сахарном диабете и патологическом ожирении.

ОСТРЫЙ ЛИМФАДЕНИТ

Острый лимфаденит — воспаление лимфатических узлов — встречается у детей часто, особенно в раннем возрасте. Воротами инфекции являются поврежденная кожа и мягкие ткани, а также гнойные воспалительные очаги. Лимфадениты наблюдаются нередко как осложнение после перенесенных детских инфекций — скарлатины, кори, ветряной оспы. Наиболее часто поражаются шейные и подчелюстные лимфатические узлы, когда входными воротами инфекции является полость рта (ангина, кариозные зубы, стоматит и др.). У новорожденных чаще других страдают боковые узлы шеи, затем подбородочные и затылочные. У старших детей на верхней конечности обычно нагнаиваются подмышечные лимфатические узлы, значительно реже — локтевой узел, который собирает лимфу с локтевой стороны кисти и предплечья. На нижней конечности главным образом страдают паховые лимфатические узлы, реже — узлы в подколенной впадине, куда собирается лимфа с задней поверхности голени и области икроножных мышц. Зная направление и пути тока лимфы, в значительном числе случаев удается установить наличие входных ворот инфекции. Следует помнить, однако, что при локализации их на стопе и пальцах часто поражаются паховые лимфатические узлы, в то время как подколенные не дают воспалительной реакции.

Возбудителем может быть любой гноеродный микроб, но чаще им является стафилококк.

В патогенезе лимфаденита у старших детей важную роль играет предварительная сенсibilизация. Поэтому лимфаденит как осложнение часто встречается после перенесенных инфекций, особенно детских.

Патоморфологически воспаление лимфатического узла выражается в клеточной инфильтрации и отеке капсулы и трабекулярных перегородок, значительной гиперемии коркового и мозгового вещества, инфильтрации его клеточными элементами. Синусы резко расширены. В их просвете — многочисленные клеточные элементы; видны также очаговые, а иногда диффузные кровоизлияния. Иногда воспалительный

процесс выходит за пределы капсулы узла и распространяется на окружающие ткани, в которых появляется отек. В этих случаях говорят о периадените. При благоприятном течении как лимфаденит, так и периаденит могут претерпеть обратное развитие. В других случаях ткань узла подвергается гнойному расплавлению. Если в этом процессе участвует окружающая клетчатка, образуется аденофлегмона.

Клиника. Лимфаденит характеризуется увеличением и болезненностью лимфатических узлов или группы их и общей реакцией организма в виде недомогания и повышения температуры, иногда до 39—40°C. Боли могут быть очень сильными, вследствие чего сон ребенка нарушается. Пораженный лимфатический узел становится плотным и болезненным при ощупывании. При гнойном поражении наличие размягчения и скопления гноя определяется пальпаторно в виде флюктуации.

Дифференциальная диагностика большей частью нетрудна. Обычно легко удается установить, что поражение относится к лимфатическим узлам, и сомнение возникает только в отношении этиологии заболевания. При туберкулезном лимфадените начало обычно не острое, отмечается более длительное течение, без высокой температуры. Размягчение узлов при туберкулезном лимфадените происходит в более поздние сроки от начала заболевания. Кроме того, при туберкулезе чаще наблюдается поражение группы узлов, иногда в виде пакета их.

Трудности диагностики могут возникнуть в связи с изменением клинической картины лимфаденита под влиянием антибиотиков: температура падает, исчезает острый отек и болезненность, но увеличение лимфатического узла остается. В дальнейшем процесс протекает вяло и нередко в узле образуется размягчение и абсцесс. По клиническому течению заболевание напоминает туберкулезный лимфаденит. Правильная оценка клинических симптомов, анамнез, установление входных ворот инфекции и острое начало позволяют поставить точный диагноз.

Особую группу у детей составляет острое воспаление глубоких тазовых лимфатических узлов. Оно сопровождается высокой температурой, болями, иррадирующими в ногу, сгибательно-приводящей контрактурой бедра. Если удастся определить инфильтрат и наличие входных ворот инфекции, диагноз не представляет особых трудностей. В противном случае возникает подозрение на поражение тазобедренного сустава при эпифизарном остеомиелите. При обследовании ребенка удастся выяснить, что в тазу, над пупартовой связкой, определяется болезненный инфильтрат, а в суставе сохраняются все движения, хотя и в ограниченном объеме. Если клиническая картина остается неясной, для расправления контрактуры накладывают вытяжение. После этого подробно исследуют больного и делают контрольную рентгенограмму, которая исключает поражение сустава. При образовании гнойника, особенно в запущенных случаях, гной распространяется вверх кзади, в околопочечную клетчатку.

Лечение. При остром лимфадените, если нет нагноения, лечение консервативное. Пораженному участку обеспечивают покой, применяют тепло в виде компрессов, а также УВЧ-терапию.

При наличии активного первичного очага, послужившего входными воротами инфекции (гноящаяся ссадина, гнойное поражение кожи, нагноившаяся потертость и др.), необходимо устранить возможность дальнейшего поступления из него микроорганизмов.

При тяжелом течении лимфаденита с явлениями токсикоза, высокой температурой, а также при аденофлегмоне лечение проводят по принципам борьбы с острой хирургической инфекцией.

При появлении в воспаленном лимфатическом узле размягчения показана операция — разрез, который производят под кратковремен-

Рис. 68. Направление разрезов при остром лимфадените.



ным наркозом или местной анестезией. У детей не следует делать большие разрезы (рис. 68). Обычно разреза в 2—3 см достаточно, чтобы вскрыть гнойную полость. При аденофлегмонах показаны более широкие разрезы. После вскрытия в гнойную полость вводят тонкую резиновую полоску и накладывают повязку с гипертоническим раствором или раствором антисептика. По ликвидации гнойного процесса переходят на лечение мазевыми повязками. При затяжном течении применяют препараты, способные проникать через гистогематические барьеры (ларусан 0,05—0,1 г 3 раза в сутки).

ПАНАРИЦИЙ

Под панарицием понимают гнойные заболевания пальцев. В зависимости от глубины поражения различают кожный, подкожный, ногтевой (паронихия), сухожильный, костный и суставной панариций. Возбудителем чаще является стафилококк, иногда стрептококк.

Воспалительный процесс локализуется в основном на ладонной поверхности, однако отек более выражен на тыльной стороне пальца. Это объясняется плотностью кожи на ладонной поверхности и наличием соединительнотканых перемычек, идущих по направлению от поверхностных слоев вглубь. В силу этих особенностей отечная жидкость распространяется по лимфатическим щелям с ладонной поверхности вглубь и на тыльную сторону. Обычно отек занимает значительную часть пальца.

Воспалительный процесс, особенно при сухожильной форме панариция, может распространяться вдоль сухожильного влагалища. Если поражаются I и V пальцы, то воспаление может перейти на предплечье, в «пироговское пространство».

Клиника. Панариций характеризуется болезненностью и значительным отеком пальца. Очень часто бывают пульсирующие боли, особенно если процесс носит гнойный характер. Выражено нарушение функции, иногда не только пальца, но также кисти и предплечья. Гиперемия тем выраженнее, чем поверхностнее процесс, боль же, наоборот, выражена тем меньше, чем поверхностнее процесс. Ввиду значительного отека подчас трудно найти точку наибольшей болезненности. Г. П. Зайцев рекомендует искать эту точку с помощью пуговчатого зонда, осторожно дотрагиваясь им до различных участков пораженного пальца.

Лечение. Зависит от стадии процесса. В стадии инфильтрации и отека рекомендуются УВЧ-терапия, антибиотико-новокаиновая блокада, компрессы. При нагноении вскрывают очаг с последующим дренированием и назначением антибиотиков. Разрез на ногтевой фаланге делают во фронтальной плоскости, что позволяет избежать ранения осязающей поверхности пальца, а также вскрыть в поперечном направлении щели между соединительными перемычками. Это имеет чрезвычайно важное значение, так как обеспечивает хорошее дренирование указанных щелей. При локализации процесса на других фалангах производят лампасные разрезы обязательно с обеих сторон пальца с последующим дренированием.

При сухожильном панариции, когда процесс принял характер тендовагинита, для быстрого купирования воспаления целесообразно применять дренирование с промыванием сухожильного влагалища. Костный панариций рассматривается как остеомиелит фаланги пальца.

ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Гематогенный остеомиелит — заболевание, довольно часто встречающееся в детском возрасте.

Остеомиелит — воспаление костного мозга, но обычно процесс распространяется на костную ткань, надкостницу и даже мягкие ткани. Инфекция проникает в костный мозг гематогенным путем, следовательно, местному воспалению предшествует бактериемия. При ухудшении иммунобиологических свойств макроорганизма местный очаг может быть источником сепсиса и септикопиемии.

Различают острую и хроническую стадии остеомиелита, а также атипичные его формы.

ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Острым остеомиелитом заболевают преимущественно дети. По данным Т. П. Краснобаева, на детский возраст приходится 75% случаев острого гематогенного остеомиелита. Наиболее часто болеют дети старше 3 лет. Мальчики заболевают в 2—3 раза чаще, чем девочки. Наиболее часто процесс локализуется в большеберцовой, затем бедренной, плечевой, малоберцовой костях, костях предплечья. Мелкие и особенно плоские кости поражаются значительно реже.

В процессе развития остеомиелита большую роль играют особенности кровоснабжения костей в детском возрасте, а именно: значительно развита сеть кровеносных сосудов, автономность кровоснабжения эпифиза, метафиза и диафиза, наличие большого количества мелких разветвленных сосудов, идущих радиарно через эпифизарный хрящ к ядру окостенения. У детей до 2-летнего возраста преобладает эпифизарная система кровоснабжения, в то время как метафизарная начинает развиваться уже после 2 лет. Эпифизарная и метафизарная системы обособлены, но между ними имеются анастомозы. Общая сосудистая сеть образуется только после окостенения эпифиза.

Ввиду функциональной разобщенности отдельных сосудистых систем процесс, особенно у детей раннего возраста, имеет незначительную тенденцию к распространению.

Важное значение имеет относительное замедление кровотока в общем бассейне внутрикостных сосудов, гаверсовых каналах и кровяных костных «озерах» по сравнению с кровотоком в питающем сосуде. Это может способствовать оседанию инфекта и продуктов воспаления в костях.

Наличие концевых замкнутых «мешочков» и центростремительное направление сосудов по отношению к ядру окостенения способствует оседанию инфекции в этих сосудах. В зависимости от возраста ребенка преобладание той или иной системы кровоснабжения имеет значение для локализации процесса. Для детей моложе 2—3 лет характерно поражение эпифизарных зон. С возрастом, когда начинает усиленно развиваться система кровоснабжения метафиза, чаще всего страдает именно метафиз.

Возбудителем гематогенного остеомиелита может быть любой микроорганизм, но в последнее время чаще обнаруживается стафилококк (более 80%) или ассоциации стафилококка с кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой.

Входными воротами инфекции могут быть пупочная ранка, мацерированная кожа и опрелости, имеют значение также гнойничковые заболевания кожи, воспаления носоглотки и верхних дыхательных путей, латентно протекающая инфекция.

Провоцирующим моментом для возникновения остеомиелита может быть любой фактор, нарушающий местную трофику тканей. В этой связи придается значение травме, охлаждению и другим моментам. Иногда бывают микротравмы, которые больной может не заметить. При наличии провоцирующих моментов остеомиелит возникает только тогда, когда организм предварительно подготовлен к этому заболеванию (наличие сенсibilизации и воздействие разрешающей дозы антигена).

Патогенез острого гематогенного остеомиелита до настоящего времени окончательно не выяснен, однако имеющиеся данные могут осветить с большей или меньшей полнотой те или иные стороны возникновения и течения этого заболевания. Не отрицая полностью роли бактериального эмбола в концевых отделах сосудов костей и принимая во внимание важность нервно-рефлекторных влияний при возникновении остеомиелита, следует, однако, подчеркнуть, что гематогенный остеомиелит может возникнуть только в сенсibilизированном организме. Эту точку зрения впервые высказал С. М. Дерижанов в 1937 г. Он сенсibilизировал животных повторными введениями лошадиной сыворотки с бактериальной взвесью. На фоне сенсibilизации при непосредственном введении разрешающей дозы антигена (лошадиная сыворотка с бактериальной взвесью) в костномозговой канал удавалось вызвать остеомиелит. То же наблюдалось при введении разрешающей дозы внутривенно, но с предварительной травмой конечности. Этими опытами доказано, что остеомиелит развивается только в сенсibilизированном организме (латентно протекающая инфекция, сенсibilизация вследствие предшествовавших заболеваний, хроническая инфекция и др.). При наличии такого фона повышение вирулентности и размножение флоры, находящейся в организме ребенка, является разрешающим моментом.

Дополняют и подтверждают теорию С. М. Дерижанова исследования В. А. Башинской, которая провела серию опытов на животных, сенсibilизируя их лошадиной сывороткой, а затем вводя ее в костномозговой канал. Во всех опытах был получен остеомиелит. В другой серии опытов, поставленных по той же методике, но с применением ганглиоблокаторов (сняющих рефлекторный спазм сосудов), остеомиелит был получен только у 10% животных. Эти исследования подчеркнули еще один штрих в патогенезе остеомиелита — местный рефлекторный спазм сосудов.

Сущность теории В. А. Башинской заключается в следующем. Аллергены, вызывая слабое многократное и длительное раздражение нервных окончаний, могут обусловить повышение возбудимости и чувствительности организма к повторному воздействию этого аллергена и других раздражителей, даже неспецифических. В сенсibilизированном организме резко нарушается адекватность рефлекторных реакций, в том числе и сосудистых. Может возникнуть спазм сосудов конечностей с нарушением их трофики. При наличии благоприятных условий возникает остеомиелит. Наиболее часто повторное попадание микробов (разрешающая доза) у детей происходит из очагов дремлющей инфекции в легких, ушах, носоглотке, верхних дыхательных путях.

Патоморфологически процесс в костном мозге и кости протекает следующим образом. Возникает резкий отек костного мозга с последующими быстро развивающимися некротическими изменениями. Значительно повышается давление в костномозговом канале, что нарушает трофику кости. По гаверсовым и фолькмановым каналам отечная жидкость распространяется под надкостницу и отслаивает ее. Обычно уже в течение 1—2 сут под надкостницей в значительном количестве скапливается кровянистая жидкость (часто с гноем, примесью жировых «бульонных» капель).

Продукты воспаления повышают проницаемость сосудов, увеличивая давление в костномозговом канале. Этому способствуют также аксон-рефлексы, усиливая внутрикапиллярное давление и повышая проницаемость капилляров. Коагулаза, выделяемая стафилококковой флорой, приводит к фибринообразованию и тромбозу сосудов кости. Отек и тромбоз резко нарушают трофику костной ткани. Усиливается некроз, обусловленный как непосредственным воздействием некротоксина, так и изменением питания кости, костного мозга и надкостницы. Величина некроза в значительной степени зависит от калибра тромбированного сосуда: чем крупнее его калибр, тем больший участок кости поражается. Воспаление переходит в гнойное. Гной и продукты распада

продолжают отслаивать периост, затем гной прорывается в мягкие ткани и по межмышечным щелям выходит в подкожную клетчатку, обуславливая появление межмышечных и подкожных флегмон.

Отложение фибрина вокруг микробов, зона тромбоза сосудов в области очага поражения, а также перифокальный сосудистый спазм вследствие местного воздействия токсина и рефлекторных влияний способствуют фиксации флоры в зоне поражения. Этот фактор, играя положительную роль и ограничивая распространение инфекции, в то же время делает место поражения труднодоступным для воздействия на него защитных сил организма и лечебных мероприятий: концентрация антибиотиков и других лекарственных препаратов в очаге поражения значительно меньше, чем в сыворотке крови.

Клиника. Течение острого гематогенного остеомиелита зависит от ряда факторов, в том числе от вирулентности микроорганизма, возраста больного, локализации и распространенности процесса.

Чрезвычайно важную роль играет выраженность процессов сенсибилизации. Если возникновение остеомиелита совпало с максимумом гиперергической фазы иммуногенеза в сенсибилизированном организме, на первый план выступает бурная общая реакция организма, несколько сходная с анафилактическим шоком. В других случаях общие проявления не так выражены.

В зависимости от превалирования общей или местной реакции на инфекцию различают три клинические формы острого гематогенного остеомиелита: адинамическую (или токсическую), септикопиемическую и местную (или легкую).

I **Адинамическая, или токсическая, форма.** В клинике преобладает тяжелая картина острого сепсиса с бурным началом. Как правило, отмечается тифоподобное состояние с потерей сознания, бредом, коллаптоидными явлениями, высокой температурой, иногда судорогами, рвотой. Поставить диагноз крайне сложно, поэтому таких детей обычно лечат как больных острым сепсисом. Лишь спустя некоторое время, по улучшении общего состояния, можно выявить местный очаг. До открытия антибиотиков такие больные умирали в течение 1—2 суток и диагноз ставили лишь на секции.

II **Септикопиемическая форма.** Обычно у этих больных можно значительно раньше, чем при адинамической форме, выявить костные поражения, иногда одновременно нескольких костей. Нередки случаи метастазирования в другие органы, преимущественно в легкие, что вызывает картину стафилококковой деструкции с плевритом и пиопневмотораксом, особенно у детей раннего возраста. Общие септические явления при септикопиемической форме остеомиелита также бывают выражены достаточно ярко.

III **Местная, или легкая, форма.** Преобладают местные симптомы с незначительным нарушением общего состояния, без заметных септических явлений. Сюда же следует отнести атипичные формы остеомиелита.

Заболевание в типичных случаях начинается остро. На фоне кажущегося благополучия появляется резкая боль в конечности. Дети старшего возраста способны достаточно точно локализовать место наибольшей болезненности. Ребенок держит больную конечность в вынужденном положении. Всякое движение резко усиливает боль. Если очаг располагается близко к суставу, то в процесс вовлекаются связочный аппарат и периартикулярные ткани. Возникает выраженная и стойкая контрактура сустава.

Температура с самого начала заболевания повышается довольно значительно, часто бывает озноб. В дальнейшем температура продолжает держаться, нередко с большими колебаниями. Больной бледен, вял, жалуется на боли во всем теле, общее недомогание. Ухудшается

Рис. 69. Острый гематогенный остеомиелит большеберцовой кости у ребенка 8 лет. Рентгенограмма (стрелкой указан периостит).

а — прямая проекция; б — боковая проекция.



аппетит, усиливается жажда. В тяжелых случаях с выраженным септическим компонентом иногда отмечается желтушный оттенок кожи вследствие гемолиза.

При осмотре больной конечности наблюдается отечность кожи и подкожной клетчатки, увеличение окружности конечности. Даже осторожная пальпация области поражения резко болезненна. Отек и болезненность распространяются и на соседние участки. Сквозь кожу пораженной конечности часто видна сеть расширенных вен. Глубокую флюктуацию можно заметить при достаточно большом скоплении гноя под надкостницей, а также если кость окружена незначительным мышечным футляром.

Не следует, однако, упорно искать зыбление с целью обнаружения скопления гноя — это очень болезненно.

При остром гематогенном остеомиелите возможны осложнения. Прежде всего необходимо отметить прорыв гноя в сустав. Это осложнение наблюдается при близком расположении воспалительного очага к суставу. Другим осложнением является метастазирование процесса, когда инфекция распространяется гематогенным путем в различные органы и ткани. Чаще поражаются кости, где процесс, однако, протекает несколько легче, чем в основном очаге. Нередко инфекция заносится в легкие. Метастазы при остеомиелите бывают ранние и поздние. Ранние метастазы возникают в первые дни болезни, почти вместе с основным очагом, и обусловлены одновременным гематогенным распространением инфекции. Поздние метастазы проявляются спустя недели и даже месяцы после начала заболевания. Серьезным осложнением острого гематогенного остеомиелита является переход его в хроническую стадию (до 10—40% случаев). Помимо резистентности к антибиотикам возбудителя и неправильной антибиотикотерапии, в переходе острого остеомиелита в хронический большую роль играет раннее ограничение костного очага (тромбоз, фибринообразование, зона сосудистого спазма), затрудняющее терапевтическое воздействие на местный процесс. Патологические переломы и вывихи при остром гематогенном остеомиелите встречаются нередко. Обычно эти осложнения наблюдаются при обширных поражениях кости. Некоторое значение имеет при этом несвоевременная, недлительная или недостаточная иммобилизация.

Рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита проявляются обычно не ранее чем на 14—16-й день от начала заболевания. На рентгенограмме в начальных стадиях отмечается расширение тени мягких тканей по сравнению со здоровой конечностью, иногда появление пузырьков газа. К числу основных рентгенологических симптомов относятся: периостит (рис. 69), пятнистость и негомоген-



Рис. 70. Острый гематогенный остеомиелит большеберцовой кости у ребенка 10 лет. Рентгенограмма.

ность структуры кости, нередко наличие мелких теней, похожих на секвестры, с нечеткими контурами (рис. 70). Чтобы лучше рассмотреть разрушение костных балок, рекомендуется прибегать к помощи лупы или увеличительного стекла.

Периостальная реакция обычно значительно распространена и определяется в виде тонкой полосы, иногда вуалеподобной тени, идущей рядом с кортикальным слоем. Часто отмечается отслоение надкостницы (поднадкостничный абсцесс). Выраженность периостальной реакции зависит от локализации очага. Наибольшая периостальная реакция на-

блюдается при диафизарном поражении, менее выраженная — при метафизарном и еще менее — при эпифизарном. Пятнистость и неравномерность структуры объясняются лизисом костных балок. Обычно контуры просветлений бывают неясными. В зонах разрушения видны иногда нечеткие мелкие тени, похожие на секвестры, которые в дальнейшем могут рассасываться или реооссифицироваться.

Острую стадию гематогенного остеомиелита иногда приходится дифференцировать с другими заболеваниями: атакой сердечно-суставного ревматизма, флегмоной, костным туберкулезом, травмой и др.

Для ревматизма характерны летучая боль в суставах, типичные нарушения со стороны сердца, подтверждающиеся данными электрокардиографии. При внимательном осмотре и пальпации области поражения удастся отметить в отличие от остеомиелита преимущественную локализацию болей и припухлости не над костью, а над суставом. Имеет значение улучшение течения местного процесса под воздействием салицилатов.

Флегмона также может протекать с клинической картиной, напоминающей остеомиелит. При флегмоне гиперемия и поверхностная флюктуация появляются гораздо раньше, чем при остеомиелите. Если флегмона локализуется вблизи сустава, может образоваться контрактура. Она будет менее стойкой и в отличие от таковой при остеомиелите обычно расправляется путем осторожных пассивных движений. Окончательный диагноз в ряде случаев может быть поставлен только при разрезе.

Дифференциальный диагноз с костным туберкулезом в типичных случаях не сложен. Туберкулезное поражение костей в настоящее время встречается довольно редко и характеризуется постепенным началом. Ребенок, несмотря на боли в конечности, продолжает ею пользоваться. Бывает выраженным симптомом Александрова (утолщение кожной складки на больной ноге) и атрофирование мышц. На рентгенограмме отме-

Рис. 71. Коленный сустав у больного 9 лет с туберкулезным поражением костей. Виден очаг на медиальной поверхности бедренной кости в нижней трети в виде участка разрежения с размытыми контурами. Отчетливо виден рисунок истонченных костных балок на фоне диффузного остеопороза. Отмечается расширение суставной щели (артрит). Рентгенограмма.



чается остеопороз — симптом «тающего сахара» (рис. 71) и невыраженность периостальной реакции. Однако эта реакция может быть четко выражена при смешанной инфекции, когда присоединяется банальная флора. Так называемые острые формы костно-суставного туберкулеза относятся к несвоевременно диагностированным случаям, когда уже наблюдается прорыв костного очага в сустав. В этих случаях, помимо рентгенологической картины, поставить правильный диагноз помогает обнаружение специфической флоры в пунктате из сустава.

Иногда приходится дифференцировать острый гематогенный остеомиелит с травмой костей. Большую роль здесь играют тщательно собранный анамнез, отсутствие септических проявлений и данные рентгенологического исследования. Затруднение подчас вызывают поднадкостничные переломы.

Однако на повторной рентгенограмме через 6—8 дней начинает определяться нежная костная мозоль на ограниченном участке.

Лечение. В острой стадии гематогенного остеомиелита проводят то же лечение, что и при острой хирургической инфекции. Очень важно своевременно начать терапию, так как это может предупредить переход процесса в хроническую стадию и уменьшить вероятность осложнений. Одним из основных компонентов является иммобилизация, которую производят с помощью гипсовой лонгеты по правилам иммобилизации при переломах.

Необходимо вовремя сделать разрез мягких тканей до кости. При этом можно видеть, что надкостница отечна, легко отделяется от порозной, мягкой кости. Обычно под надкостницей находится легкий фибриновый налет и сукровичная жидкость с каплями жира («бульонные» капли). В более поздних стадиях обнаруживают гной.

Для уменьшения внутрикостного давления и введения антибиотиков непосредственно в очаг производят перфорацию кости. Наносят два — три небольших отверстия диаметром 3—5 мм на границе со здоровыми участками. При этом можно наблюдать выделение гноя и небольших сгустков крови под давлением. Очаг промывают через трубочки, вставленные в перфорационные отверстия. Трубочки фиксируют к мягким тканям, рану наглухо не ушивают, а дренируют резиновыми полосками. Накладывают повязку с гипертоническим раствором. В дальнейшем ежедневно, в течение 7—10 дней, костномозговой канал через трубочки промывают антисептиком (например, раствором фурацилина 1:5000) с последующим фракционным введением раствора антибиотиков-аминогликозидов (сульфат неомицина, гентамицин) 3—4 раза в день. При исчезновении гнойного отделяемого и появлении свежих грануляций переходят на мазевые повязки.

Следует подчеркнуть необходимость раннего комплексного лечения гематогенного остеомиелита в острой фазе. Только в этом случае можно предупредить переход острого процесса в хронический. По ликвидации

выраженных острых явлений и наступлении фазы репарации продолжают иммобилизацию не менее чем 2 мес от начала заболевания и проводят повторные курсы лечения.

ЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Заболевание встречается преимущественно у детей моложе 2 лет. Наиболее часто поражаются дистальный и проксимальный эпифизы бедренной кости, затем проксимальный эпифиз плечевой и большеберцовой костей. Другая локализация встречается реже.

Особенностью эпифизарного остеомиелита является частое вовлечение в процесс сустава. Последнее обстоятельство связано с расположением эпифизарной зоны в этом возрасте внутри суставной сумки. Процесс быстро распространяется на суставную сумку и параартикулярные ткани. Вначале выпот в суставе серозный, затем гнойный. Существуют, кроме того, «сухие формы» артрита при локализации процесса в проксимальном эпифизе бедренной кости.

Клиника. В 90% случаев эпифизарный остеомиелит характеризуется острым началом. На первый план нередко выступают общие явления: значительное повышение температуры в первые часы от начала заболевания, вялость, раздражительность, отказ от еды. В дальнейшем состояние не улучшается, продолжает держаться температура. Довольно быстро нарастает анемия. Нередки явления парентеральной диспепсии. Ребенок щадит больную конечность, держа ее в вынужденном положении. Как правило, бывают контрактуры суставов.

При осмотре выявляют припухлость над зоной поражения, нередко распространяющуюся на сустав, усиленный венозный рисунок, местное повышение температуры. Пальпация и пассивные движения больной конечности вызывают резкую болезненность. Позднее отек продолжает нарастать и распространяться. Отчетливо выявляются признаки артрита. Гиперемия появляется позже, когда гной прорывается в мягкие ткани.

Рентгенологические признаки эпифизарного остеомиелита появляются раньше, чем при остеомиелите другой локализации. Обычно уже на 5—10-й день можно найти ряд характерных симптомов: утолщение мягких тканей на стороне поражения, расширение суставной щели, нечеткость контура эпифиза на границе его с метафизом (иногда «бахромчатость» границы метафиза), при наличии ядра окостенения — пятнистость, а иногда частичный или полный лизис его (рис. 72). С 5—7-го дня болезни в 60% случаев появляется периостальная реакция.

Оценивая рентгенологическую картину при эпифизарном остеомиелите, следует помнить, что при отсутствии ядра окостенения очаг располагается в хряще и рентгенологически не проявляется. Отсутствие периостальной реакции также не исключает остеомиелита. В более поздние сроки можно найти очаги деструкции в метафизе (рис. 73).

Хронической стадии эпифизарного остеомиелита не бывает.



Рис. 72. Эпифизарный остеомиелит проксимального эпифиза правой бедренной кости у ребенка 18 дней. Рентгенограмма.



Рис. 73. Эпифизарный остеомиелит дистального эпифиза бедренной кости с вовлечением метафиза. Видны очаги деструкции метафиза, периостит, расширение суставной щели. Рентгенограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Рис. 74. Последствия перенесенного в период новорожденности эпифизарного остеомиелита. Отмечается обширный дефект суставного конца бедренной кости. Рентгенограмма больного в возрасте 12 лет.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

ет, если в процесс не вовлекается метафиз. Летальный исход не част. Наблюдаются деформации конечностей (рис. 74).

Лечение. При эпифизарном остеомиелите лечение осуществляют по принципам терапии острой хирургической инфекции (см. с. 163). Однако необходимо подчеркнуть, что все оперативные манипуляции на эпифизарной пластинке недопустимы (усиление деформации и нарушение роста кости). Методом выбора при лечении артритов является пункция сустава с отсасыванием содержимого, промыванием суставной полости и введением раствора антибиотика. Даже при упорном течении гнойного артрита проводят лечение пункциями, так как артротомия в этом возрасте часто приводит к тугоподвижности сустава. Важную роль играет иммобилизация. У детей раннего возраста ее выполняют с помощью вытяжения по Шеде или фиксирующих повязок типа Дезо. Гипсовая лонгета нередко приводит к мацерации кожи, трофическим расстройствам, а на нижних конечностях она быстро выходит из строя и пропитывается калом и мочой. При локализации процесса в проксимальном эпифизе бедренной кости целесообразно использовать специальные распорки, применяющиеся при консервативном лечении подвывиха в тазобедренном суставе. Это является мерой профилактики патологического вывиха бедра — нередко осложнения при такой локализации остеомиелита.

Для успешного лечения эпифизарного остеомиелита важным фактором является своевременность диагностики и терапии этого заболевания. Развивающиеся в дальнейшем тяжелые деформации конечностей связаны в основном с поздним лечением и несвоевременным проведением профилактических ортопедических мероприятий.

ХРОНИЧЕСКИЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

По стихании острых явлений после вскрытия гнойного очага и соответствующего лечения воспалительный процесс в кости может перейти в подострую стадию, характеризующуюся началом репарации. Рентге-

этиологически эта стадия характеризуется теми же симптомами, что и острая, но периостит будет более грубым, с элементами склероза, иногда слоистого. Пятна просветления и тени отторгающихся костных отломков более четкие. Отмечается начинающийся процесс склерозирования самой кости. Подострая стадия заканчивается выздоровлением или переходит в хроническую.

Если процесс не заканчивается через 4—6 мес, продолжают периодически обострения, остаются свищи и гноетечение, то считается, что остеомиелит перешел в хроническую стадию. Этот исход зависит от тяжести и быстроты наступивших альтеративных изменений в костной ткани, своевременности и правильности терапии. Переход в хроническую стадию в настоящее время наблюдается в 10—40% случаев.

Хронический остеомиелит характеризуется длительностью течения с ремиссиями и ухудшениями. Патоморфологически типичные формы хронического остеомиелита характеризуются наличием омертвевших участков кости — секвестров, секвестральной полости и секвестральной капсулы. Между капсулой и секвестром обычно находятся грануляции и гной. Секвестры бывают различные — от обширных, когда погибает почти вся кость, до мелких, длиной в несколько миллиметров, и от единичных до множественных. Существуют также кортикальные секвестры, когда некротизируется только участок компактного слоя, и центральные, исходящие из глубины слоев кости. Капсула образуется из пери- и эндоста, а также уплотненной костной ткани с беспорядочно расположенными утолщенными трабекулами. Иногда секвестральная коробка может значительно превышать диаметр обычной кости. Процесс образования капсулы и ограничения секвестра представляется следующим образом. Вокруг пораженного участка со стороны надкостницы и костного мозга начинают прорастать грануляции. Они стимулируют образование кости и нарушают связь между омертвевшими участками и здоровой тканью. Образуется секвестр. Чем ближе к очагу некроза, тем больше грануляции смешаны с гноем. Утолщенная надкостница и эндост в дальнейшем оссифицируются, образуя боковые стенки плотной и подчас толстой капсулы вокруг погибшего участка кости. Перифокальное склерозирование и уплотнение костной ткани обычно приводят к ограничению очага некроза.

При наличии секвестра воспалительный процесс продолжается. Гной, скапливающийся в очаге, время от времени выходит через свищи наружу. Иногда отмечается отхождение мелких секвестров, особенно при длительном течении заболевания. В этом случае большие секвестры могут разрушаться с образованием более мелких. Вокруг очага хронического воспаления происходит резкая эбурнеация (склерозирование и утолщение) кости. Мягкие ткани также склерозируются, отмечается нарушение сосудистой трофики и атрофия мышц. При тяжело протекающем обширном процессе может разрушаться надкостница. В этих случаях регенерация кости резко замедляется, секвестральная коробка не образуется или бывает выражена недостаточно, что часто приводит к образованию патологического перелома или псевдоартроза.

Клиника. Хронический остеомиелит характеризуется длительным течением с ремиссиями и ухудшениями. Во время ремиссий свищи могут закрываться. При обострении процесса повышается температура, усиливается болезненность и интоксикация. Свищи вновь начинают выделять гной, иногда в значительном количестве.

При осмотре больного можно отметить отек мягких тканей, иногда утолщение конечности на уровне поражения. Характерным признаком хронического остеомиелита являются свищи и рубцы на месте бывших свищей. Пальпация конечности обычно малоболезненна и часто выявляет атрофию мягких тканей и утолщение кости. Отмечается также бледность кожных покровов, пониженное питание. Температура быва-



Рис. 75. Хронический остеомиелит лучевой кости у ребенка 11 лет. Рентгенограмма.

ет субфебрильной, особенно к вечеру, поднимаясь иногда до высоких цифр в момент обострения.

Рентгенодиагностика хронического остеомиелита в типичных случаях нетрудна. На рентгенограмме обнаруживаются участки остеопороза наряду с выраженным остеосклерозом. Видна секвестральная капсула, внутри которой расположены секвестры, обычно с четкими контурами (рис. 75).

Хронический остеомиелит в некоторых случаях приходится дифференцировать с другими заболеваниями: туберкулезом, саркомами. В отличие от остеомиелита начало туберкулеза постепенное, без высокой температуры. Рано отмечается атрофия и контрактура сустава. Свищи обычно связаны с суставом и имеют вялые стекловидные грануляции. На рентгенограмме преобладают процессы остеопороза, отсутствуют большие секвестры (они напоминают тающий сахар); выраженного периостита не бывает. В стадии репарации отмечается восстановление костных трабекул (но вначале они носят спутанный характер), незаметно переходящих в нормальную ткань, уменьшение остеопороза.

Саркома Юинга протекает волнообразно. Во время приступа повышается температура и усиливается боль. Чаще опухоль поражает диафизы длинных трубчатых костей. Рентгенологически этот вид опухоли характеризуется луковичеобразным контуром на ограниченном участке диафиза, рассеянным пятнистым остеопорозом, кортикальным остеолизом без секвестрации и сужением костномозгового канала. Остеогенная саркома характеризуется отсутствием зоны склероза вокруг очага, отслойкой кортикального слоя и надкостницы в виде «козырька», а также «спикулами» — игольчатым периоститом. Очаг разрежения небольшой (не более 1 см).

Остеонд-остеому часто очень трудно бывает дифференцировать от остеомиелита. Она характеризуется выраженным ободком перифокального уплотнения трабекул вокруг очага разрежения и обширными периостальными наложениями при отсутствии значительной деструкции. Иногда диагноз ставят только с помощью биопсии.

Лечение. При хроническом остеомиелите оно заключается в трепанации кости, удалении секвестра (секвестрэктомия) и выскабливании гнойных грануляций. Производят широкий разрез кожи и поверхност-

ной фасции над очагом поражения с иссечением свищей. Мышцы обычно раздвигают тупым путем. Надкостницу разрезают и отсепааровывают от кости распатором. Секвестральную полость вскрывают, снимая часть ее костной стенки с помощью долота, а лучше электрофрезы или ультразвукового ножа. В последних 2 случаях отсутствует опасность значительной травмы кости, оставления большого количества мелких костных осколков в мягких тканях и перелома кости. Секвестр и гной удаляют, а грануляции выскабливают острой ложкой; затем оставшуюся полость обрабатывают йодом со спиртом, засыпают антибиотиками (широкого спектра действия или идентичными чувствительности флоры гноя) и рану послойно ушивают.

Для заполнения оставшейся полости целесообразно изготовить «антибиотико-кровяную пломбу»: достаточное количество крови больного смешать с антибиотиками и дождаться ретракции сгустка. Пломбу готовят ex tempore во время операции. Образовавшимся сгустком заполняют полость. Такая методика позволяет уменьшить количество выделений из области операции в послеоперационном периоде. После указанной операции возможны рецидивы, обуславливаемые рядом причин: нерадикальностью операции (оставление гноя и грануляций, омертвление и секвестрирование стенок оставшейся полости вследствие недостаточной их трофики), накоплением в оставшейся полости раневого детрита, сгустков и жидкой крови. Все это может в дальнейшем инфицироваться. Поэтому при обширном поражении лучше всего производить «корытообразную» резекцию кости. При «корытообразной» резекции уменьшается возможность секвестрации нависающих костных краев, а хорошо прилегающие к поверхности кости мягкие ткани улучшают ее трофику. Кроме того, ликвидируется секвестральная полость. Такая резекция дает возможность хорошо осмотреть кость и оперировать в пределах здоровых тканей. Рецидивы после указанной операции встречаются значительно реже. При обширных костных дефектах, образующихся в результате секвестрэктомии, иногда целесообразно постоянное капельное промывание полости в течение 7—14 дней после операции растворами антисептиков или антибиотиков (раствор фурацилина 1:5000 до 300 мл с антибиотиками-аминогликозидами).

После того как костная раневая поверхность полностью очистится от детрита, ее заполняют ауто- или гомотрансплантатом. Такая методика при обширных дефектах ускоряет восстановление кости.

Некоторые авторы применяют гомотрансплантацию сразу же после секвестрэктомии.

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ ОСТЕОМИЕЛИТА

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

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

Абсцесс Броди. Характеризуется длительным течением, слабыми ноющими болями чаще вечером или ночью в области поражения, иногда повышением температуры. Поражаются преимущественно проксимальный метафиз большеберцовой кости, дистальный метафиз бедренной или проксимальный метафиз плечевой кости. При осмотре можно отметить некоторое утолщение конечности в области очага и нерезкую



Рис. 76. Абсцесс Броди. Рентгенограмма.

Рис. 77. Osteomyelitis antibiotica у ребенка 12 лет. Рентгенограмма. Имеются четкие ограниченные полости, склерозирование кости в нижней трети, реакции надкостницы нет.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

болезненность при интенсивной пальпации. Рентгенологически отмечается зона деструкции округлой формы с выраженным перифокальным склерозом. Секвестров и свищей обычно не бывает. Нередко можно отметить полоску просветления — «дорожку», соединяющую очаг с зоной роста (рис. 76).

Лечение оперативное — трепанация кости, выскабливание гнойных грануляций и пломбирование полости костного абсцесса антибиотиками.

Клиническая картина **склерозирующих форм** сходна с таковой при абсцессе Броди; рентгенологически они проявляются выраженной эбурнеацией кости со склерозированием костномозгового канала. Иногда на фоне склероза отмечаются небольшие очаги просветления, представляющие собой полости с гноем, грануляциями или мелкими секвестрами.

Лечение: интенсивная антибиотикотерапия, физиотерапия (УВЧ). Если имеются очаги с секвестрами или гнойными грануляциями, производят выскабливание их. В последнее время применяют «корытообразную» резекцию или резекцию всего пораженного участка кости с последующей ауто- или гомотрансплантацией.

Альбуминозный остеомиелит Олье. Встречается очень редко. Клинические проявления сходны с таковыми при других видах атипичного остеомиелита, но иногда они могут быть более выражены. Отмечаются склерозирование кости, сужение костномозгового канала, в котором находят тягучую беловатую или желтоватую жидкость.

Лечение: трепанация кости с удалением альбуминозной жидкости и пломбированием антибиотиками.

Так называемый **антибиотический остеомиелит** (osteomyelitis antibiotica) может наблюдаться у детей, которым ранее проводилась антибиотикотерапия, а также в случаях раннего, но недостаточно эффектив-

ного лечения антибиотиками. Клиника и рентгенологические признаки такого остеомиелита отличаются от типичной картины. Можно выделить несколько особенностей антибиотического остеомиелита:

1) невыраженность процессов экссудации и разрушения, воспалительный процесс отграничивается, развиваются только очаговые некрозы;

2) неяркость клинической картины: нет значительной температурной и лейкоцитарной реакции, имеется тенденция к переходу процесса в хроническую стадию по типу «первично-хронического» остеомиелита (но возможны свищи); при эпифизарной локализации уменьшается число случаев появления гнойных артритов;

3) рентгенологически обнаруживаются пятнистость кости, образование мелких полостей, незначительная периостальная реакция (иногда отсутствует), выраженное раннее склерозирование кости и тенденция к рассасыванию мелких секвестров (рис. 77).

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

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

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

Принципы диспансерного наблюдения и долечивания детей с гематогенным остеомиелитом. Гематогенный остеомиелит требует длительного, упорного, этапного и периодического лечения. Только настойчиво проводя в жизнь эти принципы, можно снизить инвалидность у детей в результате заболевания остеомиелитом и избежать тяжелых последствий. Различают несколько последовательных этапов в лечении гематогенного остеомиелита: 1) в острой стадии; 2) в подострой стадии; 3) в хронической стадии; 4) в стадии остаточных явлений.

По прошествии острого периода и выписке из стационара ребенка берут на диспансерный учет и не реже одного раза в 2 мес в течение полугода проводят контрольные осмотры с рентгенологическим контролем. В подострой стадии необходимы следующие мероприятия: иммобилизация не менее 2 мес с момента заболевания и повторные курсы лечения — один курс через 2—3 мес: 1) повторная иммунизация стафилококковым анатоксином (короткий курс; см. табл. 4); 2) УВЧ-терапия (до 15 сеансов); 3) десенсибилизирующая терапия (14 дней); 4) антибиотикотерапия (14 дней); 5) анаболические гормоны (21 день); 6) белковая диета; 7) осторожное разрабатывание пассивных и активных движений в суставах при их тугоподвижности под прикрытием антибиотикотерапии.

Если подострая стадия не переходит в хроническую, для закрепления лечебного эффекта указанные курсы проводят в общей сложности в течение года. Рекомендуются санаторно-курортное лечение (Крым, Северный Кавказ, Средняя Азия).

При переходе процесса в хроническую стадию продолжают указанное выше лечение, а когда появляется необходимость оперативного лечения, больного госпитализируют. Основная задача этого этапа —

повысить иммунобиологическую сопротивляемость организма больного, радикально и полностью ликвидировать воспалительный процесс и вызванные им осложнения.

По выписке из стационара больному при необходимости проводят курсы лечения до полной ликвидации воспалительных явлений, что контролируется клинически и рентгенологически в среднем один раз в 2—4 мес. В этот период особое внимание уделяют восстановлению нарушенной функции конечности (лечебная физкультура и тепловые процедуры под прикрытием антибиотикотерапии). В этой же стадии показано санаторно-курортное лечение.

При отсутствии воспалительных явлений в случае необходимости производят различные операции ортопедического характера: исправление деформаций, удлинение конечности, артродезирование (иногда его можно производить раньше — на предыдущем этапе), устранение ложных суставов, замещение дефектов костей и др.

Общая продолжительность наблюдения за больным гематогенным остеомиелитом — не менее 3—5 лет.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

Острый аппендицит является наиболее распространенным хирургическим заболеванием детского возраста, протекает значительно тяжелее, чем у взрослых, и имеет ряд характерных особенностей. Острым аппендицитом болеют дети всех возрастов, включая новорожденных. Однако у грудных детей острый аппендицит наблюдается очень редко, но в дальнейшем частота его постепенно увеличивается, достигая «пика» в возрасте 9—12 лет. Мальчики и девочки заболевают одинаково часто.

Инфекция при воспалении червеобразного отростка энтерогенного происхождения. В связи с этим большую роль играет режим питания и функция кишечника, а также состояние лимфоидного аппарата.

Наиболее вероятной теорией возникновения острого аппендицита следует считать нервно-сосудистую. Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, а также висцеро-висцеральная импульсация отражается на перистальтике и сосудистой трофике илеоцекального угла и червеобразного отростка. Рефлекторный спазм гладких мышц и сосудов отростка может привести к нарушению питания его стенки вплоть до ишемии и некроза. В этих условиях изменяется проницаемость слизистой оболочки и она становится проходимой для микрофлоры — присоединяется бактериальный компонент воспаления. Разнообразие течения заболевания и иногда кажущееся несоответствие между сроком заболевания и степенью деструктивных изменений в червеобразном отростке объясняются сложностью взаимоотношений между начальной фазой и присоединяющейся инфекцией. Ряд морфологических особенностей детей раннего возраста предрасполагает к быстрому развитию сосудистых реакций и присоединению бактериального компонента. Известно, что чем меньше возраст ребенка, тем более выражены процессы иррадиации в нервной системе и менее заметны местные, ограничивающие сосудистые реакции. Илеоцекальный угол является рефлексогенной зоной со многими висцеро-висцеральными связями (желудок, желчные пути, поджелудочная железа, толстая и тонкая кишки и другие органы). В силу особенностей реакции нервной системы у ребенка можно ожидать значительно выраженного влияния на илеоцекальную область с других органов при изменении в них химизма, перистальтики и т. д. Это может способствовать быстрому наступлению выраженных и распространенных сосудистых нарушений в червеобразном отростке. Наряду с этим характерно быстрое присоединение бак-

териального компонента воспаления, что также связано с особой ролью илеоцекальной области как барьером между инфицированным содержимым толстой кишки и стерильной среды тонкой кишки. У детей слизистая оболочка кишечника более проницаема для микрофлоры и токсических веществ, чем у взрослых, поэтому при нарушении сосудистой трофики происходит быстрое инфицирование пораженного червеобразного отростка и ускоренное развитие выраженных деструктивных форм аппендицита, вплоть до гангренозно-перфоративной.

Правильный режим питания, наблюдение за регулярной работой кишечника, дозирование психической нагрузки и лечение хронических воспалительных заболеваний являются мерами профилактики аппендицита у детей.

В ряде случаев в червеобразном отростке находят каловые камни, аскариды и другие инородные тела. По-видимому, наличие их связано с нарушением перистальтики аппендикса. Инородные тела могут спровоцировать приступ острого аппендицита, но самостоятельного значения они не имеют.

Клиника. Клинические проявления острого аппендицита у детей очень разнообразны и во многом зависят от реактивности организма, анатомического положения червеобразного отростка и возраста ребенка.

Наиболее сложна и запутана клиническая картина у детей первых 3 лет жизни.

Это зависит от целого ряда факторов. Среди них важное значение имеют такие моменты, как неспособность детей к объективной оценке патологических ощущений, диффузный характер центральной и вегетативной нервной системы, короткий промежуток времени от начала заболевания до развития развернутой картины «острого живота».

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ У ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Типичная клиническая картина острого аппендицита у старших детей в большей степени отчетлива и складывается из следующих основных признаков: болей в животе, повышения температуры, рвоты, задержки стула, напряжение мышц живота, лейкоцитоза.

Боли в животе чаще всего возникают постепенно и носят постоянный ноющий характер. В первые часы заболевания они отмечаются по всему животу или в эпигастральной области. В дальнейшем болезненность более четко локализуется в правой подвздошной области, усиливаясь при движении. Реже боли в животе появляются внезапно: в школе, во время игры на улице.

Наивысшая интенсивность боли наблюдается в первые часы заболевания, затем в связи с гибелью нервного аппарата червеобразного отростка боль уменьшается. Для аппендицита характерна непрерывность боли, которая не исчезает совсем, а лишь несколько стихает. Боли сохраняются и во сне, в связи с чем дети часто просыпаются.

Во время приступа чаще всего больные лежат на спине или правом боку. Очень редко ребенок ложится на левый бок, так как перемещение и натяжение слепой кишки с воспаленным червеобразным отростком усиливает боли.

Спустя некоторое время от начала заболевания у ребенка появляется одно- или двукратная рвота, которая носит рефлекторный характер. При возникновении явлений перитонита она бывает более упорной. Язык чаще обложен, но влажный. Сухим он становится при осложненных формах аппендицита. У большинства больных наблюдается задержка стула. Температура, как правило, не превышает 37,5—38°C. Со стороны крови отмечается повышение количества лейкоцитов до 12 000—16 000 и сдвиг формулы белой крови влево.

При обследовании живота обращают внимание на три основных перитонеальных симптома, выраженных в правой подвздошной области: болезненность при пальпации, пассивное напряжение мышц и симптом Щеткина — Блюмберга. Все остальные симптомы у детей малоспецифичны.

Пальпацию живота у ребенка всегда начинают с левой подвздошной области в направлении против часовой стрелки. При наличии острого аппендицита можно отметить усиление болезненности при пальпации в правой подвздошной области (симптом Филатова). Это очень важный признак, получивший в практике название «локальная болезненность».

Другим ведущим объективным симптомом острого аппендицита является пассивное мышечное напряжение в правой подвздошной области (*defanse musculaire*). Чтобы убедиться в отсутствии или наличии «ригидности» мышц передней брюшной стенки, каждый раз при перемене точки пальпации держат руку на животе, дожидаясь вдоха больного. Таким образом можно дифференцировать активное напряжение от пассивного (истинного), которое можно уловить только при сравнительной повторной пальпации. Иногда врач кладет свою правую руку на левую подвздошную область больного, а левую руку — на правую подвздошную область и, попеременно нажимая справа и слева, пытается найти разницу в тоне мышц.

Изложенная клиническая картина наблюдается у большинства больных. Однако при атипичном расположении червеобразного отростка (15%) клиника острого аппендицита бывает стертой, что значительно затрудняет своевременную диагностику. Так, при низком расположении червеобразного отростка в патологический процесс вовлекаются органы и брюшина малого таза. При этом боли локализуются над лоном и несколько справа, обычно схваткообразные. Возможно появление жидкого стула и учащенного мочеиспускания. Если верхушка отростка расположена медиально (ближе к корню брыжейки), то наблюдаются схваткообразные боли в животе, ближе к пупку, усиление перистальтики кишечника. Иногда отмечается умеренное вздутие живота и жидкий стул.

При ретроцекальной локализации отросток прикрыт куполом слепой кишки и брюшина передней брюшной стенки вовлекается в воспалительный процесс позже, отсюда болезненность и мышечный дефанс менее выражены. Значительно затрудняет диагностику острого аппендицита ретроперитонеально расположенный червеобразный отросток. Клинические проявления его напоминают почечную колику. Обычно дети жалуются на умеренные боли в правой поясничной области, иррадиирующие в паховую область, иногда в область печени, симулируя клинику острого холецистита.

Атипичная клиническая картина характерна и для аппендицита, развившегося на фоне применения антибиотиков. Следует отметить, что это наиболее опасный контингент больных, так как ступенчатое остроты клинических проявлений у них отнюдь не говорит о купировании деструктивного и гнойного процесса.

Диагностика острого аппендицита у старших детей при типичной клинической картине не представляет особых затруднений. Следует лишь отметить, что доскообразный мышечный дефанс наблюдается редко. Чаще всего отмечается умеренная, но постоянная ригидность передней брюшной стенки.

Значительную трудность для диагностики представляют приведенные выше варианты положения червеобразного отростка. Они дают атипичное течение острого аппендицита и нередко являются поводом для ошибочного диагноза. В этом случае для правильного его установления необходимо динамическое наблюдение за больным в условиях

стационара. Правильно оценить субъективные и объективные данные атипичного острого аппендицита у детей при первом осмотре бывает трудно. Во-первых, клинику острого аппендицита могут симулировать другие заболевания, во-вторых, боли в животе у ребенка не всегда обусловлены только воспалением червеобразного отростка. Дети школьного возраста в некоторых случаях склонны скрывать боли, боясь операции, иногда, наоборот, агравируют. Это имеет большое практическое значение, так как немало хирургов производят аппендэктомия у детей по расширенным показаниям, т. е. предпочитают гипердиагностику аппендицита, которая не всегда оправдана.

В трудных для диагностики случаях необходимо пальцевое ректальное бимануальное исследование. Это дает возможность во многих случаях выявить наличие осложнения (аппендикулярный инфильтрат) или уточнить диагноз, особенно в предпубертатном и пубертатном периоде у девочек (фолликулярные и лютеиновые кисты, перекрут кисты яичника, боли при неустановившемся менструальном цикле).

Обследование через прямую кишку при наличии острого аппендицита позволяет выявить болезненность стенки прямой кишки спереди и справа, а в некоторых случаях и нависание свода справа. Эти данные и постоянно обнаруживаемая локальная болезненность при пальпации являются в сочетании с другими симптомами определенным критерием для установления диагноза.

Дифференциальный диагноз острого аппендицита в старшей возрастной группе приходится обычно проводить с желудочно-кишечными заболеваниями, копростазом, урологическими и инфекционными заболеваниями, пневмонией, ревматизмом, капилляротоксикозом, у девочек в пубертатном периоде — с заболеваниями и пороками развития гениталий (кисты яичника, гематометрум, атипичное положение матки).

При желудочно-кишечных заболеваниях, в отличие от аппендицита, состояние нарушается уже в первые часы заболевания, выражены явления токсикоза и эксикоза. Рвота многократная, нередко неукротимая, затем присоединяется жидкий стул с примесью слизи. Часто в анамнезе выявляются погрешности в диете. Для острого аппендицита упорная рвота не характерна. Интоксикация, эксикоз, частый жидкий стул могут наблюдаться при аппендиците уже в осложненных случаях, когда при объективном исследовании выявляется локальная болезненность и пассивное напряжение брюшной стенки. Обычно подобная клиническая картина при остром аппендиците отмечается в более поздние сроки заболевания.

Задержка стула более 2 сут может сопровождаться болями в животе, однако общее состояние не страдает и остается удовлетворительным. Лишь в очень запущенных случаях могут быть выражены явления каловой интоксикации. Повышение температуры при копростазе наблюдается в редких случаях (в пределах 37,3—37,6°C). Количество лейкоцитов, как правило, нормальное. При исследовании ребенка часто можно наблюдать некоторое вздутие живота и разлитую болезненность с большей локализацией в левой подвздошной области. В этой ситуации очистительная клизма имеет не только диагностическое, но и лечебное значение. При копростазе после очистительной клизмы удается получить обильный стул; боли уменьшаются или совсем исчезают, а живот становится мягким, безболезненным, доступным пальпации во всех отделах. Очистительная клизма при остром аппендиците облегчения не приносит и даже провоцирует боль.

В prodrome детских инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, ветряная оспа, паротит, болезнь Боткина и т. д.) могут отмечаться боли в животе, симулирующие картину острого аппендицита.

Абдоминальный синдром объясняется вовлечением в процесс лимфоидного аппарата брыжейки (мезаденит) и самого червеобразного отростка (например, при кори в продромальном периоде). Возможность смещения кори с острым аппендицитом на первый взгляд кажется странной, но она вполне реальна. В продромальном периоде возникновение мезаденита или даже изменений в лимфоидном аппарате червеобразного отростка может вызвать боли в правой половине живота. Всегда важно помнить об этом и исследовать зев и слизистую оболочку полости рта. Живот при пальпации болезнен ближе к пупку. Можно пальпировать урчащую слепую кишку. Истинного дефанса, как правило, не бывает.

При удовлетворительном общем состоянии, отсутствии явлений токсемии и нарастающих воспалительных явлений со стороны живота показано динамическое наблюдение хирургом и педиатром в боксированных условиях.

Инфекционный паротит может обусловить поражение поджелудочной железы. Если это происходит в начале заболевания, когда явления со стороны околушных желез выражены еще неясно, боли в животе могут дать повод заподозрить острый аппендицит. Однако частая рвота, непостоянство локализации болей в животе, отсутствие пассивного напряжения мышц позволяют исключить его.

Большую группу составляют острые вторичные мезадениты, которые отличаются от острого аппендицита схваткообразными болями в животе, локализующимися ближе к пупку, нередко значительным повышением температуры, наличием первичного очага инфекции (тонзиллит, отит, аденовирусная инфекция, грипп и т. д.). Живот в этом случае болезнен в области пупка, а также несколько ниже и справа от него, где имеется зона наибольшей болезненности, которая при положении больного на левом боку смещается к средней линии. Симптом Щеткина — Блумберга, как правило, отрицателен. В ряде случаев отмечается напряжение мышц над зоной наибольшей болезненности, но оно непостоянно.

Довольно значительная группа заболеваний, которая нуждается в дифференциальной диагностике с острым аппендицитом, представлена урологической патологией. Чаще всего речь идет о воспалительных явлениях на фоне врожденных или приобретенных заболеваний мочевыводящих путей. При этом комок слизи, продвигающейся по мочеточнику, может вызвать боль в правой половине живота. В отличие от острого аппендицита боли в этом случае носят схваткообразный характер, ребенок беспокоен, меняет положение тела. Нередко можно отметить иррадиацию болей в поясничную область или на внутреннюю поверхность бедра и в паховую область. Мочепускание учащено и болезненно. Нередко бывает озноб. Во время приступа болей можно наблюдать напряжение мышц живота справа, но оно носит более диффузный характер, чем при аппендиците, и исчезает в «светлый промежуток». Зона болезненности проецируется по ходу мочеточника. Симптом Пастернацкого положительный. В трудных для диагностики случаях, особенно при частых колитах, целесообразно произвести новокаиновую блокаду семенного канатика или круглой связки матки. При остром аппендиците блокада не уменьшает болей и не ликвидирует напряжение мышц.

В сомнительных случаях необходимо срочно провести диагностическое нефро-урологическое исследование.

Боли в животе при ревматизме связаны с поражением брюшины (полисерозит). Внезапное начало болей в сочетании с повышенной температурой и повторной рвотой напоминает острый аппендицит. Тщательно собранный анамнез, исследование сердца, суставов и периферической крови помогают поставить правильный диагноз.

Геморрагический капилляротоксикоз (болезнь Шенлейна — Геноха) при абдоминальной форме нередко симулирует клинику острого аппендицита. Болевой синдром при капилляротоксикозе связан с кровоизлияниями в брюшину и стенку кишечника. Важным отличительным признаком этого заболевания от острого аппендицита является обнаружение геморрагических экзантем в типичных местах (разгибательные поверхности конечностей, ягодицы, голеностопные суставы).

Боль в животе при капилляротоксикозе, как правило, носит разлитой характер. Помогают установлению правильного диагноза указания в анамнезе на повышенную кровоточивость и предшествовавшие кровоизлияния. В сомнительных случаях необходимо наблюдение хирурга до стихания острых явлений со стороны брюшной полости.

У девочек старшего возраста при неустановившихся, нерегулярных менструациях могут появиться боли в животе, которые приходится нередко дифференцировать с острым аппендицитом. Боли чаще бывают у астеничных инфантильных подростков и связаны с резкими перистальтическими движениями узких и значительно извитых фаллопиевых труб. Имеет значение также удлиненный и узкий шейечный канал. Предменструальные боли, как правило, довольно длительны, схваткообразны. Могут наблюдаться рвота и нарушения пассажа кишечника (поносы). Отмечаются эмоциональная лабильность и вегетативные нарушения. Живот болезненный в нижних отделах, часто активно напряжен, но напряжение исчезает при длительной и осторожной пальпации особенно на вдохе.

У менструирующих девочек могут появиться боли в животе, связанные с фолликулярными и лютеиновыми кистами яичников. Боли при этом недлительные, возникают обычно в период овуляции или за 2—3 дня до менструации.

Для дифференциальной диагностики между острым аппендицитом и патологией со стороны гениталий важное значение имеют анамнез, ректоабдоминальное исследование и динамическое наблюдение за больной. При выявлении подобных заболеваний в ходе обследования или во время операции показано наблюдение у специалиста.

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО 3 ЛЕТ

Клиника острого аппендицита у детей младшей возрастной группы имеет целый ряд особенностей. Они обусловлены в первую очередь тем, что в клинической картине преобладают общие симптомы, присущие многим заболеваниям этого возраста. Если у детей старшего возраста ведущее значение имеют жалобы на боли в правой подвздошной области, то у детей первых лет жизни прямых указаний на боли нет и судить о наличии этого симптома можно лишь по ряду косвенных признаков. Наиболее важным из них является изменение поведения ребенка. В 76% случаев родителями отмечено, что ребенок становится вялым, капризным, малоконтактным. Беспокойное поведение больного следует связывать с нарастанием боли. Непрерывность боли ведет к нарушению сна, что является характерной особенностью заболевания у детей младшего возраста и отмечается почти у 60% больных.

Довольно постоянным симптомом является рвота (75%). Для детей раннего возраста характерна многократная (3—5 раз) рвота, что относится к особенностям течения аппендицита в этом возрасте. Повышение температуры почти всегда (95%) имеет место при остром аппендиците у детей до 3 лет. Нередко температура достигает 38—39°C. Постоянное наличие этих симптомов у маленьких детей в начале заболевания объясняется недифференцированностью реакций ЦНС ребенка на локализацию и степень воспалительного процесса. В 12% случаев отмечается жидкий стул. Растройство стула наблюдается в

основном при гангренозно-перфоративном аппендиците. Обычное явление — гиперлейкоцитоз.

Жалобы на боль в правой подвздошной области у детей в этом возрасте почти не встречаются. Обычно боль локализуется вокруг пупка, как и при любом интеркуррентном заболевании, протекающем с абдоминальным синдромом. Такая локализация связана с рядом анагомфизiologicalических особенностей: неспособностью точно локализовать место наибольшей болезненности вследствие недостаточного развития корковых процессов и склонности к иррадиации нервных импульсов, близким расположением солнечного сплетения к корню брыжейки; важную роль играет быстрое развитие воспаления лимфатических узлов брыжейки и корня ее.

Диагностика заболевания в этом возрасте представляет значительные сложности. Ориентируются на те же основные симптомы, что и у детей старшего возраста (пассивное мышечное напряжение и локальная болезненность в правой подвздошной области). Однако обнаружить указанные признаки у детей первых лет жизни чрезвычайно трудно. Они обусловлены возрастными особенностями психики и в первую очередь двигательным возбуждением и беспокойством при осмотре. В этих условиях почти невозможно определить локальную болезненность и отдифференцировать активное мышечное напряжение от пассивного.

Поскольку эти симптомы являются наиболее важными, а у маленьких детей нередко и единственными, указывающими на локализацию патологического процесса, особое значение следует придавать способам их выявления. Определенную роль играет умение найти контакт с маленьким ребенком. Это касается детей, которые уже начинают говорить. Обследованию ребенка предшествуют беседы, доступные его пониманию. Ребенок при этом успокаивается и появляется возможность относительно спокойного обследования. Необходимо подчеркнуть, что важное значение имеет и сама методика пальпации передней брюшной стенки. Обследовать живот необходимо не спеша, мягкими движениями теплой руки, вначале еле касаясь брюшной стенки, а потом постепенно увеличивая давление. При этом пальпацию необходимо проводить с заведомо здорового места, т. е. с левой подвздошной области, переходя к правой подвздошной по ходу толстой кишки.

Для обнаружения местных симптомов при остром аппендиците у детей предложены специальные методы обследования (одновременная сравнительная пальпация в обеих подвздошных областях, глубокая пальпация на вдохе и т. д.).

Широкое распространение у хирургов получил осмотр ребенка во время сна. Иногда во время пальпации правой подвздошной области можно отметить «симптом отталкивания»: ребенок во сне отталкивает своей рукой руку исследующего. Однако для наступления физиологического сна ребенка часто требуется много времени. Учитывая быструю динамику нарастания воспалительных изменений в брюшной полости у детей раннего возраста, столь длительное выжидание является особенно нежелательным.

В этой ситуации, особенно у беспокойных и негативных детей, оправдан метод осмотра детей в состоянии медикаментозного сна (А. Ф. Дронов).

Методика сводится к следующему: после очистительной клизмы в прямую кишку с помощью резинового катетера (примерно на расстояние 10—15 см) шприцем вводится теплый 3% раствор хлоралгидрата, подогретого до температуры тела. Дозировка в зависимости от возраста следующая: до 1 года — 10—15 мл; от 1 года до 2 лет — 15—20 мл; от 2 до 3 лет — 20—25 мл. Через 15—20 мин после введения хлоралгидрата наступает сон и можно приступить к обследованию живота.

При этом сохраняются пассивное напряжение передней брюшной стенки и локальная болезненность, симптомы легко выявляются, поскольку исчезает двигательное возбуждение, снимаются психоэмоциональные реакции и активное напряжение мышц.

Исследование больного во время медикаментозного сна не оказывает заметного влияния на важнейшие системы организма (сердечно-сосудистую, дыхательную, выделительную), не вызывает побочных и токсических реакций. Поэтому данный метод практически не имеет противопоказаний. Мы произвольно вызываем достаточно глубокий сон и тем самым создаем оптимальные условия для исследования.

Описанные в литературе и применяемые на практике рядом хирургов некоторые дополнительные методы исследования больного с подозрением на острый аппендицит направлены на выявление очага воспаления в организме с той или иной достоверностью его локализации. Многие из этих исследований не являются специфичными для аппендицита (определение щелочной фосфатазы лейкоцитов, содержание в крови сиаловых кислот, С-реактивного белка). Определение ректальной температуры и температуры тканей брюшной стенки в правой подвздошной области не может помочь в случаях сомнительной диагностики острого аппендицита.

Вопросы дифференциальной диагностики у детей до 3 лет имеют большое значение, поскольку большинство заболеваний у них начинается с повышения температуры, болей в животе, рвоты, жидкого стула, т. е. симптомов, характерных и для острого аппендицита. Наибольшее количество ошибочных диагнозов направившего учреждения встречается именно в младшей возрастной группе. Однако гипердиагностика острого аппендицита полезна и всегда оправдывает себя. Чем больше детей с подозрением на острый аппендицит направляются в специализированные детские хирургические клиники, тем меньше случаев запоздалой диагностики и, следовательно, лучше результат лечения.

В стационаре имеются все возможности для диагностического наблюдения и полного обследования.

Чаще всего за острый аппендицит принимаются заболевания, наиболее распространенные у детей раннего возраста: острые респираторные заболевания, копростаз, заболевания желудочно-кишечного тракта, отит, пневмония, ангина.

Острые респираторные заболевания очень часто встречаются в раннем возрасте. Чаще всего причиной, приводящей к ошибочному направлению детей в клинику, является наличие в анамнезе абдоминального синдрома, т. е. триады симптомов, характерных и для острого аппендицита (боли в животе, рвота, повышение температуры). Для острых респираторных инфекций типичным является острое начало заболевания. К наиболее постоянным симптомам относятся ринит с серозно-слизистым отделяемым, гиперемия и разрыхленность зева, явления конъюнктивита. На первый план выступают признаки интоксикации и нарушение общего состояния.

При остром аппендиците в этом возрасте симптомы интоксикации вначале не выражены и выявляются, как правило, при наличии осложненных форм. Решающими при постановке диагноза наряду с указанными выше признаками являются данные осмотра и обследования. Необходимо лишь помнить, что нарушение общего состояния и наличие интоксикации при острых респираторных инфекциях не соответствуют выраженности локальных симптомов со стороны живота. Болезненность при пальпации в правой подвздошной области и пассивное напряжение в этих случаях отсутствует.

Диагностические ошибки связаны с трудностями, возникающими при обследовании ребенка: зачастую активное напряжение мышц при-

нимают за *defanse musculaire*. В случаях, когда удается войти в контакт с ребенком, болезненность при пальпации выявляется чаще в области пупка или по всему животу.

Пассивного же напряжения и болезненности при пальпации правой подвздошной области не наблюдается.

Наиболее надежным методом, позволяющим установить отсутствие указанных симптомов при острых респираторных заболеваниях, является осмотр ребенка после клизмы с хлоралгидратом.

Из других заболеваний чаще приходится проводить дифференциальный диагноз с отитом и пневмонией.

Клиническая картина отита некоторыми проявлениями сходна с острым аппендицитом у детей первых лет жизни: обычно ребенок становится беспокойным, капризным, сучит ножками, повышается температура (до 38°C и выше), присоединяется одно-, двукратная рвота. При первичном осмотре ребенка создается впечатление о наличии катастрофы со стороны брюшной полости. При всем сходстве общих симптомов у больного острым отитом можно отметить некоторые признаки, характерные для этого заболевания: дети становятся беспокойными, особенно ночью, вздрагивают во сне, часто просыпаются, крутят головой. Важно, что при пальпации живот у этих детей мягкий, безболезненный во всех отделах. Пассивного напряжения и локальной болезненности, как правило, не наблюдается. В то же время надавливание на козелок вызывает боль, что выражается резким усилением беспокойства и плачем.

Трудности дифференциальной диагностики пневмонии с острым аппендицитом обусловлены тем, что при воспалительном процессе в легких отмечается болезненность в правой подвздошной области и даже напряжение мышц живота. Это связано с раздражением межреберных нервов, ветви которых участвуют в иннервации диафрагмы, а также кожи и мышц живота.

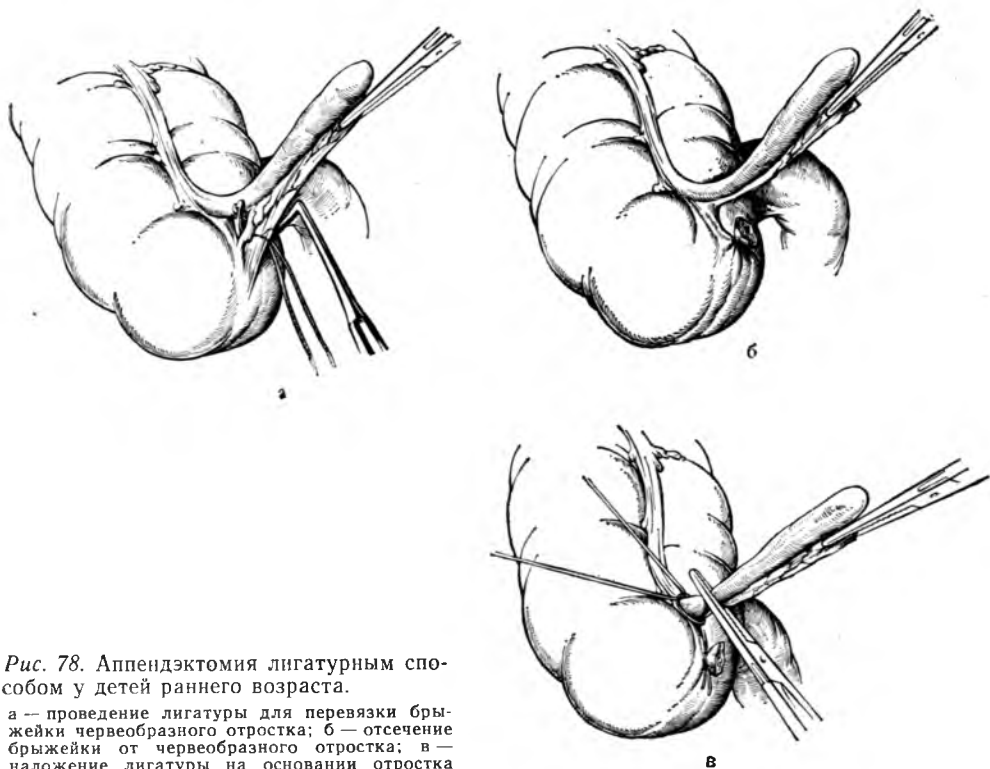


Рис. 78. Аппендэктомия лигатурным способом у детей раннего возраста.

а — проведение лигатуры для перевязки брыжейки червеобразного отростка; б — отсечение брыжейки от червеобразного отростка; в — наложение лигатуры на основании отростка без предварительного пережимания его.

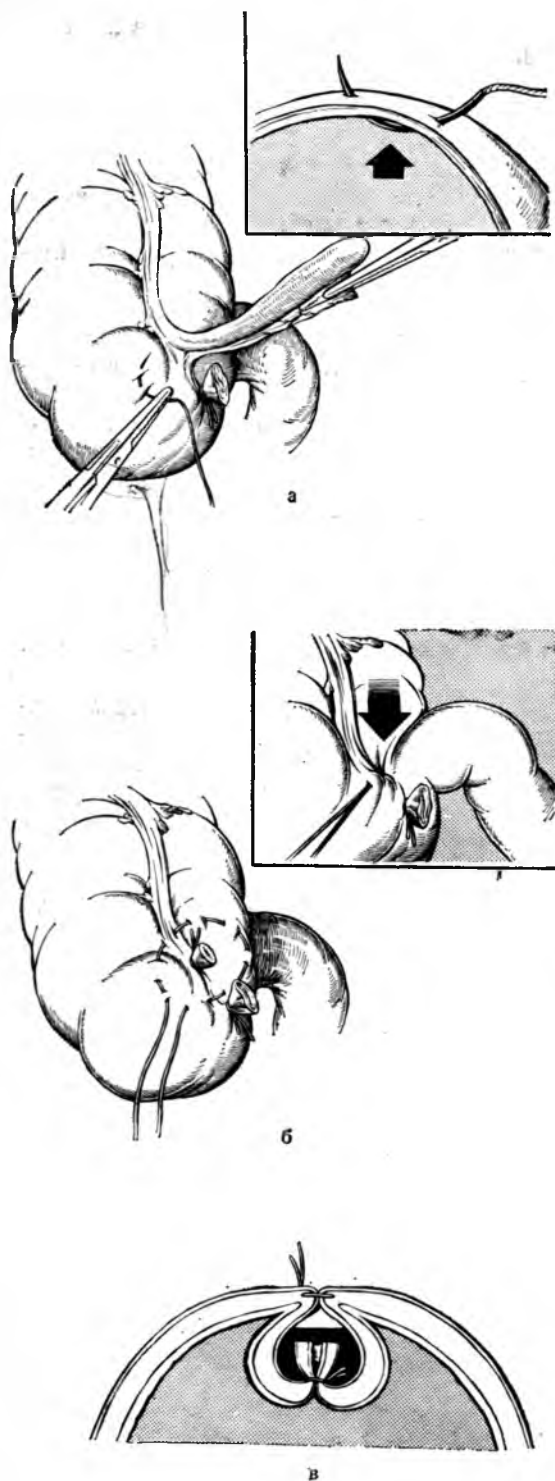


Рис. 79. Осложнения, связанные с наложением кисетного шва.

а — прокалывание иглой тонкой стенки слепой кишки; *б* — возможность деформации баугиниевой заслонки ввиду близкого расположения к ней основания червеобразного отростка; *в* — возможность образования абсцесса вокруг культи.

В большинстве случаев правильный диагноз можно установить лишь при динамическом наблюдении. При пневмонии обращает на себя внимание вид больного спокоем, выражена одышка, отмечается раздувание крыльев носа, цианоз носогубного треугольника. Общее состояние ребенка довольно тяжелое. Вместе с тем мышечное напряжение брюшной стенки непостоянно и при отвлечении внимания, а также после введения хлоралгидрата полностью исчезает. При объективном исследовании часто удается выявить ослабление дыхания на стороне поражения, иногда прослушиваются влажные хрипы. Установить диагноз пневмонии помогают также данные рентгенологического исследования.

Значительно реже приходится проводить дифференциальный диагноз с патологией мочевыделительной системы, инвагинацией, детскими инфекционными болезнями.

Дифференциальная диагностика острого аппендицита с илеоцекальной инвагинацией обычно несложна. Важное значение имеет возраст ребенка, анамнез (схваткообразные боли, кровавистые выделения из прямой кишки). Объективное обследование позволяет отметить отсутствие напряжения мышц живота и симптомов раздражения брюшины. Часто удается пальпировать инвагинат. Температура и число лейкоцитов обычно не повышены. Окончательный диагноз устанавливается при рентгенологическом исследовании.

Следовательно, дифференциальная диагностика острого аппендицита особенно сложна у детей раннего

возраста, что объясняется превалированием общих симптомов над местными, неспецифичностью жалоб, атипизмом течения аппендицита и особенностями психики в этом возрасте. Вследствие быстроты течения воспалительного процесса в червеобразном отростке у маленьких детей в сомнительных случаях придерживаются более активной хирургической тактики, чем у более старших детей.

Лечение. Лечение острого аппендицита только хирургическое. В основе хирургической тактики лежит принцип ранней операции (аппендэктомия).

Разрез по Волковичу — Дьяконову. Червеобразный отросток удаляют лигатурным методом (без погружения культи в кисетный и Z-образный швы). После перевязки и отсечения брыжейки у основания отростка накладывают клемму Кохера и зажимают ее на один щелчок замка. Выше, отдавливая содержимое, накладывают второй зажим. По снятии первой клеммы на образовавшуюся борозду накладывают шелковую лигатуру и завязывают ее. Лигатура не должна прорезать стенки червеобразного отростка и соскальзывать с культи. Затем отросток отсекают, а внутреннюю поверхность его культи тщательно обрабатывают 10% раствором йода (рис. 78).

Лигатурный метод не более опасен, чем погружной, но обладает рядом преимуществ: ускоряет время операции и уменьшает опасность перфорации стенки слепой кишки при наложении кисетного шва (рис. 79). Последнее обстоятельство особенно важно у детей раннего возраста, у которых стенка кишки тонкая. Важно также избежать опасности деформации баугиниевой заслонки, которая у маленьких детей находится близко к основанию червеобразного отростка: при наложении кисетного шва может возникнуть ее недостаточность или стенозирование.

Ведение послеоперационного периода при катаральном аппендиците обычное. Назначение антибиотиков излишне. Больным с флегмонозным аппендицитом целесообразно назначить антибиотики широкого спектра действия в течение 5—7 сут. Швы снимают на 7-е сутки. В тот же день всем больным проводится контрольное пальцевое ректальное обследование для возможного выявления послеоперационного инфильтрата. Перед выпиской домой всем больным повторяют анализ крови на СОЭ и лейкоцитоз.

ПЕРИТОНИТ

Среди гнойно-септических заболеваний детского возраста перитонит — воспаление брюшины — имеет значительный удельный вес.

В общепринятых классификациях перитонит делят следующим образом:

- 1) по этиологии: асептический и инфекционный;
- 2) по путям заноса: перфоративный, септический (контактный, гематогенный) и криптогенный;
- 3) по степени распространенности процесса: общий и местный; общий может быть диффузным и разлитым, местный — неотграниченным и отграниченным (инфильтрат, абсцесс);
- 4) по характеру экссудата: серозный, гнойный, хилезный, геморрагический, желчный и др. *каловый*.

Причины перитонита у детей разнообразны. В большинстве случаев он является результатом инфицирования со стороны органов брюшной полости (перфоративный, травматический). Кроме того, существуют так называемые гематогенные или криптогенные перитониты, причину которых установить трудно.

В зависимости от происхождения перитонита, длительности заболевания и возраста ребенка значительно меняется течение и прогноз.

Особенно быстро и злокачественно протекает перитонит в раннем возрасте, в котором местные и отграниченные формы воспаления брюшины встречаются реже, чем разлитые.

Возникновению разлитых форм перитонита способствует короткий сальник. Он может достигать нижних отделов брюшной полости только

к 5—7 годам, поэтому в отграничении процесса у детей младшего возраста сальник принимает меньшее участие. Петли кишок ввиду низких пластических свойств брюшины не могут достаточно отграничить очаг воспаления. Кроме того, происходит быстрое инфицирование реактивного выпота, который появляется очень быстро и в значительном количестве. Играют роль также специфика иммунологического ответа и функций различных систем организма у детей раннего возраста, а также особенности всасывающей способности брюшины (чем меньше возраст больного, тем длительнее происходит резорбция из брюшной полости).

Указанные анатомо-физиологические особенности способствуют быстрому развитию разлитого перитонита.

Изучение патогенеза перитонитов позволяет выделить четыре основных синдрома нарушения гомеостаза: собственно интоксикацию («токсический шок»), нарушение кислотно-щелочного равновесия, водно-солевые расстройства, гипертермический синдром.

I Собственно интоксикация происходит вследствие поступления в кровь продуктов распада микроорганизмов и тканей макроорганизма. В процессе реакции микроорганизм — макроорганизм высвобождается значительное количество гистаминаподобных веществ, вызывающих парез сосудистой стенки. Образование сосудистоактивных веществ поддерживает активизацией протеолитических ферментов. В этих условиях возникают реакции «централизации» кровообращения, а затем и декомпенсация процессов кровообращения.

II Нарушения кислотно-щелочного равновесия обычно протекают с преобладанием метаболического ацидоза. У детей до 3-летнего возраста, иногда раньше, наступают респираторные сдвиги (дыхательный ацидоз), а обменные расстройства присоединяются в дальнейшем.

Происхождение дыхательных расстройств при перитоните зависит от ограничения движений диафрагмы и обменных нарушений. Болевой рефлекс, вздутие живота вследствие скопления газов и жидкости в свободной брюшной полости и паретически расширенном кишечнике обуславливают поджатие диафрагмы и резкое снижение амплитуды ее движений. Этот фактор особенно важен у детей раннего возраста, когда преобладает диафрагмальный тип дыхания вследствие горизонтального расположения ребер. Компенсация дыхательной функции при снижении амплитуды движения диафрагмы в условиях гипоксии и повышения температуры тела происходит за счет увеличения частоты дыхательных движений. Дыхательные мышцы при перитоните работают в неблагоприятных условиях (нарушение электролитного обмена, гипоксия, недостаток энергетических средств).

Таким образом, с одной стороны, значительно повышаются требования к функции дыхания, с другой — компенсаторные возможности ее ограничены. В результате такого несоответствия между запросом и возможностью компенсации может наступить дыхательная недостаточность.

У очень тяжело больных, поступивших в поздние сроки от начала заболевания, может наступать метаболический алкалоз — прогностически неблагоприятный признак, возникающий на фоне потери хлора, калия и дефицита макроэргических связей, «перитонеальной почки» и сокращения объема плазмы.

Характерным является водно-солевой дисбаланс, выражающийся в нормо- или гипосалемической дегидратации.

Потеря воды и солей при перитоните происходит вследствие рвоты, жидкого стула, который нередко бывает при этом заболевании, скоплении жидкости и электролитов в свободной брюшной полости и паретически измененном кишечнике. Большая роль принадлежит также уве-

личению неощутимой перспирации — потере жидкости и солей через легкие (учащенное дыхание) и кожу, особенно при значительном повышении температуры.

При частой рвоте соли могут теряться очень быстро, особенно калий и хлор. Это обстоятельство может ускорить наступление метаболического алкалоза.

Гипертермический синдром (синдром Омбредана) имеет значение только у детей раннего возраста. В его происхождении при перитоните играет роль непосредственное воздействие на центр терморегуляции токсинов и других продуктов воспаления, нарушение превращения тепловой энергии в макроэргические связи и снижение теплоотдачи через кожу в результате расстройства периферической гемодинамики.

Степень выраженности каждого из перечисленных синдромов различна в разные сроки от начала заболевания, что зависит от быстроты развития разлитого перитонита, возраста ребенка, преморбидного состояния и других причин.

В соответствии с этим различают три фазы течения перитонита: первая фаза — преобладание интоксикации, дегидратации, гипертермии и дыхательных расстройств; вторая фаза (при более медленном течении перитонита) — презалирование сдвигов метаболизма, ионного дисбаланса и нарушений функции почек; третья фаза — фаза осложнений перитонита, когда имеются явления септикопиемии, кишечной непроходимости, значительной гипопротейемии и диспротеинемии.

Разумеется, четко разграничить эти фазы не всегда возможно, однако для каждой из них характерна наибольшая выраженность тех или иных нарушений.

ДИПЛОКОККОВЫЙ ПЕРИТОНИТ

Наблюдается у детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста, чаще у девочек. Существует мнение, что инфекция проникает в брюшную полость из влагалища, однако не исключается энтерогенный, гематогенный путь. Часто микрофлору, присутствующую во влагалище, носоглотке, дыхательных путях, находят в выпоте брюшной полости, взятом на исследование во время операции.

Заболевание диплококковым перитонитом в более позднем возрасте встречается редко, что связывают, в частности, с появлением во влагалище палочек Дедрейна, которые, создавая кислую среду, препятствуют развитию патогенной микрофлоры.

Для клинической картины характерен «симптом первых часов» — острое и бурное начало. Отмечаются сильные боли в животе, обычно в нижних отделах или нелокализованные, повышение температуры до 39—40°C. Рвота может быть многократной. Нередко появляется жидкий частый стул. Отмечается значительная тяжесть общего состояния, несмотря на непродолжительный срок, прошедший от начала заболевания. Ребенок страдает, беспокоен, стонет. В более тяжелых случаях, наоборот, наблюдается вялость, апатия, а иногда потеря сознания и бред. Кожные покровы бледные, глаза блестящие. Язык сухой, обложен белым налетом. На губах иногда herpes labialis. Пульс ускорен, может быть малым и частым. Живот резко болезнен во всех отделах, но особенно в нижних и больше справа. Отмечается разлитая, умеренно выраженная ригидность мышц, несколько больше ниже пупка и справа. Симптом Щеткина — Блумберга также положительный. Иногда можно обнаружить некоторую отечность передней брюшной стенки в нижних отделах живота и правой подвздошной области. В ряде случаев удается отметить слизисто-гнойные выделения из влагалища. При исследовании крови обнаруживают высокий лейкоцитоз (18 000—40 000).

Прогноз при диплококковом перитоните благоприятный, если лечение начато своевременно, до образования множественных межпетлевых и тазовых абсцессов и септикопиемии. Обычно дети поступают в лечебное учреждение довольно рано, в пределах первых 12—20 ч от начала заболевания, что можно связать с особой остротой клинической картины, проявляющейся с самого начала.

Диплококковый перитонит в ряде случаев приходится дифференцировать с острым аппендицитом и его осложнениями (инфильтрат, абсцесс). Учитывается и фактор времени: перитонеальные симптомы, как и значительное нарушение общего состояния, а также отечность брюшной стенки при диплококковом перитоните проявляются значительно раньше, чем при аппендиците. Частая рвота, жидкий стул, высокая температура и гиперлейкоцитоз также свидетельствуют против аппендицита.

Перфоративные перитониты у более старших детей чаще всего развиваются на фоне острого аппендицита. Возможна также перфорация дивертикула Меккеля при его воспалении, однако это встречается редко.

АПЕНДИКУЛЯРНЫЙ ПЕРИТОНИТ

Заболевание начинается через некоторое время после острого аппендицита. В анамнезе обычно отмечается появление болей в животе, однократная рвота и умеренное повышение температуры. В дальнейшем боли несколько стихают, но температура держится, хотя подчас и не высокая; общее состояние также может несколько улучшиться, но никогда не восстанавливается до удовлетворительного. После светлого промежутка наступает ухудшение: вновь усиливаются боли в животе, появляется рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние. Наличие такого промежутка связано, по-видимому, с деструкцией и некрозом нервных окончаний в червеобразном отростке. Наступление периода ухудшения объясняется вовлечением в воспалительный процесс всей брюшины в результате перфорации отростка или нарушения целостности конгломерата при «прикрытой» перфорации. Возможно развитие перитонита и без перфорации червеобразного отростка вследствие прохождения флоры через измененную стенку его. Быстрота наступления перфорации и длительность светлого промежутка зависят во многом от возраста больного: чем меньше ребенок, тем быстрее наступает перфорация и короче период мнимого улучшения. Резко стирает остроту клинических проявлений аппендицита применение антибиотиков, что увеличивает вероятность такого грозного осложнения, как перитонит, и затрудняет диагностику не только аппендицита, но и перитонита. Антибиотики не могут остановить уже начавшийся деструктивный процесс, но применение их уменьшает выраженность болевого симптома, температурной реакции и общих нарушений, в то время как воспаление брюшины прогрессирует. Поэтому применение антибиотиков, особенно у детей раннего возраста, до установления причины болей в животе категорически противопоказано.

При осмотре ребенка с аппендикулярным перитонитом отмечается значительная тяжесть общего состояния. Кожные покровы бледные, иногда имеют «мраморный» оттенок. Конечности липкие, покрыты холодным потом. Глаза блестящие, губы и язык сухие, с белым налетом. Обычно отмечается одышка, выраженная тем больше, чем меньше ребенок. Отмечается расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры, что свидетельствует о коллаптоидных реакциях на фоне значительной интоксикации. Живот вздут, в акте дыхания не участвует. Отмечается разлитое напряжение, болезненность и симптом Шеткина — Блюмберга, особенно выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащенный стул небольшими порциями, болезненное и учащенное мочеиспускание. При ректальном исследовании выявляют резкую болезненность и нависание стенки прямой кишки.

У детей раннего возраста общее состояние первое время может быть нарушено незначительно, что связано с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы в этом возрасте. На первый план могут выступать явления дыхательной недостаточности. Через некоторое время наступает декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также метаболических процессов, в результате чего состояние больного начинает быстро и прогрессивно ухудшаться. В раннем возрасте при аппендикулярном перитоните чаще наблюдается жидкий стул, иногда зеленого цвета со слизью.

Лечение. Лечение перитонитов у детей представляет собой сложную и трудную задачу и складывается из влияния на макроорганизм, ликвидации первичного очага и воздействия на микроорганизм. Лечение состоит из ряда этапов: предоперационной подготовки, операции и ведения послеоперационного периода.

Немедленное оперативное вмешательство в условиях значительных нарушений внутренней среды организма является серьезной ошибкой. Эти сдвиги могут усугубиться во время операции и в послеоперационном периоде под влиянием операционной травмы, погрешностей анестезии и дальнейшего прогрессирования патологического процесса.

Цель предоперационной подготовки — устранить нарушения гемодинамики, кислотно-щелочного равновесия и водно-солевого обмена, повышение температуры ребенка.

Для уменьшения последствий «токсического шока» необходимо:

- 1) восполнить дефицит объема циркулирующей крови, это осуществляется путем введения раствора Рингера с добавлением 10% раствора глюкозы, плазмы (до 20 мл на 1 кг массы тела больного) и крови (5—6 мл на 1 кг массы тела);
- 2) нейтрализовать токсины и протеолитические ферменты с помощью антигистаминных препаратов, макромолекулярных соединений (перистон, поливинилпирролидон) и ингибиторов протеаз (трасилол, цалол до 750—800 единиц на 1 кг массы тела больного);
- 3) поддерживать функцию коры надпочечников введением глюкокортикоидов в возрастной дозировке (гидрокортизон 4—5 мг на 1 кг массы тела, преднизолон 1—2 мг на 1 кг массы тела).

При дегидратации вводят также раствор Рингера с 5% глюкозой. При дегидратации средней тяжести до операции переливают не менее $\frac{1}{3}$ суточной дозы, в тяжелых случаях — не менее $\frac{1}{2}$.

Для коррекции нарушений кислотно-щелочного равновесия предпринимают ряд общих и частных мероприятий. К общим относятся: 1) доставка энергетических средств (10—20% раствор глюкозы на растворе Рингера с инсулином в обычной дозировке, жировые эмульсии); 2) улучшение окислительных процессов (витамины С, группы В, кокарбоксилаза, АТФ); 3) улучшение функции почек (регидратация, улучшение гемодинамики, расширение почечных сосудов с помощью новокаиновых блокад, введения кофеина или эуфиллина, легкого фторотанового наркоза по Маневичу); 4) улучшение периферической гемодинамики.

Частные мероприятия: при метаболическом ацидозе — введение 4—8% раствора гидрокарбоната натрия или трисаминна из следующего расчета (в миллилитрах раствора): $K(0,5) \times W$ (масса тела больного) $\times BE$ (дефицит буферных оснований), или 1,6 г сухой соды на 1 кг массы тела больного. При метаболическом алкалозе — введение 7,5% раствора хлорида калия из расчета (в миллилитрах): $K(0,5) \times W$ (масса тела больного) $\times (5 - m)$, где m — содержание калия в плазме крови больного (в ммоль/л).

Растворы калия можно вводить только капельно, медленно, лучше всего добавляя их в ампулу с глюкозой, чтобы получить не более чем 0,5% раствор его. Несоблюдение этого правила приводит к остановке сердца в фазе диастолы. Для лучшего усвоения калия клетками его вводят вместе с глюкозой и АТФ.

Дыхательный ацидоз можно уменьшить путем опорожнения желудка и верхних отделов кишечника (введение желудочного зонда), оксигенотерапии и уменьшения болевого рефлекса с помощью перидуральной анестезии.

Как дополнение к указанным мероприятиям, особенно у детей первых месяцев жизни, важную роль играет борьба с гипертермией, пневмонией, отеком легких, судорогами. Терапию антибиотиками широкого спектра действия также начинают уже в предоперационном периоде.

К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, кислотно-щелочное равновесие, водно-солевой обмен, а температура тела не превышает субфебрильных цифр.

Операция при перитоните преследует цель устранения первичного очага (что не всегда возможно), санации брюшной полости, дренирования ее и местного введения антибиотиков.

Оперативный доступ зависит от происхождения перитонита. В случае диплококкового или аппендикулярного перитонита разрез целесообразнее делать в правой подвздошной области по Волковичу — Дьяконову. В первом случае после ревизии и удаления выпота производят аппендэктомию и, одновременно введя антибиотики в брюшную полость, ушивают ее наглухо. При аппендикулярном перитоните брюшную полость также вскрывают косым разрезом в правой подвздошной области, но несколько шире, чем при обычной аппендэктомии. Возможна также срединная лапаротомия. Червеобразный отросток удаляют и освобождают брюшную полость от гноя, фибрина и других продуктов воспаления. Санация должна быть максимальной, но в то же время щадящей; противопоказано, особенно у детей раннего возраста, осушение гноя с помощью салфеток и «отлирание» интимно связанных со стенкой кишки фибринозных наложений (травма серозного покрова).

В последнее время при лечении перитонита с успехом применяют метод брюшного диализа (рис. 80). Делают два небольших отверстия в обоих подреберьях по сосковым линиям и через них вводят резиновые катетеры в брюшную полость (справа — между печенью и диафрагмой, слева — ближе к диафрагме), к верхним отделам латеральных каналов.

В левой подвздошной области производят небольшой разрез (контрапертуру). Через него и разрез в правой подвздошной области к малому тазу подводят «желобчатый» дренаж¹, через верхние катетеры в брюшную полость инстиллируют значительное количество раствора антисептика (фурацилин 1:5000) и производят промывание до чистой жидкости, которую удаляют электроотсосом. Обычно на эту процедуру требуется не менее 2 л раствора. По окончании промывания катетеры и дренажи фиксируют к коже шелковыми лигатурами, а раны послойно ушивают.

После операции поддерживается постоянство внутренней среды организма (гомеостазис) по той же схеме, что и в предоперационном периоде. Антибиотики, обязательно широкого спектра действия, особенно в первые несколько суток, вводят внутривенно. В брюшную полость через катетеры постоянно, капельно, вводят диализующий раствор (раствор Рингера, жидкость Петрова и др.) с добавлением антибиотиков-аминогликозидов (мономицин, неомицин, канамицин и др.) в тройной дозировке и антикоагулянтов (гепарин 5000 ед. на 300 мл диализата). Количество вводимой жидкости составляет от 200 до 500 мл на 1 кг массы тела больного в сутки. Диализат выделяется по дренажам и собирается для количественного и качественного контроля.

Брюшной диализ позволяет постоянно поддерживать значительную концентрацию антибиотиков в брюшной полости, удалять продукты вос-

¹ Устройство этого дренажа: материал — полиэтилен или силиконовый каучук, в крайнем случае — резина. Внутренний диаметр — от 5 до 10 мм. На поверхности, опускаемой в брюшную полость, имеется несколько лунок, на дне которых множество отверстий (на 10 см рабочей поверхности до 250—300 штук).

КОНТРОЛЬ ЗА ГОМЕОСТАЗОМ

Определение содержания калия, натрия, общего белка, остаточного азота, мочевины, а также гематокрита и объема циркулирующей крови

СОСТАВ ДИАЛИЗИРУЮЩЕГО РАСТВОРА

Раствор Рингера + 5% раствор глюкозы + 1% раствор гидрокарбоната натрия + антибиотики неомидициновой группы

КОЛИЧЕСТВО ДИАЛИЗИРУЮЩЕГО РАСТВОРА

до 500 мл на 1 кг веса больного в сутки

КОНТРОЛЬ ЗА ДИАЛИЗАТОМ

Исследование на калий, натрий, белок, гистаминоподобные вещества, лейкоциты, флору и чувствительность к антибиотикам

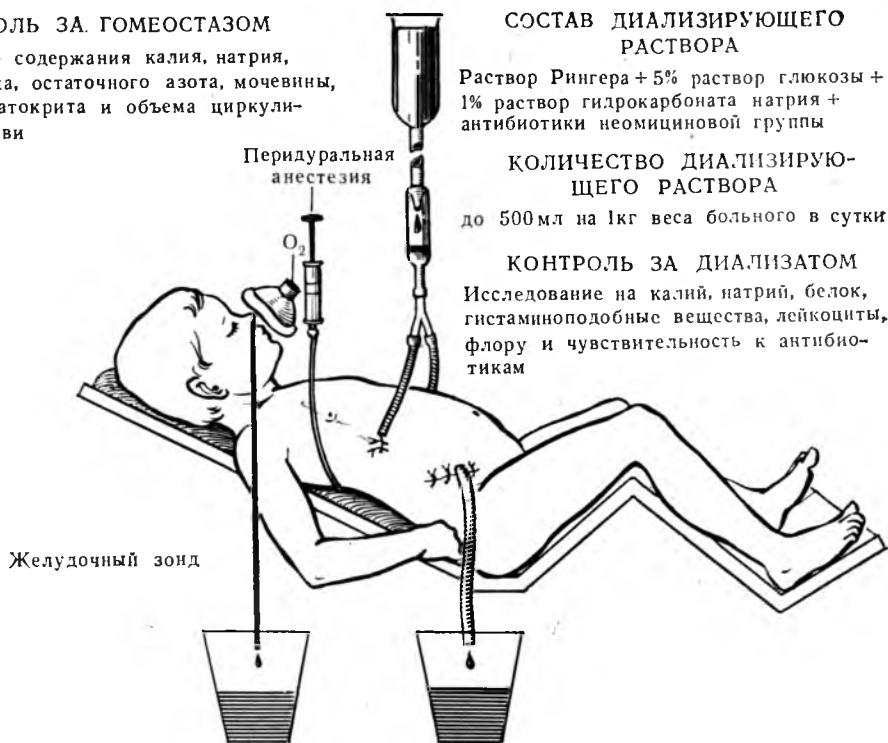


Рис. 80. Перитонеальный диализ при разлитом перитоните и контроль за ним.

паления из нее и шлаки из кровеносного русла (вследствие диализа). Комнатная температура раствора умеренно охлаждает кишечник, поэтому уменьшается застойная гиперемия его, а следовательно, и парез. При таком методе лечения быстро исчезают боли в животе, вздутие его, ликвидируется интоксикация. Однако необходимо обращать внимание на белковый и электролитный обмен, так как отмечается вымывание белка и особенно калия через диализат. Обычно уже к концу 3—5-х суток после операции состояние ребенка значительно улучшается, гной перестает отделяться, что позволяет закончить диализ.

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

ПЕРИТОНИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Перитонит у новорожденных — тяжелое заболевание полиэтиологического характера.

В большинстве случаев перитонит у детей этой возрастной группы является вторичным и развивается в результате перфорации кишечной стенки. Значительно реже наблюдается первичное инфицирование брюшины при гематогенном, лимфогенном или контактном путях распространения инфекции (при перифлебите, периартериите пупочных сосудов).

Причины перфорации кишечной стенки разнообразны. К ним относятся: осложнения механической кишечной непроходимости (сгруппация при завороте средней кишки на несколько оборотов с нарушением кровотока в а. mesenterica sup. и значительной давности заболевания; ущемление кишечной петли в дефекте брыжейки и пр.); локальная ишемия стенки кишки в результате механического перерастяжения (атре-

зия, мекониевый илеус, болезнь Гиршпрунга); пороки развития кишечной стенки (дефект мышечного слоя, ангиоматоз). Возможно также инфицирование брюшной полости при травматическом повреждении стенки кишки.

В последние годы обращено внимание на то, что выраженные циркуляторные нарушения в кишечной стенке, иногда на большом протяжении приводящие к некрозу кишечной стенки и ее перфорации, наблюдаются у детей с энтероколитом. Патогенез и механизм развития гнойного процесса в брюшной полости у новорожденных с энтероколитом сложен и определяется многими обстоятельствами: течением беременности и родов у матери, анатомо-физиологическими особенностями и состоянием организма ребенка, присоединением инфекции и т. д. Некротический энтероколит наблюдается у детей, матери которых в период беременности страдали хроническими заболеваниями, приводящими к гипоксии плода, либо у которых развивалась угроза выкидыша. Большое значение имеют также тяжесть течения родов (родовая черепно-мозговая травма у новорожденного, асфиксия в родах, введение в пупочные сосуды медикаментозных веществ). Все эти моменты приводят к тому, что фаза временного, физиологического периода перераспределения кровотока плода в родах затягивается, увеличивается период спазма мезентериальных сосудов, что в свою очередь быстро приводит к развитию некроза стенки кишки в местах наиболее выраженной локальной ишемии. Некроз начинается со слизистой оболочки и, быстро распространяясь на все слои кишечной стенки, приводит к развитию предперфоративных состояний и перфорации кишечной стенки уже на 1-й неделе жизни ребенка.

У ряда больных с неблагоприятным фоном (внутриутробное инфицирование) к некротическому энтерокоlitу присоединяется инфекция.

Помимо некротического энтероколита, выделяют группу больных с сепсисом, у которых ведущая роль принадлежит воздействию на кишечную стенку инфекционного агента, продуктов распада, а также токсическому влиянию антибиотиков широкого спектра действия. У септических больных энтероколит проявляется в более поздние сроки — с 3-й по 5-ю неделю жизни.

Развитие разлитого перитонита независимо от его причин представляет прямую угрозу жизни ребенка. Более благоприятен прогноз в тех случаях, когда возможно ограничение процесса в брюшной полости.

Наблюдения последних лет свидетельствуют о том, что, несмотря на анатомо-физиологические особенности новорожденных (короткий сальник, тонкая кишечная стенка и т. д.), путем проведения массивной комплексной терапии детей с некротическим и септическим энтероколитом можно активно способствовать ограничению процесса в брюшной полости и развитию так называемого ограниченного перитонита, с которыми детям, даже новорожденным, удается довольно хорошо справиться.

Следовательно, исход перитонита у новорожденных зависит не столько от хирургической тактики, сколько от профилактических мероприятий, позволяющих предупредить развитие разлитого перфоративного перитонита.

Ввиду того что клиника заболевания, сопровождающегося вовлечением брюшины в воспалительный процесс, чрезвычайно многообразна из-за полиэтиологичности заболевания и требует дифференцированного подхода при выборе метода лечения, целесообразно остановиться на основных клинических формах заболевания.

Разлитой неперфоративный перитонит (первичный). Путь распространения инфекции: гематогенный, лимфогенный, контактный (при периаартериите и перифлебите пупочных сосудов). Заболевание развивается остро, на фоне омфалита, пупочного сепсиса. Состояние ребенка ухудшается, появляется рвота с желчью, вздутие живота, затем быстро

развиваются перитонеальные симптомы (болезненность и напряжение при пальпации передней брюшной стенки, расширение венозной сети, пастозность, распространяющаяся на наружные половые органы).

На обзорной рентгенограмме определяется жидкость в свободной брюшной полости, кишечные петли выпрямлены, стенки их утолщены. Хирургическое лечение заключается в широкой лапаротомии и санации брюшной полости, которая предпринимается после кратковременной предоперационной подготовки, направленной на коррекцию нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия. Обязательным условием является иссечение пупочных сосудов. В тяжелых случаях применяется перитонеальный диализ.

Разлитой перфоративный перитонит. Причины возникновения перфорации кишки: 1) пороки развития кишечной стенки (ангиоматоз), дефект развития мышечного слоя кишечной стенки, болезнь Гиршпрунга, мекониевый илеус; 2) странгуляция (заворот кишки, ущемление ее в дефекте брыжейки).

Для больных первой группы характерно внезапное резкое ухудшение состояния ребенка на фоне полного благополучия. Ребенок становится беспокойным, отказывается от груди. Появляется рвота с примесью желчи. Нарастает вздутие живота, нарушается отхождение кала и газов.

Пальпация живота вызывает беспокойство ребенка, передняя брюшная стенка напряжена. Рентгенологически определяется картина гидрореперитонеума.

Быстро развивается интоксикация, нарастают сердечно-легочные нарушения, связанные с интоксикацией, нарушениями водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия.

У больных второй группы появлению перитонеальных симптомов предшествует клиника кишечной непроходимости. Перитонит у этих больных является следствием запоздалой диагностики.

Некротический энтероколит новорожденных. Некротический энтероколит развивается обычно у недоношенных новорожденных детей с выраженным постгипоксическим синдромом. Септический энтероколит возникает чаще у недоношенных детей на фоне пупочного сепсиса.

Для новорожденных с некротическим энтероколитом характерны перемежающееся вздутие живота, рвота желчью, кровянистые выделения из прямой кишки. Состоянию предперфорации соответствует локальная болезненность по ходу толстой кишки (чаще в области илеоцекального или селезеночного угла), иногда определяется инфильтрат, болезненный при пальпации.

При рентгенологическом исследовании выявляются пневматоз кишечной стенки и межпетлевые затемнения, соответствующие локализации инфильтрата. При возникновении прикрытой перфорации кишечной стенки определяется кистозный пневматоз.

Лечение этих больных начинается незамедлительно с консервативных мероприятий. Проводится массивная антибактериальная терапия: олететрин (тетраолеан), цепорин, оксациллин внутривенно и внутримышечно; борьба с нарушениями микроциркуляции (реополиглюкин внутривенно), специфическая терапия: бифудамбактерин по 1 дозе 3 раза в день, салазосульфамиридин (сульфасалазин) 0,1 г внутрь 3—4 раза в день, десенсбилизирующая терапия, витаминотерапия, симптоматическая терапия, физиотерапия.

Ребенок помещается в кувез, получает кислород, щелочные ингаляции, в течение 2—3 сут проводится парентеральное питание или назначается дозированное кормление с восполнением недостающего количества жидкости путем внутривенных трансфузий.

Дети с некротическим энтероколитом нуждаются в динамическом наблюдении хирурга. Благодаря своевременной комплексной терапии

часть детей удается лечить консервативно (постепенно уменьшается интоксикация, стул нормализуется, инфильтрат рассасывается).

У ряда больных в случаях прикрытой перфорации формируется пристеночный абсцесс брюшной стенки (наиболее характерна локализация в подвздошной области, реже в поясничной). Соответственно расположению абсцесса появляются гиперемия кожи, отечность, флюктуация. В этих случаях показана так называемая малая лапаротомия — длина разреза передней брюшной стенки не превышает 1,5—2 см. При этом выделяются гной и кишечное содержимое. В дальнейшем формируется кишечный свищ, который у ряда больных закрывается самостоятельно.

В случаях возникновения перфорации в свободную брюшную полость развивается картина разлитого перитонита. Рентгенологическое исследование выявляет свободный газ в брюшной полости, что является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству.

Хирургическое вмешательство зависит от характера поражения кишечника. При наличии одиночного перфорационного отверстия его ушивают, при поражении значительной по протяженности кишечной петли в зависимости от состояния ребенка производят ее резекцию или выводят измененную кишку на переднюю брюшную стенку.

У всех больных, оперированных по поводу перфоративного перитонита, на приводящую кишечную петлю накладывают *anus praeternaturalis* или выводят ее на переднюю брюшную стенку в виде колостомы (приводящая петля при этом ушивается).

В послеоперационном периоде проводится терапия, направленная на борьбу с инфекцией и нормализацию всех физиологических констант. Для борьбы с парезом кишечника в течение первых 3—4 сут применяют продленную перидуральную анестезию. До прекращения застоя жидкости в желудке проводят его декомпрессию путем введения постоянного зонда.

Необходимо постоянное наблюдение ребенка хирургом и педиатром для выявления и лечения возможных осложнений и сопутствующих заболеваний.

ПАРАПРОКТИТ

Парапроктит — воспаление клетчатки вокруг прямой кишки и заднего прохода — может быть острым и хроническим. В детском возрасте встречается обычно в периоде новорожденности и в первые месяцы жизни. При посеве гноя чаще всего находят ассоциацию кишечной палочки со стафилококком или стрептококком. Инфекция проникает обычно со стороны слизистой оболочки прямой кишки. Об этом свидетельствует длительное незаживление свищей после вскрытия гнойника и часто обнаруживаемые отверстия в морганиевых криптах, сообщающихся с параректальной клетчаткой.

Предрасполагающими моментами у детей являются микротравма слизистой оболочки прямой кишки и заболевания кожи в области промежности и ануса (мацерация, трещины), а также наличие врожденных параректальных свищей и длинных мешочкообразных крипт.

Микротравмы слизистой оболочки прямой кишки часто наблюдаются при запорах, поносах и некоторых нарушениях пищеварения. Частицы кала, кусочки непереваренной пищи застаиваются в морганиевых криптах, травмируя слизистую оболочку. При поносах, особенно с частыми тенезмами, более плотные частицы кала также вызывают микротравму морганиевых крипт. Наконец, значительное растяжение каловыми массами прямой кишки может привести к микронадрывам. Усугубляющим моментом является повышенный тонус анального сфинктера, когда создаются благоприятные условия для длительной задержки плог-

ного кишечного содержимого и повышения ректального внутрикишечного давления.

Возможны также повреждения слизистой оболочки наконечником клизмы, инородными телами, а также вследствие травмы промежности, хотя такие случаи у детей наблюдаются редко.

В ряде случаев острый парапроктит развивается на почве врожденного параректального свища, когда происходит скопление секрета в свищевом ходе и его нагноение с вовлечением в процесс и окружающей клетчатки. Для врожденных свищей характерно рецидивирующее течение заболевания.

Парапроктитом чаще болеют мальчики. Меньшую склонность к заболеванию девочек можно объяснить большей эластичностью и податливостью тазового дна, что уменьшает давление в прямой кишке.

К л и н и к а. При остром парапроктите клиническая картина зависит от расположения очага. Чем глубже находится гнойник, тем тяжелее общие расстройства и нарушения функции тазовых органов. У детей глубокие острые парапроктиты встречаются крайне редко. Чаще всего бывают подкожные и подслизистые, иногда седалищно-прямокишечные парапроктиты. Заболевание начинается остро, с подъема температуры (иногда ознобом) до 38—39°C, значительных пульсирующих болевых ощущений в анальной области. Дефекация болезненна, особенно при локализации процесса под слизистой оболочкой. Чем меньше возраст больных, тем чаще наблюдается задержка стула и мочеиспускания вследствие болевого рефлекса.

Местно определяется припухлость и застойная гиперемия, резкая болезненность при пальпации. При нагноении отмечается флюктуация.

В случае расположения очага в тазово-ректальной и седалищно-ректальной клетчатке заболевание начинается с чувства тяжести и тупой, не очень интенсивной боли в области таза или в глубине промежности. Затем местная симптоматика прогрессивно нарастает. Обычно выражены рефлекторные боли и расстройства функции тазовых органов, особенно при тазово-прямокишечном гнойнике (боли при мочеиспускании, парадоксальная ишурия, тенезмы). Характерно резкое нарушение общего состояния больных. Быстро нарастает интоксикация, появляется гипертермия, озноб. Диагностика глубоких парапроктитов подчас представляет значительную трудность. Иногда помогает обнаружение отека ягодичной области на месте поражения при ишиоректальных абсцессах. Пельвиоректальный парапроктит может напоминать клинику острого аппендицита.

Важную роль в диагностике глубоких тазовых гнойников играет ректальное исследование. При локализации процесса в седалищно-прямокишечном пространстве пальцевым исследованием определяют болезненность и уплотнение (иногда флюктуацию и набухание) стенки прямой кишки. В случае тазово-кишечного абсцесса выявляется высокорасположенный участок инфильтрации, флюктуации и болезненности.

Глубокие парапроктиты дифференцируют с осложненной дермоидной кистой, эпителиальными копчиковыми ходами и остеомиелитом костей таза.

Лечение. Вскрывают гнойник, обязательно производят его ревизию для эвакуации гноя из карманов и затеков и дренирование. Назначают физиотерапевтические процедуры (УВЧ), сидячие теплые ванны с перманганатом калия, антибиотикотерапию. При глубоких парапроктитах показано интенсивное лечение по принципам терапии острой хирургической инфекции.

Хронический парапроктит. Параректальные свищи. Хронический парапроктит характеризуется упорным и длительным течением и может быть следствием перехода острого процесса в хронический или возникает на почве врожденных параректальных свищей. Свищи бывают полны-

ми и неполными в зависимости от того, сообщаются ли они с прямой кишкой и кожей или открываются только в прямую кишку или только на кожу. Упорное течение объясняется наличием извитого хода с разветвлениями, а также сообщением с просветом прямой кишки. Свищ обычно выстлан слизистым эпителием, который продуцирует жидкость. Этим обуславливаются периодические обострения.

В детской практике особый интерес представляют врожденные параректальные свищи, которые, по-видимому, являются остатками хвостовой кишки. Врожденные свищи, как правило, короткие, чаще неполные, малоизвитые. Иногда свищ определяется в виде плотного тяжа в параректальной клетчатке. По отношению к анальному сфинктеру (что очень важно при оперативном лечении) свищи могут быть внутри-, чрес- и внесфинктерными.

К л и н и к а. Картина хронического парапроктита во многом зависит от характера свища. При неполном свище, сообщаемом с кожей, имеется пленка, закрывающая его. Если в просвете свища накопилось слизистое содержимое, оно прорывается наружу. Нередко эта жидкость инфицируется, и тогда появляются симптомы воспаления с вовлечением в процесс параректальной клетчатки. Неполные свищи, сообщаемые с просветом прямой кишки, могут протекать бессимптомно. Однако такие свищи быстро инфицируются; появляются признаки, сходные с симптомами острого парапроктита.

Полные свищи проявляются рано, нередко уже в первые недели и месяцы жизни ребенка. В зависимости от величины просвета свища из него могут выделяться только слизь и гной или гной и газы, а при большом диаметре выделяется кал.

Выявить характер свища помогает зондирование с одновременным контролем пальцем, введенным в прямую кишку. При узком просвете свища целесообразнее провести рентгенофистулографию или цветную пробу, при которой наблюдают за появлением в прямой кишке краски, введенной через кожное отверстие свища.

Л е ч е н и е. При параректальных свищах оно может быть консервативным и оперативным.

Консервативные мероприятия заключаются в назначении диеты, бедной шлаками, сидячих ванн с перманганатом калия и другими антисептиками, регулировании стула. При неполных свищах, сообщаемых с кожей, иногда эффективно выскабливание хода острой ложкой. Применяют склерозирующую терапию: введение в свищ 0,4—0,5 мл 10% раствора нитрата серебра (ляписа) или 3% йодной настойки. Инъекции повторяют один раз в неделю в течение 5—6 нед. Назначаемую иногда взрослым рентгенотерапию хронического парапроктита у детей не применяют.

К оперативному лечению прибегают в случае неэффективности консервативной терапии. Характер оперативного вмешательства зависит от отношения свища к анальному сфинктеру.

При внутрисфинктерных свищах рассекают их с последующим выскабливанием хода острой ложкой (рис. 81). Можно применить операцию Габриэля, когда рассечение свища дополняют треугольным иссечением

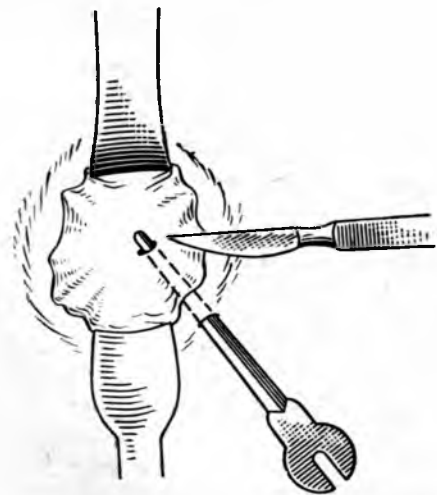


Рис. 81. Внутрисфинктерный параректальный свищ. Схема операции рассечения свища.

кожи. При этом удаляют измененную около свищевую ткань; края разрезов не слипаются, что дает меньший процент рецидивов. После рассечения свищевого хода и операции Габриэля накладывают салфетки с мазью Вишневского, которые периодически меняют. С 3-х суток назначают теплые антисептические сидячие ванны или подмывания.

При неполных кожных внесфинктерных свищах делают окаймляющий кожный разрез вокруг свищевого отверстия. Далее свищевой ход, в который вставлен зонд, иссекают. При врожденных свищах в верхней их части просвета может не быть. В этом случае определяется плотный тяж, который подлежит иссечению. В рану вводят антибиотики широкого спектра действия и ушивают ее. Если ткани вокруг свищевого хода были значительно изменены или операция была довольно травматичной, в раневой канал вводят тампон с мазью Вишневского.

При полных внесфинктерных свищах выполняют операцию иссечения свища с наложением швов на освеженные края слизистой оболочки прямой кишки. В послеоперационном периоде обычно наблюдается истечение сукровичной жидкости из раневого канала. Во избежание инфицирования параректальной клетчатки и рецидива целесообразно воспользоваться предложением А. Н. Рыжиха: ввести в раневой канал тампон с мазью Вишневского.

При трансфинктерных свищах оперативное вмешательство более сложно, особенно если свищ полный. Выделяют и иссекают свищевой ход, не затрагивая ту его часть, которая проходит через волокна сфинктера. Внутрисфинктерную часть выскабливают острой ложкой. При свищевом ходе, расположенном на передней или задней стенке, сфинктер можно рассечь. Помимо радикальности операции, рассечение сфинктера в этих местах создает иммобилизацию его в послеоперационном периоде, что очень важно для заживления раны слизистой оболочки. Рассечение сфинктера в других местах недопустимо ввиду возможности нарушения в дальнейшем его функции.

Лечение хронического парапроктита является сложной задачей и не всегда приводит к полному выздоровлению. Для уменьшения возможности рецидивов к выбору операции подходят дифференцированно.

*Врожденные пороки сердца
и магистральных сосудов.*

*Врожденные пороки периферических
кровеносных и лимфатических сосудов.*

Доброкачественные опухоли мягких тканей

**ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ
СОСУДОВ**

Представление о диагностике, клинике, патофизиологии и хирургическом лечении врожденных пороков сердца и сосудов невозможно без изучения эмбриогенеза сердечно-сосудистой системы.

Формирование сердца начинается в эмбриональном периоде со 2-й недели. Из мезенхимы образуются компактные подушечки (сердечные зачатки), которые, соединившись между собой, превращаются в прямую двухстенную трубку. Первичная сердечная трубка увеличивается в длину значительно быстрее полости, в которой расположена. Краниальный и каудальный концы сердечной трубки закреплены корнем аорты и большими венами, в связи с чем сердце в процессе роста делает S-образный изгиб. В этот период дифференцируются основные отделы сердца.

Венозный синус расположен в каудальном конце сердечной трубки. В него впадают большие вены. За венозным синусом следует расширенная часть сердечной трубки — область предсердий. Изогнутая в виде петли часть сердечной трубки образует общий желудочек. Участок сердечной трубки между первичным желудочком и предсердием — атриовентрикулярный канал. Краниальная часть сердечной трубки образует артериальный ствол, который соединяет желудочек с аортой. Место перехода артериального ствола в дугу аорты расширено и называется луковицей аорты.

К концу 1-го месяца намечаются признаки деления сердца на правую и левую половины. На верхушке петли, образованной желудочком, намечается срединная борозда. Предсердия формируются в виде двух выпячиваний по бокам от средней линии.

К концу 2-го месяца начинает образовываться первичная межпредсердная перегородка, которая в виде полукруглой складки из дорсокраниальной части стенки предсердия растет по направлению к атриовентрикулярному каналу. В этот период происходит деление атриовентрикулярного канала на правую и левую половины слиянием эндокардиальных валиков. Рост первичной межпредсердной перегородки приводит к разделению предсердия на правое и левое. Между ними остается небольшое сообщение, образованное вогнутым краем первичной перегородки и сросшимися эндокардиальными подушками. Даль-

нейшее развитие первичной перегородки приводит к полному закрытию первичного отверстия, но полного разделения предсердий не происходит, так как одновременно образуется новое отверстие — вторичное межпредсердное. Через него кровь поступает из правого предсердия в левое — это является необходимым условием нормального внутриутробного кровообращения плода. В этот же период образуется вторичная межпредсердная перегородка, которая растет несколько правее первичной. Вторичная перегородка своими краями образует овальное отверстие. Часть первичной перегородки прикрывает овальное отверстие в виде клапана.

При нарушениях нормального развития межпредсердных перегородок и эндокардиальных подушек образуются разнообразные врожденные пороки сердца.

Параллельно разделению первичного предсердия происходит развитие перегородки и между желудочками. В этом принимают участие три компонента: мышечная часть межжелудочковой перегородки, соединительная ткань эндокардиальных подушек и эндокардиальные складки артериального конуса. В начале 2-го месяца появляется первичная мышечная часть межжелудочковой перегородки. Она растет по направлению к подушкам атриовентрикулярного канала. Окончательное закрытие сообщения между желудочками происходит при формировании соединительнотканного образования из эндокардиальных подушек — мембранозная часть межжелудочковой перегородки. Из эндокардиальных подушек формируется и клапанный аппарат правого и левого атриовентрикулярных отверстий.

К моменту окончательного закрытия межжелудочкового сообщения происходит разделение артериального ствола на аорту и легочную артерию. Из эндокардиальных складок артериального ствола образуется клапанный аппарат аорты и легочной артерии.

Нарушение развития межжелудочковой перегородки, складок артериального конуса и перегородки артериального ствола сопровождается развитием различных врожденных пороков сердца и магистральных сосудов.

Газообмен у плода осуществляется через плаценту. От нее кровь, насыщенная кислородом, попадает в нижнюю полую вену, где смешивается с венозной кровью плода и направляется в правое предсердие. Расположение устья нижней полой вены по отношению к овальному отверстию таково, что основная часть крови попадает в левое предсердие, оттуда в левый желудочек, аорту и ее ветви. Венозная кровь из верхней половины тела плода попадает в правое предсердие, затем в правый желудочек и легочную артерию. Большая часть этой крови попадает в аорту через открытый артериальный проток, который соединяет аорту и легочную артерию. Небольшая часть крови попадает в легкие, оттуда в левое предсердие, где смешивается с артериальной кровью, поступившей через овальное окно.

С первым вдохом ребенка начинают функционировать легкие. Артериальный проток благодаря сокращению гладких мышц закрывается, затем происходит разрастание соединительной ткани и анатомическое закрытие артериального протока.

Увеличение легочного кровообращения и поступление большого количества крови в левое предсердие приводят к повышению давления в левом предсердии и функциональному закрытию овального отверстия имеющимся клапаном из первичной перегородки. Затем происходит приращение его к краям овального отверстия.

Нарушение нормального закрытия артериального протока приводит к формированию порока.

Краткое описание нарушений эмбриогенеза сердца и магистральных сосудов не исчерпывает всего многообразия нарушений.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Врожденные пороки сердца — довольно распространенная патология, занимающая первое место среди всех врожденных уродств развития внутренних органов. Собирая сведения о состоянии больного, его систем, соблюдают определенный порядок этапов исследования.

При установлении диагноза необходимо пользоваться синдромной диагностикой, выделяя: 1) пороки сердца с переполнением малого круга кровообращения (гиперволемией); 2) пороки сердца с обеднением малого круга кровообращения (гиповолемией); 3) пороки сердца с нормальным легочным кровообращением, куда входят и аномалии расположения сердца и крупных сосудов.

К первой группе синдромов относят пороки со сбросами крови из артериального русла в венозное. При этом обращает на себя внимание бледность кожных покровов из-за обеднения периферического сосудистого русла артериальной кровью, с, возможно, подчеркнуто яркой окраской губ, отставание в физическом развитии. После физической нагрузки бледность кожных покровов усиливается. Перкуторно определяется расширение границ сердца.

Характерным для всех пороков являются признаки гиперволемии малого круга кровообращения (частые пневмонии, акцент II тона на легочной артерии). Рентгенологическая картина выявляет переполнение кровью сосудов легких (легочный рисунок усилен, корни легких расширены, пульсация их усилена, отмечается выбухание легочной артерии).

При исследовании газового состава крови у таких больных удается выявить повышенную артериовенозную разницу по кислороду за счет усиленной утилизации кислорода из крови, поступающей к периферическим органам в недостаточном количестве. Электрокардиографическое исследование выявляет преобладание перегрузки правого желудочка. Зондирование камер сердца позволяет уточнить величину сброса крови. Давление в правых отделах сердца нередко повышено.

Диагностировав такой синдром, врачу не представляет труда выбрать из группы пороков с гиперволемией малого круга кровообращения такой, которому будет соответствовать определенная звуковая симптоматика (систолюдиастолический шум во втором межреберье у левого края грудины — открытый артериальный проток; резкий, дующий систолический шум в четвертом межреберье слева от грудины — дефект межжелудочковой перегородки и т. д.).

Вторую группу составляют пороки, при которых поступление крови в малый круг кровообращения ограничено из-за затруднения выброса крови правым желудочком в систему легочной артерии (стеноз легочной артерии). Поступление крови в легкие может быть ограничено не только сужением путей оттока из правого желудочка, но и из-за сброса крови из правого желудочка в систему большого круга кровообращения.

При наличии умеренного сужения легочной артерии дети обычно развиваются удовлетворительно и нередко какие-либо субъективные ощущения отсутствуют.

В тех случаях, когда морфологические изменения выражены значительно, появляются жалобы на быструю утомляемость, слабость, одышку при физической нагрузке, боли в области сердца. Часто наблюдается сердечный горб. Цвет кожных покровов нормальный. При аускультации II тон ослаблен. Во втором межреберье у левого края грудины нередко пальпируется систолическое дрожание. Аускультативно выслушивается громкий, высокого тембра систолический шум, проводящийся в левую подключичную область.

Сочетание систолического шума и систолического дрожания во втором межреберье у левого края грудины с ослаблением II тона характерно для сужения легочной артерии (стеноз легочной артерии). Рентгенологическое исследование указывает на постстенотическое расширение легочной артерии, обеднение легочного рисунка, увеличение правых отделов сердца из-за постоянной систолической перегрузки, ведущей к развитию гипертрофии правого желудочка. На электрокардиограмме выявляется перегрузка правых отделов сердца. При зондировании камер сердца отмечается повышение давления в правом желудочке и снижение давления в легочной артерии. Ангиокардиография позволяет уточнить состояние выходного отдела правого желудочка (подклапанное сужение), клапана легочной артерии, расширение легочной артерии (постстенотическое).

Одновременно с картиной обеднения легочного кровотока можно наблюдать веноартериальный сброс крови. Характерным для больных этой группы является цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Эти изменения наблюдаются обычно при рождении. Заболевание прогрессирует. В артериальное русло поступает большое количество венозной крови, что приводит к снижению насыщения артериальной крови кислородом. Эту картину усугубляет недостаточный кровоток по малому кругу кровообращения. Развиваются явления хронического кислородного голодания: одышка в покое, тахикардия, неравномерный цианоз кожных покровов и кистей рук, деформация концевых фаланг пальцев, компенсаторная гиперэритремия и гиперглобулинемия. Одновременно отмечается развитие одышечно-цианотических приступов, связанных со спазмом выходного отдела правого желудочка.

Определяется расширение границ сердца, деформируется грудная клетка (сердечный горб), определяется систолическое дрожание над областью сердца, выслушивается ослабленный II тон на легочной артерии и грубый систолический шум в третьем — четвертом межреберье у левого края грудины.

Электрокардиографические исследования характеризуются перегрузкой правого желудочка. Рентгенологическое исследование показывает обеднение малого круга кровообращения. При ангиокардиографическом исследовании выявляют наличие сброса венозной крови в артериальное русло, резкое уменьшение легочного кровотока (повышенная прозрачность легочных полей, обеднение легочного рисунка).

Для клинической картины синдромов третьей группы характерно отсутствие симптомов нарушения газообмена. В эту группу относят сужения артериальных стволов (коарктация аорты), недостаточность клапанов. Кожные покровы и видимые слизистые у больных обычной окраски. Основными жалобами являются быстрая утомляемость, слабость, сердцебиение, головные боли и повышение артериального давления (при коарктации аорты). Верхушечный толчок усилен, над верхушкой сердца выслушивается систолический шум, границы сердца расширены влево. На электрокардиограмме отмечается перегрузка и гипертрофия левых отделов сердца. Рентгенологическое исследование определяет увеличение левых отделов сердца. Ангиокардиографическое исследование позволяет уточнить глубину патологических изменений.

Особую группу составляют врожденные аномалии расположения сердца и магистральных сосудов. В эту группу входят: праворасположенное сердце (правильно сформированное), истинная декстрокардия, поворот сердца к середине; удвоение полых вен, впадающих в венозное предсердие; правостороннее расположение дуги аорты; отхождение левой подключичной артерии от нисходящей аорты. При этих вариантах не отмечается каких-либо нарушений сердечной деятельности. Установление диагноза праворасположенного сердца достигается обычными методами исследования больного: пальпацией, перкуссией, аускультацией.

Помогает диагностике электрокардиографическое и рентгенологическое исследование.

В большинстве случаев жалобы отсутствуют и неправильное расположение сердца выявляют случайно. Так, при рентгенологическом исследовании пищевода можно выявить необычное расположение дуги аорты при нормально сформированном сердце. Точное выяснение состояния сосудов возможно с помощью ангиографии. Ряд больных с необычным расположением сердца и крупных сосудов иногда предъявляют жалобы, характерные для той патологии, которую вызывает неправильное расположение сердца, — сдавление пищевода (затруднение при глотании), трахеи (кашель, затруднение проходимости воздуха), возвратного нерва (осиплость голоса).

Довольно часто аномалии расположения сердца сочетаются с нарушениями его строения (с наличием дефектов перегородок сердца, нарушением строения клапанов, неправильным формированием и отхождением магистральных сосудов). В этих случаях появляются симптомы, свойственные определенному пороку сердца.

Зондирование сердца. Контрастный зонд под контролем рентгеновского экрана проводят через периферические вены или под ключичную в правые отделы сердца. По мере продвижения зонда измеряется давление и определяется насыщение крови кислородом. Разница в насыщении венозной крови кислородом в 2 об. % указывает на поступление артериальной крови в венозную систему, т. е. на артериовенозный сброс крови. По уровню сброса определяют характер порока. Иногда зонд удается провести из правых отделов сердца в левые, что подтверждает наличие сообщения между полостями.

Зная насыщение артериальной и венозной крови кислородом и количество кислорода, поглощенного больным за 1 мин, можно рассчитать минутный объем кровообращения большого и малого кругов кровообращения. Это помогает оценить степень нарушения гемодинамики и уточнить показания к оперативному лечению.

Измерение давления в полостях сердца помогает в топической диагностике врожденных пороков сердца и является важным показателем функционального состояния правых отделов сердца и малого круга кровообращения.

При нарушении оттока крови из правого или левого желудочков сердца давление в их полостях увеличивается. Если затруднение оттока связано со стенозом клапанов, то появляется градиент (разница) в давлении между правым желудочком и легочной артерией или левым желудочком и аортой.

Ангиокардиография — метод исследования, при котором в кровяное русло вводится непроницаемое для рентгеновских лучей контрастное вещество (кардиотраст 50% до 1 мл на 1 кг массы тела).

Контрастное вещество в кровяное русло может быть введено: а) в периферическую вену, чаще всего в вену локтевого сгиба, б) с помощью зонда, введенного в полость сердца; в) в полость сердца путем прокола грудной стенки. Во время введения контрастного вещества больные могут ощущать чувство жара, головкружения, кашель.

С помощью ангиокардиографии определяют направление тока крови, размеры полостей сердца и диаметр магистральных сосудов. Эти сведения особенно необходимы при обследовании больных, имеющих неправильное отхождение сосудов от камер сердца. Так, при тетраде Фалло отмечается одновременное попадание контрастного вещества в аорту и легочную артерию, определяется диаметр легочной артерии, состояние выходного отдела правого желудочка и легочной артерии. При клапанном стенозе легочной артерии контрастное вещество длительно задерживается в расширенной полости правого желудочка, в легочной артерии отмечается постстенотическое расширение. В тех случаях, когда

имеются сбросы крови, удается отметить у ряда больных косвенные признаки артериовенозного сброса — контуры полости желудочка становятся размытыми. Это обусловлено смывом контрастного вещества струей крови, поступающей через сообщение.

ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межпредсердной перегородки — врожденный порок сердца, при котором имеется сообщение правого предсердия с левым. В зависимости от анатомических особенностей различают две основные формы: 1) первичный дефект, 2) вторичный дефект. Первичный дефект межпредсердной перегородки часто сочетается с пороками развития митрального и трикуспидального клапанов и высоким дефектом межжелудочковой перегородки. Вторичный дефект — результат недоразвития вторичной межпредсердной перегородки.

Среди врожденных пороков сердца дефект межпредсердной перегородки занимает от 3,6 до 7,3% (А. Н. Бакулев, Е. Н. Мешалкин, 1956; В. С. Савельев, 1961; Ф. Н. Ромашов, 1963).

Клиническая картина. Клинические проявления порока определяются нарушениями гемодинамики. В их возникновении главным фактором является сброс крови из левого предсердия в правое (рис. 82). Объем сброса крови определяется размерами дефекта, разностью давления в предсердиях. Дополнительный объем крови, поступающей через дефект межпредсердной перегородки в правое предсердие, приводит к его расширению. Увеличивается кровенаполнение правого желудочка и объем легочного кровотока. Изменения объема легочного кровотока сопровождаются развитием склероза в стенках сосудов легких. Это приводит к потере эластичности сосудов и появлению легочной гипертензии. При этом направление сброса крови меняется не сразу. До тех пор пока гипертрофированный правый желудочек справляется с нагрузкой, сброс крови происходит из левого предсердия в правое. Прогрессирующее течение порока приводит к ослаблению мышцы правого желудочка, опорожнение его становится неполным, соответственно этому не полностью опорожняется правое предсердие. Давление в правом предсердии повышается, и когда оно превышает величину давления в левом предсердии, изменяется направление сброса крови. Кровь начинает поступать из правого предсердия в левое. Клинически это проявляется цианозом.

Клиническая картина дефекта межпредсердной перегородки зависит от величины и направления сброса крови. Небольшие дефекты межпредсердной перегородки в раннем детском возрасте могут протекать бессимптомно. Вследствие недостаточного притока артериальной крови к органам больные отмечают быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, сердцебиения, колющие боли в области сердца. Резкое переполнение кровью легочных сосудов у этих больных иногда осложняется возникновением кашля. У ряда больных нарушения кровообращения бывают настолько компенсированными, что внешние признаки болезни отсутствуют.

Кожные покровы у больных дефектом межпредсердной перегородки бледны. Видимые слизистые обычной окраски. Цианоз губ обычно наблюдается при развитии легочной гипертензии и возникновении обратного сброса крови через дефект — из правого предсердия в левое. Грудная клетка у большинства больных имеет обычную форму, и только лишь в ряде случаев возможно появление «сердечного горба». При пальпации области сердца выявляется усиление верхушечного толчка, который имеет разлитой характер. Границы сердца увеличены почти у всех больных. У большинства больных наблюдается увеличение его гра-

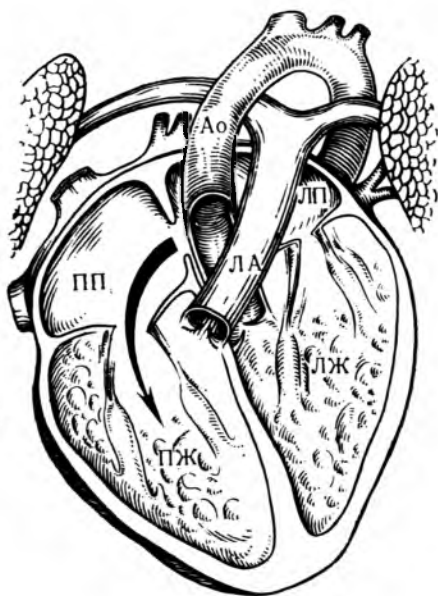


Рис. 82. Дефект межпредсердной перегородки.

ПП — правое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ЛЖ — левый желудочек; ЛП — левое предсердие; Ао — аорта; ЛА — легочная артерия.

ниц влево за счет смещения левого желудочка расширенным правым и выбухающей легочной артерией.

При выслушивании определяется мягкий дующий систолический шум с эпицентром максимального звучания во втором — третьем межреберьях у левого края грудины. Шум формируется при прохождении увеличенного объема крови через относительно узкое устье легочной артерии, чем и объясняется его локализация. Шум начинается вскоре после I тона, достигает максимума в середине и оканчивается перед II тоном. Чаще всего II тон

усилен и раздвоен. При легочной гипертензии появляется резкий акцент II тона. Тембр и интенсивность шума могут быть различными. Интенсивность шума возрастает при задержке дыхания на выдохе, а также после физической нагрузки. При появлении правожелудочковой недостаточности интенсивность шума может резко уменьшаться, а иногда полностью исчезать.

Артериальное давление у большинства больных не превышает нормальных величин. У части больных видна пульсация шейных вен, нередко наблюдается увеличение печени, в основном у тех, которые имеют значительные нарушения гемодинамики.

При электрокардиографическом исследовании почти у всех больных наблюдается преобладание электрической активности правого желудочка (правограмма), неполная блокада правой ножки пучка Гиса, увеличение и заострение зубцов *P* во II и III стандартных и в правых грудных отведениях.

Фонокардиографическое исследование регистрирует высокочастотный систолический шум, который лучше всего регистрируется у левого края грудины на уровне второго — третьего межреберий. В большинстве случаев шум примыкает непосредственно к I тону и заканчивается перед II тоном. Конфигурация шума неоднородна. В большей части наблюдается амплитудный максимум в первой половине систолы.

Рентгенологическое исследование. В переднезадней проекции обнаруживается усиление легочного рисунка за счет увеличения легочного кровотока. Тень сердца увеличена в поперечнике за счет увеличения правых отделов сердца и расширения легочной артерии. Увеличение правого предсердия и правого желудочка сопровождается расширением тени сердца вправо. Правый кардиовазальный угол смещается вверх из-за увеличения правого предсердия. По левому контуру сердца выбухает легочная артерия. Тень аорты узкая. Амплитуда пульсации легочной артерии и ее ветвей усилена. В первом косом положении иногда отмечается сужение ретрокардиального пространства (в основном в нижнем отделе) за счет увеличения правого предсердия. По переднему контуру сердца значительно выбухают выходной отдел правого желудочка и легочная артерия. В нижнепереднем отделе сердечная тень нередко касается грудной стенки. Во втором косом положе-

нии выявляется увеличение правого предсердия и правого желудочка.

Зондирование камер сердца представляет возможность уточнения диагноза и определения степени гемодинамических нарушений. При наличии дефекта межпредсердной перегородки характерным является повышенное содержание кислорода в крови правого предсердия по сравнению с кровью, взятой из полых вен. О наличии сброса крови через дефект межпредсердной перегородки можно судить при разнице насыщения крови кислородом, превышающей 2 об. %.

После забора проб крови производят запись давления в полостях сердца, в легочной артерии, в легочных капиллярах. Этот момент исследования обязателен. Он дает возможность вычислить общее легочное сопротивление и определить уровень давления. По уровню давления в легочной артерии судят о степени легочной гипертензии.

Ангиокардиография позволяет судить о расширении полостей правой половины сердца и системы легочной артерии, наличии сброса крови через дефект в перегородке.

Дефекты межпредсердной перегородки ликвидируют на открытом сердце в условиях: а) гипотермии; б) искусственного кровообращения. Дефект в перегородке ушивают непрерывным, иногда Z-образным швом. Большие дефекты устраняют путем подшивки заплат к краям дефекта.

ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

При дефекте межжелудочковой перегородки имеется сообщение между желудочками сердца. Этот порок встречается от 5 до 17% (В. Юнаш, 1960; М. В. Муравьев, 1965).

Изолированные дефекты межжелудочковой перегородки могут локализоваться в мышечной или мембранозной части перегородки. Разделение обусловлено не только различием в эмбриогенезе этих дефектов, но и особенностями клиники и гемодинамики порока. Методы хирургического лечения требуют точного знания анатомической классификации для успешного проведения операции. Наиболее простую классификацию предложили Кирклин, Хершбергер, Дональд и Эдвардс. Согласно этой классификации, различают: а) отсутствие межжелудочковой перегородки; б) дефекты передней части перегородки, располагающиеся выше наджелудочкового гребешка; в) дефекты передней части перегородки, располагающиеся ниже наджелудочкового гребешка; г) дефекты задней части перегородки, располагающиеся под медиальной створкой трикуспидального клапана; д) дефекты мышечной части перегородки.

Клиническая картина. Клиническая картина порока зависит от размеров дефекта, направления сброса крови, величины давления в легочной артерии, возраста больного (рис. 83).

Жалобы больных неспецифичны и сводятся в основном к одышке при физической нагрузке, утомляемости, сердцебиениям. В анамнезе частые указания на пневмонии, инфекции дыхательных путей. Иногда наблюдаются головокружения и обмороки.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов (при перемене шунта, т. е. появлении сброса крови из правого желудочка в левый, отмечается цианоз кожи и видимых слизистых).

Границы сердца увеличены вправо. При выслушивании определяется грубый систолический шум у левого края грудины с максимальным звучанием в четвертом межреберье. В месте наибольшей интенсивности шума у большинства больных пальпируется систолическое дрожание. В связи с увеличением кровенаполнения легочной артерии отмечается усиление или акцент II тона над легочной артерией.

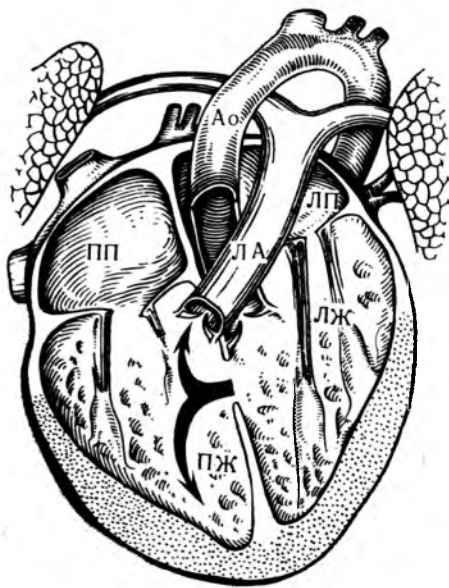


Рис. 83. Дефект межжелудочковой перегородки. Обозначения те же, что на рис. 82.

Артериальное давление обычно нормальное. Пульс может быть учащен.

Изменения электрокардиограммы (ЭКГ) не характерны. В большинстве случаев встречается нормальный синусовый ритм. Признаки гипертрофии правого желудочка нередко сочетаются с гипертрофией левого. В единичных случаях можно отметить нарушение атриовентрикулярной проводимости и блокаду ножек пучка Гиса.

При фонокардиографическом (ФКГ) исследовании регистрируется высокоамплитудный систолический шум с эпицентром в четвертом межреберье у левого края грудины. I тон без особенностей. При нали-

чии гипертензии в малом круге кровообращения II тон усилен. Часто встречается расщепление II тона.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить признаки, характерные для увеличенного кровотока через правый желудочек и легочную артерию: усиленный рисунок легочных сосудов, выбухание дуги легочной артерии, услаженность талии сердца. Сердце увеличено в поперечнике больше вправо. Кардиовазальный угол смещается вверх. В косых положениях можно видеть значительное увеличение правого желудочка. Нередко отмечается увеличение и левого желудочка, что может быть обусловлено его смещением в связи с резким увеличением правого желудочка. При развитии склеротических изменений в легких картина сосудистого русла меняется. Ствол легочной артерии и центральные ветви остаются широкими, пульсирующими, от них отходят извитые ветви легочных сосудов, которые обрываются на периферии.

Зондирование камер сердца позволяет определить степень легочной гипертензии, объем сброса крови, величину общего легочного сопротивления. Эти величины уточняют степень гемодинамических нарушений, что позволяет правильно решать вопросы о показаниях и противопоказаниях к операции.

Ангиокардиография оказывается убедительной лишь при большом сбросе крови. Вторичное контрастирование легочной артерии наблюдается не только при дефекте межжелудочковой перегородки, но и при другом любом пороке с артериовенозным сбросом. При сбросе крови из правого желудочка в левый ангиокардиографическая картина более специфична: наблюдается одновременное контрастирование резко расширенной легочной артерии и аорты. Контрастирование легочной артерии бывает более интенсивным, чем аорты. Ангиокардиография позволяет исключить стеноз легочной артерии. Очень демонстративен симптом «ампутации» сосудов при высокой степени легочной гипертензии. На ангиокардиограмме видна широкая легочная артерия, в то время как легочный рисунок представлен скудно и почти не прослеживается на периферии.

Лечение. Хирургическое лечение является единственным методом устранения дефекта межжелудочковой перегородки. Операции выполняют в открытом поле зрения в условиях искусственного кровообра-

ния. Однако ряд хирургов выполняют ушивание малых дефектов межжелудочковой перегородки в условиях гипотермии.

При больших дефектах, особенно в задней части межжелудочковой перегородки, применяют чрезжелудочковый доступ. При дефектах, осложненных легочной гипертензией, предпочтительнее применять доступ через стенку правого предсердия. При подходе к дефекту раздвигают створки трикуспидального клапана. Этот подход менее травматичен и не вызывает деформации выходного отдела правого желудочка. Техника закрытия дефекта разнообразна. Она определяется локализацией и размерами дефекта. При небольших дефектах применяют наложение отдельных П-образных швов. При завязывании швов пользуются прокладками из синтетических материалов. Это увеличивает прочность шва и предохраняет от прорезывания.

Пластика больших дефектов выполняется с помощью заплаты из синтетического материала.

ТЕТРАДА ФАЛЛО

Название порока носит имя французского патологоанатома Фалло (Fallot), который описал четыре постоянных анатомических признака: 1) сужение легочной артерии в области клапанов или артериального конуса правого желудочка; 2) высокий дефект межжелудочковой перегородки; 3) декстрапозиция аорты, в результате чего ее устье располагается над дефектом, открываясь одновременно в полости правого и левого желудочков; 4) гипертрофия миокарда правого желудочка. Тетрада Фалло занимает одно из первых мест среди врожденных пороков сердца.

Патологическая анатомия тетрады Фалло имеет большое разнообразие. Различают четыре основных варианта сужения на пути поступления крови из правого желудочка в систему легочной артерии: сужение устья легочной артерии на уровне клапанов, подклапанное сужение артериального конуса правого желудочка, сочетание клапанного и подклапанного сужений, сужение легочной артерии на протяжении.

Дефект межжелудочковой перегородки располагается высоко в мембранозной части межжелудочковой перегородки.

Смещение устья аорты происходит вправо, и дефект оказывается расположенным над перегородкой, сообщаясь с полостями обоих желудочков. Степень смещения бывает различной. Над правым желудочком может располагаться до 60% поперечного сечения аорты.

Гипертрофию стенки правого желудочка признают следствием первых трех аномалий. Утолщение стенки является рабочей гипертрофией, связанной с повышенной нагрузкой на правый желудочек (рис. 84).

Клиника и диагностика. Обычно больные тетрадой Фалло жалуются на одышку, быструю утомляемость, синюху, головную боль, невозможность заниматься физическим трудом.

Появление цианоза у детей 1-го месяца жизни во время кормления или крика служит первым признаком болезни. У больных с резким сужением легочной артерии цианоз и одышка появляются с момента рождения. Цианоз обычно прогрессирует с каждым месяцем и приобретает постоянный характер даже в состоянии покоя. Из-за одышки ребенок не может спокойно сосать грудь и быстро устает. Нарушение питания ведет к отставанию в физическом развитии. Ребенок плохо поправляется, что нередко бывает причиной, по поводу которой родители обращаются к врачу. Отставание в физическом развитии приводит к тому, что дети позже обычного начинают держать головку, садиться. В тяжелых случаях дети начинают ходить в возрасте 3—4 лет.

Особое место занимают приступы цианоза. Приступ обычно начинается без видимой причины и сопровождается резким усилением цианоза

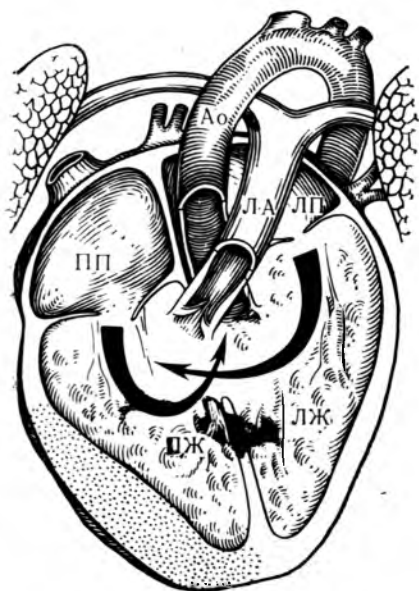


Рис. 84. Тетрада Фалло. Обозначения те же, что на рис. 82.

и одышки. Дыхание становится глубоким, появляется тахикардия, резкая слабость, иногда больной теряет сознание. Во время приступа больной принимает вынужденное коленно-локтевое положение или лежит на боку с приведенными к животу ногами. В редких случаях приступ заканчивается смертью больного. Чаще приступ разрешается благополучно: вначале уменьшается одышка, а затем и цианоз.

При осмотре больных отмечаются отставание в физическом развитии, деформация грудной клетки, мускулатура обычно развита слабо. Язык цианотичный с гипертрофированными сосочками. Больные часто страдают аденоидами, хроническим тонзиллитом.

Кожные покровы и видимые слизистые синюшные. Цианоз распределяется неравномерно — более цианотичны дистальные отделы конечностей и мочки ушей. Важную роль в развитии цианоза у больных тетрадой Фалло играет увеличение содержания восстановленного гемоглобина в артериальной крови за счет венозного сброса.

У больных отмечается своеобразное утолщение ногтевых фаланг пальцев рук, они деформируются и напоминают «барабанные палочки», происходит также изменение формы ногтей в виде «часовых стекол».

При аускультации у больных тетрадой Фалло выслушивается грубый систолический шум с точкой максимального звучания во втором — третьем межреберье у левого края грудины, II тон над легочной артерией ослаблен. При крайней степени тетрады Фалло может выслушиваться отчетливый II тон за счет аортального компонента.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками служат отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофия и перегрузка правых отделов сердца.

На фонокардиограмме регистрируется систолический шум, имеющий веретенообразную форму.

Рентгенологическое исследование в диагностике тетрады Фалло имеет большое значение. У подавляющего числа больных отмечается повышение прозрачности легочных полей за счет обеднения сосудистого рисунка. При резком развитии коллатерального кровообращения сосудистый рисунок достаточно выражен, но он складывается из неправильно расположенных узких и извитых сосудов. Форма сердца довольно типична — в виде «деревянного башмачка». Это бывает обусловлено значительной гипертрофией правого желудочка, который вызывает поворот сердца влево и кзади и выходит на левый контур сердца. Поперечник сердца увеличивается влево, верхушка приподнимается и закругляется. Талия сердца углублена за счет сужения легочной артерии. Аорта расширена в связи с увеличенным кровотоком в ней. В правом косом положении восходящая часть аорты выступает кпереди, ствол легочной артерии западает. В левом косом положении отмечается увеличение правых отделов сердца, восходящая часть аорты расширена и проступает кпереди, ретрокардиальное пространство занято левым желудочком, который отодвигается увеличенным правым желудочком и имеет вид ша-

почки. Радиус дуги левого желудочка оказывается меньше радиуса правого желудочка.

Зондирование сердца. Во время исследования зонд из правого желудочка проходит прямо в аорту, особенно при наличии большого дефекта межжелудочковой перегородки. Введение зонда в легочную артерию встречает значительные трудности при наличии сужения артериального конуса. Преодолев сужение, зонд попадает в так называемый третий желудочек — расширенную часть конуса под клапанами, где имеется промежуточное давление между давлением в легочной артерии и правым желудочком. Исследования газового состава крови в полых венах, камерах сердца позволяют рассчитать величину сброса крови.

Ангиокардиография. При введении контрастного вещества на серии рентгеновских снимков удается рассмотреть правую половину сердца и одновременное заполнение легочной артерии и аорты, появляется возможность определить абсолютный размер, локализацию и протяженность стеноза.

Лечение. Хирургическое лечение показано всем больным тетрадой Фалло. У детей первых лет жизни при тяжелых формах порока, частых одышечно-цианотических приступах, резком смещении аорты, большой протяженности подклапанного сужения показана паллиативная операция, сводящаяся к наложению соустья между сосудами большого и малого кругов кровообращения. В результате этого увеличивается легочный кровоток, уменьшается цианоз, улучшается общее состояние ребенка. Радикальная коррекция проводится в условиях искусственного кровообращения. Во время операции ликвидируется стеноз легочной артерии и производится пластика дефекта межжелудочковой перегородки.

ТРАНСПОЗИЦИЯ АОРТЫ И ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Транспозицией аорты и легочной артерии называют такую аномалию развития сердца, при которой аорта выходит из правого желудочка, а легочная артерия — из левого (рис. 85). Это заболевание наблюдается в 3—6% среди врожденных пороков сердца.

При наличии транспозиции аорты и легочной артерии жизнь, казалось бы, должна быть невозможной. Однако транспозицию магистральных сосудов нередко корригируют сопутствующие аномалии: дефекты в межпредсердной или межжелудочковой перегородке, открытый артериальный проток, аномальное впадение легочных вен в правое предсердие.

Клиника. Цианоз появляется с 1-го дня рождения. Одышка обычно выражена в покое. Физическое развитие значительно задерживается. Утолщение ногтевых фаланг появляется на 2-м году жизни. Закрывание родничка задерживается до 3—4 лет. Дети начинают ходить на 3—5-м году жизни.

Рано появляются «сердечный горб» и декомпенсация кровообращения. У 30% больных выслушивается систо-

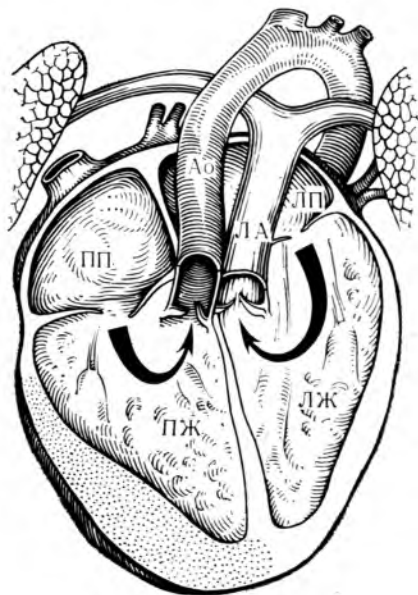


Рис. 85. Транспозиция аорты и легочной артерии. Обозначения те же, что на рис. 82.

лический шум. При аускультации отмечается усиление II тона над легочной артерией.

Электрокардиография показывает отклонение электрической оси вправо, дистрофические изменения миокарда.

При рентгенологическом исследовании у больных отмечается значительное расширение границ сердца. Верхушка сердца закруглена, талия сердца западает. Сосудистый пучок в передней проекции узкий. Легочный рисунок резко усилен, тени корней легких увеличены и пульсируют. При динамическом наблюдении можно отметить прогрессивное увеличение поперечника сердца и протяженности левого контура.

Ангиокардиография служит самым достоверным методом диагностики транспозиции аорты и легочной артерии. Главным признаком полной транспозиции сосудов является интенсивное заполнение контрастным веществом аорты непосредственно из правого желудочка. Боковая проекция особенно ценна, так как помогает установить положение сосудов — аорта располагается впереди легочной артерии.

Лечение. Существует свыше 45 способов коррекции транспозиции аорты и легочной артерии. Они разделяются на две основные категории: паллиативные операции и радикальные. К паллиативным операциям относят создание различных межсосудистых анастомозов. При радикальных операциях перемещают аорту и легочную артерию.

ИЗОЛИРОВАННЫЙ СТЕНОЗ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Изолированный стеноз легочной артерии встречается от 4 до 8% среди врожденных пороков сердца (В. И. Пипия, 1965; Андерсен, 1965).

Нарушения гемодинамики при стенозе легочной артерии связаны с затруднением выхода крови из правого желудочка в легочную артерию, что ведет к гипертрофии его стенки (рис. 86). Нагрузка на правый желудочек резко увеличивается. Величина этой нагрузки находится в прямой зависимости от степени сужения легочной артерии.

Клиника изолированного сужения легочной артерии довольно разнообразна. Она может протекать бессимптомно при небольшом сужении клапана легочной артерии. Наиболее частое проявление заболевания — ранняя одышка. Вначале она беспокоит больных во время физической нагрузки, по мере нарастания правожелудочковой недостаточности появляется в покое. Больные отмечают боли в области сердца, которые возникают в результате недостаточного коронарного кровообращения при увеличенной работе сердца. Часть больных жалуются на перебои и сердцебиения.

Во втором межреберье у левого края грудины нередко определяется систолическое дрожание. Перкуторно выявляется увеличение размеров сердца вправо.

Аускультативная картина характерна: обычно выслушивается грубый систолический шум у левого края грудины с точкой максимального звучания во втором межреберье. У ряда больных шум проводится в левую надключичную область, на сонные артерии и слышен со стороны спины. Характерным являться также отсутствие или значительное ослабление II тона над легочной артерией.

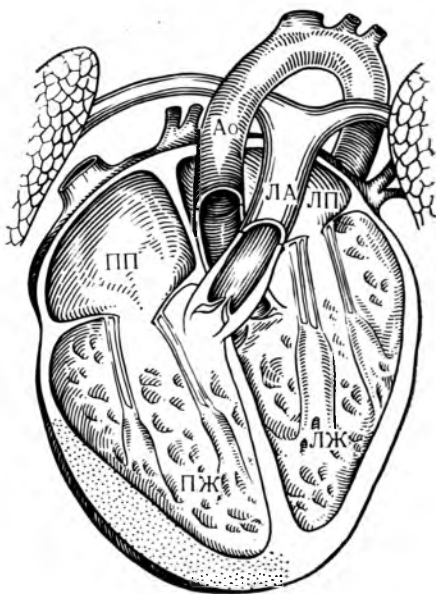
На ФКГ шум обычно имеет ромбовидную форму и доходит до II тона, степень раздвоения последнего может служить относительным признаком выраженности стеноза.

На ЭКГ выявляются нормальный синусовый ритм, отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии правого желудочка с систолической его перегрузкой.

Рентгенологическая картина находится в значительной зависимости от степени стеноза. При клапанном стенозе легочной артерии ее ствол и начальная часть левой ветви, как правило, расширены (постстеноти-

Рис. 86. Изолированный стеноз легочной артерии. Обозначения те же, что на рис. 82.

ческое расширение), но легочный рисунок обеднен или нормален. Несоответствие между расширением легочной артерии и обедненным легочным рисунком с малыми корнями является важным рентгенологическим признаком клапанного стеноза легочной артерии. Сердце увеличено в поперечнике. В правом косом положении увеличены выходной отдел правого желудочка и ствол легочной артерии. Ретрокардиальное пространство свободно. В левом косом положении отмечается увеличение правых отделов сердца. Пульсация правого желудочка усилена. Аорта не изменена.



Зондирование сердца позволяет получить неоспоримые сведения о наличии стеноза легочной артерии по перепаду давления, регистрируемого при выведении зонда из легочной артерии в правый желудочек.

Ангиокардиографическое исследование дает возможность оценить анатомическое строение выходного отдела правого желудочка. При клапанном стенозе легочной артерии сросшиеся створки отчетливо видны на ангиограмме в виде полоски просветления между контрастированным выходным отделом правого желудочка и стволом легочной артерии. В определенном числе наблюдений по ширине струи контрастного вещества, поступающего из выходного отдела правого желудочка в легочную артерию, можно составить представление о размерах стенозирующего клапанного отверстия.

Хирургическое лечение является единственным методом. Операции выполняют на «сухом» сердце в условиях гипотермии или искусственного кровообращения. Сросшиеся створки клапана рассекают по комиссурам.

АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ

Врожденный стеноз устья аорты встречается среди врожденных пороков сердца в 2—11% случаев (А. Н. Бакулев, Е. Н. Мешалкин, 1955; Я. Гриневецки, 1965; Я. Ошацкий, 1967).

Считают, что развитие клапанного стеноза аорты в эмбриогенезе связано с нарушением развития эндокардиальных складок уже отделившейся от общего артериального ствола аорты. При этом происходит их слияние в виде диафрагмы с небольшим отверстием посередине.

В связи с наличием препятствия выбросу крови из левого желудочка значительно повышается систолическое давление в нем и развивается гипертрофия (рис. 87).

Клиника. Субъективные жалобы появляются сравнительно поздно. У большинства больных этот порок диагностируется в возрасте 5—15 лет. Наиболее характерные жалобы больных: одышка, утомляемость, боли в области сердца, частые обморочные состояния, головокружения, чувство удушья. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Цианоз не наблюдается. Физическое развитие чаще соответствует возрасту.

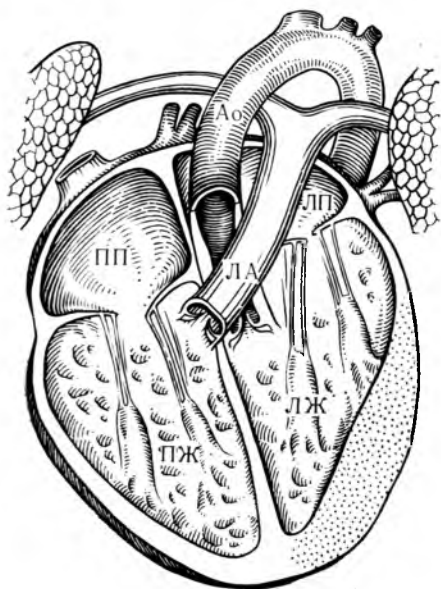


Рис. 87. Аортальный стеноз. Обозначения те же, что на рис. 82.

При пальпации определяется усиленный верхушечный толчок, зависящий от сокращения левого желудочка, который совпадает с систолическим дрожанием во втором межреберье у левого края грудины и в яремной вырезке. Границы сердца увеличены влево.

Аускультативная картина характерна: во втором межреберье справа от грудины выслушивается звучный, дующий, иногда грубый систолический шум. Шум проводится на сосуды шеи. II тон не имеет важного значения в диагностике порока.

Периферическое артериальное давление несколько понижено.

На ФКГ фиксируется высокоамплитудный систолический шум ромбовидной формы. Максимум его интенсивности во втором межреберье у правого края грудины.

Изменения ЭКГ зависят от степени стеноза, градиента давления между левым желудочком и аортой, выраженности гемодинамических нарушений. Электрическая ось сердца может располагаться нормально или отклоняться влево. Часто выявляются признаки гипертрофии левого желудочка.

Наиболее достоверным методом исследования у этих больных служит пункция левого желудочка с последующей вентрикулографией. При пункции левого желудочка устанавливают величины давления в его полости и аорте, измеряют систолический градиент давления. Венгрикулография позволяет судить о состоянии выходного отдела левого желудочка, клапанного аппарата аорты. Эвакуация контрастного вещества из полости левого желудочка бывает замедлена.

Показанием к оперативному лечению служат выраженный систолический градиент давления между аортой и левым желудочком, нарастание гипертрофии сердца, признаки левожелудочковой недостаточности.

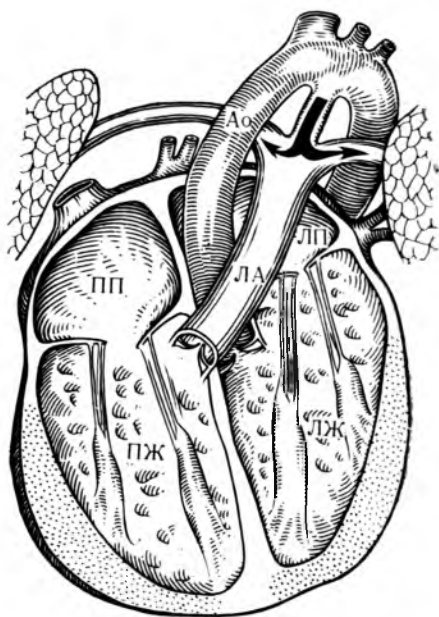
Операцию выполняют в открытом поле зрения в условиях гипотермии или искусственного кровообращения. Операция состоит в рассечении створок аортального клапана по комиссурам.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Артериальный проток анатомически представляет собой короткий сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию. Он отходит от ствола легочной артерии и вливается в аорту напротив отхождения от нее левой подключичной артерии. Незаращение артериального протока встречается от 6 до 30% всех аномалий сердца (А. Н. Бакулев, Е. Н. Мешалкин, 1965; А. А. Кешишева, 1957; Ф. Х. Катушев, 1959).

Открытый артериальный проток вызывает ряд нарушений гемодинамики. Степень этих изменений в организме зависит от нескольких причин: возраста больного, диаметра протока, величины сброса крови из аорты в легочную артерию, резистентности сосудов малого круга кровообращения, резервных возможностей сердечной мышцы.

Рис. 88. Открытый артериальный проток. Обозначения те же, что на рис. 82.



В норме давление в легочных сосудах в 4—5 раз ниже аортального. В силу этого значительная часть крови поступает из аорты в легочную артерию, затем в малый круг кровообращения, левое предсердие и левый желудочек. Дополнительный объем крови приводит к гипертрофии левого желудочка, растяжению его полости, развитию склеротических изменений в сосудах легких (рис. 88).

Клиника. У большинства больных физическое развитие и общее состояние могут оставаться удовлетворительными. Отставание физического развития, бледность кожных покровов, утомляемость, одышка наблюдаются у детей с значительным нарушением гемодинамики. С возрастом у больных появляется основная жалоба — одышка, которая усугубляется и со временем постоянно беспокоит больного. Одновременно появляются сердцебиения, утомляемость, боль в области сердца, предрасположенность к частым повторяющимся пневмониям.

Аускультативная картина характерна. Основным признаком открытого артериального протока в большинстве случаев является систолодиастолический шум. Эпицентр шума во втором межреберье у левого края грудины. Шум по характеру жужжащий, его описывают как «машинный». Он захватывает обе фазы — систолу и диастолу. Непрерывный характер шума обусловлен прохождением крови через открытый артериальный проток как во время систолы, так и диастолы.

Во втором — третьем межреберье слева от грудины можно пальпаторно ощущать у некоторых больных систолодиастолическое дрожание. При нарастании легочной гипертензии звуковая картина изменяется. Вначале исчезает диастолический компонент, затем в терминальной стадии и систолический. II тон над легочной артерией усилен, иногда расщеплен.

Систолическое артериальное давление бывает обычно повышено, диастолическое — снижено. После физической нагрузки диастолическое артериальное давление может снижаться до нуля.

На ФКГ регистрируется систолодиастолический шум ромбовидной формы с пиком у II тона. Эпицентр шума — второе межреберье у левого края грудины. Шум усиливается при сдавлении брюшной аорты через переднюю брюшную стенку. При возникновении легочной гипертензии диастолический шум исчезает.

ЭКГ нередко без патологических нарушений. Электрическая ось сердца расположена нормально или несколько отклонена влево. При большом сбросе крови и значительной нагрузке объемом на левый желудочек появляются признаки левожелудочковой гипертрофии.

При ослаблении порока легочной гипертензией электрическая ось сердца отклоняется вправо, появляются признаки гипертрофии обоих желудочков сердца.

Рентгенологическое исследование указывает на увеличение кровенаполнения малого круга кровообращения и усиление легочного рисунка,

расширение легочной артерии и корней легких. Сердце увеличено в поперечнике за счет левого желудочка. В правом косом положении отмечается взбухание выходного отдела правого желудочка и ствола легочной артерии. Ретрокардиальное пространство может быть сужено за счет увеличения левого предсердия. В левом косом положении увеличены левые отделы сердца. Аорта расширена. Пульсация левого желудочка, аорты и легочной артерии увеличена.

Операцию необходимо выполнять до развития необратимых изменений в малом круге кровообращения. Хирургическое лечение заключается в перевязке открытого артериального протока или прошивании протока с рассечением его.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты — врожденное сужение или полное закрытие ее просвета на ограниченном участке. Сужение чаще всего локализуется в месте перехода дуги аорты в нисходящую грудную аорту. Заболевание составляет до 8% всех врожденных пороков сердца.

В связи с наличием сопротивления току крови отмечается систолическая перегрузка и гипертрофия левого желудочка. Кровоснабжение нижней части туловища обеспечивается за счет развития коллатералей (рис. 89).

Клиника. Обычно больные долго не предъявляют жалоб. Затем у них появляются одышка, головокружение, головные боли, шум в ушах, зябкость нижних конечностей, быстрая утомляемость при ходьбе.

Артериальное давление на верхних конечностях может достигать 250—300 мм рт. ст., на нижних конечностях снижено или может вообще не определяться.

Границы сердца расширены влево. Верхушечный толчок усилен.

При аускультации выслушивается систолический шум над областью сердца, в межлопаточной области. Пульс редкий, напряженный.

На ФКГ регистрируется систолический шум, возникновение которого связано с прохождением крови через суженный участок аорты. Шум имеет веретенообразную или ромбовидную форму, с I тоном не связан.

Данные ЭКГ не являются специфичными. У детей электрическая сеть сердца обычно расположена нормально, редко отклоняется влево. Нередко отмечается брадикардия.

Рентгенологическое исследование. Легочный рисунок не изменен. Поперечник сердца увеличен влево, талия сердца хорошо выражена. Восходящая часть аорты расширена. Под дугой аорты виден несколько простирающийся влево контур расширенной нисходящей аорты (постстенотическое расширение). Расширение может быть причиной некоторого смещения пищевода вправо и впереди на уровне бифуркации трахеи и левого главного бронха. На рентгенограммах грудной клетки можно видеть узоры по нижнему краю задних отрезков ребер, вы-

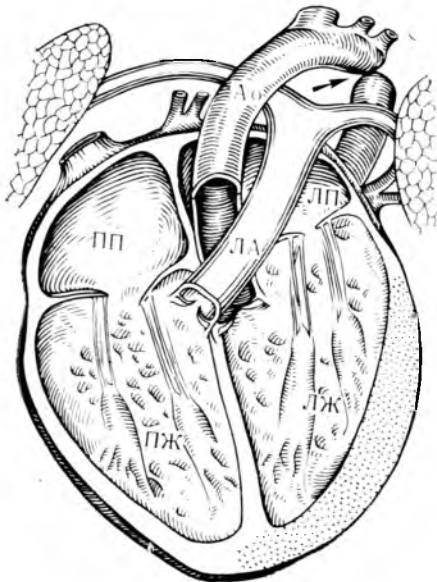


Рис. 89. Коарктация аорты. Обозначения те же, что на рис. 82.

званные давлением расширенных и извитых межреберных артерий, по которым совершается коллатеральное кровообращение.

Ангиография позволяет визуально наблюдать патологические изменения в аорте. В последние годы это исследование проводится довольно редко.

Лечение коарктации аорты оперативное. Операция состоит в иссечении места сужения аорты и наложении анастомоза конец в конец. При наличии сужения на значительном промежутке применяется протезирование аорты.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

После операций ушивания дефектов межпредсердной перегородки летальность невысокая и равняется 3—5%. Однако у больных с тяжелыми расстройствами кровообращения и выраженной легочной гипертензией летальность возрастает до 25%.

Успех лечения дефектов межжелудочковой перегородки зависит от многих факторов, из которых основное значение имеют овладение методами искусственного кровообращения, рациональность метода и техническое выполнение операции, правильность определения показаний к оперативному лечению, опыт ведения послеоперационного периода. Средняя летальность после операций колеблется от 7 до 30%. Летальность среди детей, оперированных в возрасте до 2 лет, выше, чем в остальных возрастных группах. Развитие тяжелой легочной гипертензии увеличивает опасность операции. При исключении всех отягощающих факторов, по данным Лиллехая и Кирклина, риск операции при неосложненном дефекте межжелудочковой перегородки не превышает 2—4%.

Коррекцию тетрады Фалло осуществляют с помощью паллиативных и радикальных операций. В основе различных паллиативных операций заложена идея увеличения легочного кровотока. Для решения этой задачи предложено более 200 вариантов операции. В настоящее время летальность после наложения анастомозов составляет менее 10%, при этом используются наиболее эффективные операции. Радикальная коррекция — надежный и эффективный метод лечения тетрады Фалло. У больных с умеренными нарушениями гемодинамики («бледная» форма тетрады Фалло) послеоперационная летальность составляет 10%, у тяжелобольных она выше и достигает 18—25%.

Лечение больных с полной транспозицией аорты и легочной артерии чрезвычайно сложно. При выполнении паллиативных операций летальность, по сведениям различных авторов, колеблется от 8,3 до 25%. Более перспективны способы внутривисцеральной коррекции, которые переводят полную транспозицию сосудов в корригированную. При этом анатомические соотношения остаются прежними, но в правый желудочек, а следовательно, в аорту поступает только артериальная кровь. Это выполняется перемещением межпредсердной перегородки, когда достигается функциональное перемещение предсердий. Операции внутрисердечной коррекции пока сопровождаются высокой летальностью.

Результаты оперативного лечения изолированного клапанного стеноза легочной артерии хорошие — после операции погибает не более 2—3% больных. Летальные исходы зависят от осложнений, которые наблюдаются в послеоперационном периоде.

Успех оперативного лечения аортального стеноза зависит от радикальности проведенной операции, функционального состояния миокарда. В среднем летальность составляет около 6%.

Послеоперационная летальность после перевязки открытого артериального протока невелика (1—3%). В специализированных учреждении

ях, где правильно определяются показания к оперативному лечению, летальность приближается к нулю. Отдаленные результаты показывают, что своевременно выполненная операция позволяет добиться полного выздоровления.

Результаты хирургического лечения коарктации аорты хорошие. После резекции суженного участка аорты и наложения анастомоза более чем у 75% больных нормализуется гемодинамика. У подавляющего числа больных исчезают жалобы. Послеоперационная летальность низкая и не превышает в специализированных учреждениях 3—4%.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Пороки развития периферических кровеносных и лимфатических сосудов отличаются большим многообразием клинических форм, сопровождаются выраженными местными изменениями и общими расстройствами.

В основе пороков развития периферических сосудов лежит нарушение эмбрионального развития мезенхимального происхождения. Причины, вызывающие неправильное развитие сосудов, неизвестны. Все пороки подразделяются на несколько видов: 1) пороки развития вен; 2) пороки развития артерий; 3) артериовенозные пороки; 4) пороки развития лимфатических сосудов; 5) сочетанные пороки развития сосудов. Каждый из них имеет свои варианты, отличающиеся клинической картиной, особенностями диагностики и методами хирургического лечения.

Пороки развития вен являются наиболее частой патологией периферических сосудов. Различают пороки развития поверхностных вен (врожденные флебэктазии), пороки развития глубоких вен (синдром Клиппеля — Треноне), аневризмы яремных вен.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН

Порок проявляется при рождении ребенка или в первые месяцы жизни. Родители обнаруживают опухолевидное образование (в основном на конечностях), которое увеличивается с ростом ребенка. Вначале субъективных жалоб не бывает. По мере роста ребенка, увеличения физической нагрузки больные начинают отмечать чувство тяжести в пораженной конечности, быстро утомляются. Постепенно присоединяются боли, которые становятся постоянными, мучительными, заставляют ребенка отказываться от движений.

При осмотре обнаруживается различной формы и протяженности опухолевидное образование (флебэктазы), располагающееся под кожей. Кожа над ним истончена, атрофична, синюшна. Пальпаторно флебэктазы мягкой консистенции, в некоторых случаях болезненны, легко спадаются при надавливании, поднятии конечности. При сочетании поражения поверхностных вен с сосудами подлежащих тканей выявляют симптом «губки» — резкое уменьшение объема конечности при сдавливании на месте поражения и быстрое его восстановление после прекращения давления. У детей с пороками развития поверхностных вен флебэктазы отличаются от таковых у взрослых. Характерной особенностью флебэктазий у детей является их диффузность, различная локализация и распространенность, не связанная обычно с одной из основных систем подкожных вен (например, с малой и большой подкожными венами нижней конечности), как это бывает у взрослых (рис. 90).

При поражении подкожных вен обнаруживают в тканях плотные включения округлой формы, представляющие собой организовавшиеся

Рис. 90. Порок развития поверхностных вен правой верхней конечности у ребенка 7 лет.

а — общий вид конечности; б — венограмма: сосуды расширены, на отдельных участках имеют вид аневризм.

тромбы-флеболиты, возникновение которых обусловлено нарушением кровотока и застойными явлениями в пораженных венах.

Пульсация артериальных сосудов, как правило, не изменена.

При диффузных поражениях с вовлечением в процесс подлежащих тканей отмечается атрофия мышц, что особенно заметно при поднимании конечности. Помимо мышечной ткани, в подобных случаях страдает и скелет. У больных можно выявить ограничение движения в суставах, искривление костей, замедление их роста.

С прогрессированием процесса к основным симптомам присоединяются трофические расстройства. Отмечается потливость, появляется шелушение; у ряда больных с тяжелым поражением развиваются язвенные процессы, часто сопровождающиеся кровотечением.

Диагностика пороков развития поверхностных вен основывается на данных анамнеза, осмотра и специальных методов исследования. Большое значение для диагностики имеют измерение насыщения венозной крови пораженного органа кислородом, рентгенография, венография, определение венозного давления.

У больных с пороками развития поверхностных вен насыщение венозной крови кислородом обычно в пределах нормы или незначительно повышено (на 2—3%). Венозное давление повышено на 20—30 мм вод. ст. При обзорной рентгенографии пораженной конечности находят атрофию мышечной ткани, истончение, искривление, а иногда и укорочение костей, изменение нормальных контуров суставных поверхностей. Часто обнаруживают округлые тени различной величины и плотности, располагающиеся в клетчатке и мышцах по ходу сосудов (флеболиты).

Решающее значение в диагностике принадлежит венографии. У больных с пороками развития поверхностных вен венография выявляет степень расширения вен, скопление контрастного вещества на отдельных участках в виде «озер», соответствующих местам расположения под кожей опухолевидных образований. В случаях вовлечения в процесс мышечной ткани, помимо флебэктазий, обнаруживаются неправильной формы тени контрастного вещества, располагающиеся в глубоко лежащих слоях конечности и связанные с поверхностными венами отдельными веточками. Проподимость глубоких вен при этом полностью сохранена.

Дифференциальный диагноз проводят с пороками развития глубоких вен, для которых характерно удлинение и увеличение объема пораженного органа.

Лечение. При пороках развития поверхностных вен показано хирургическое вмешательство. Оптимальный возраст больных 2—3 года.



Операция заключается в поэтапном удалении расширенных измененных вен с иссечением наиболее пораженных участков кожных покровов.

Склерозирующая терапия при пороках развития вен противопоказана, так как введение большого количества вещества может вызвать обширные некрозы и интоксикацию больного. Поверхностные вены, как правило, имеют широкие анастомозы с глубокими венами, поэтому всегда имеется опасность развития тромбоза магистральных вен.

Оперативное вмешательство устраняет неприятные ощущения, боли и позволяет в ряде случаев добиться полного излечения.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГЛУБОКИХ ВЕН (СИНДРОМ КЛИППЕЛЯ — ТРЕНОНЕ)

Синдром Клиппеля — Треноне является редким пороком развития и чаще встречается у мальчиков (62%), причем на нижних конечностях (54,1%). Поражение, как правило, одностороннее.

Порок заключается в нарушении кровотока по глубоким магистральным венам за счет сужения просвета сосуда, его облитерации, сдавления вены аномальной мышцей, эмбриональным тяжем, артериальной ветвью.

Клиника. Синдром характеризуется тремя симптомами: сосудистыми пятнами, варикозным расширением поверхностных вен, гипертрофией пораженной конечности (рис. 91).

Сосудистые пятна являются постоянным симптомом. Они наблюдаются примерно в 40% случаев и выявляются с рождения. Интенсивность окраски пятен может быть различной: от бледно-розовой до темно-фиолетовой. Границы пятен четкие, имеют фестончатый контур. В некоторых случаях над сосудистыми пятнами имеются кожные разрастания темного цвета диаметром от 0,1 до 0,3 см, которые часто травмируются и кровоточат. Сосудистые пятна встречаются обычно на пораженной конечности и бывают разной величины. У ряда больных они занимают обширные участки кожных покровов.

Варикозное расширение поверхностных вен при рождении ребенка может быть не выражено и начинает проявляться лишь в первые годы жизни. С ростом ребенка расширение вен становится заметным на периферических отделах конечностей, затем распространяется на проксимальные отделы, а иногда и за пределы конечности. Характерной особенностью варикозного расширения вен при синдроме Клиппеля — Треноне является его преимущественная локализация на наружных поверхностных конечности. При отеках конечности варикозное расширение вен может быть скрытым и выявляется только во время венографии.

Увеличение размеров пораженной конечности является самым постоянным признаком данного порока. Разница длины здоровой и больной конечности колеблется от 1—2 до 10 см и более. При этом увеличены размеры как мягких тканей, так и скелета. По мере роста ребенка разница в длине конечностей возрастает. В результате нарушения пропорции конечностей возникают различные деформации таза, искривление позвоночника.

При наличии синдрома Клиппеля — Треноне больные жалуются на быструю утомляемость конечности, боли, чувство тяжести в ней; нередко возникают трофические расстройства, выражающиеся в язвенных процессах, усилении роста волос, повышенной потливости, шелушении кожи. Иногда отмечаются гематурия, выделение крови из кишечника при дефекации. Причиной возникновения данных явлений служит нарушение кровообращения в конечности, в результате чего кровь по коллатералям поступает в избыточном количестве в одну из указанных систем и вызывает ее переполнение.



Рис. 91. Синдром Клиппеля—Треноне у ребенка 3 лет. Общий вид пораженной левой нижней конечности.

Рис. 92. Синдром Клиппеля—Треноне правой нижней конечности у ребенка 3 лет. Венограмма. Поверхностные вены расширены, глубокие резко сужены, не имеют клапанов.

Синдром Клиппеля — Треноне может сочетаться с другими пороками развития как сосудистой системы, так и органов. Из сосудистых пороков наиболее часто встречается сочетанное поражение лимфатической системы — слоновость, лимфангиомы. К другим сочетанным порокам относятся незаращение губы, неба, вывих бедра, гигантизм.

Диагностика в типичных случаях не представляет больших трудностей. Синдром Клиппеля — Треноне приходится дифференцировать с врожденными артериовенозными свищами и аневризмами, при которых также наблюдаются гипертрофия, расширение вен, пигментные и сосудистые пятна. Отличительной особенностью синдрома является отсутствие повышенной пульсации сосудов, сосудистых шумов, симптома Добровольской. Решающее значение для диагностики имеет определение газового состава венозной крови в пораженной конечности и венозного давления, а также венография.

При синдроме Клиппеля — Треноне насыщение венозной крови кислородом находится обычно в пределах нормы. Венозное давление, как правило, высокое, однако в отличие от артериовенозных свищей величина его не зависит от цикла сердечных сокращений и представляет собой при графическом изображении прямую линию. Венография является наиболее ценным методом, который, помимо целей диагностики, служит для определения месторасположения препятствия кровотоку (рис. 92).

Лечение представляет большие трудности. В сравнительно большом проценте случаев синдрома внешняя причина (сосуд, тяж и др.) сочетается с врожденным сужением просвета вены на значительном участке. Оперативное вмешательство заключается в ревизии сосудов и

устранении причин, препятствующих нормальному кровотоку. В случаях, когда находят аплазию или выраженную гипоплазию магистральной вены, единственным методом, нормализующим кровоток, является пластическое замещение пораженного участка сосуда венозным ауто-трансплантатом. Когда удается восстановить проходимость магистральных вен, что обычно доказывается с помощью венографии, постепенно уменьшаются варикозное расширение вен и трофические расстройства, исчезают чувство тяжести и боли в конечности. С ростом ребенка сокращается разница между длиной здоровой и пораженной конечности; в некоторых случаях эта разница может совсем исчезнуть. Все это указывает на необходимость раннего выявления и лечения данного порока. Наиболее подходящий возраст для проведения оперативного вмешательства — от 3 до 5 лет.

ВРОЖДЕННЫЕ ВЕНОЗНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Расширение просвета вены на ограниченном участке встречается довольно редко. Наибольший интерес представляют аневризмы яремных вен. Чаще поражаются внутренние яремные вены с одной стороны.

Клиника. Заболевание проявляется обычно в возрасте 3—5 лет. Родители замечают, что во время крика, плача или натуживания у ребенка на боковой поверхности шеи проявляется опухолевидное образование, которое быстро исчезает при прекращении напряжения (рис. 93).

При осмотре ребенка в момент напряжения находят образование веретенообразной или округлой формы, безболезненное при ощупывании. Образование мягко-эластической консистенции, в некоторых случаях слабо пульсирует синхронно с пульсом. Сосудистые шумы над ним обычно не выслушиваются.

В большинстве случаев появление опухоли не сопровождается жалобами. Однако могут отмечаться осиплость голоса, затруднение дыхания, появление иррадирующих болей.

Течение заболевания длительное, но прогрессирующее. В начальных стадиях опухолевидное образование появляется у ребенка при значительном напряжении. Но в дальнейшем возникает при обычном разговоре. Помимо косметического дефекта, врожденные аневризмы яремных вен могут приводить к серьезным осложнениям. Описаны случаи тромбоза вен, самопроизвольного разрыва стенки аневризмы.

Диагностика. Основана на типичном анамнезе, характере и локализации опухоли, появлении ее в момент напряжения ребенка, отсутствии над ней сосудистых и дыхательных шумов.

В тех случаях, когда опухолевидное образование имеет веретенообразную форму и располагается впереди от грудино-ключично-сосковой мышцы, можно думать о поражении внутренней яремной вены.



Рис. 93. Флебэктазия (аневризма) внутренних яремных вен у ребенка 4 лет. Имеются веретенообразные выбухания в боковых отделах шеи.

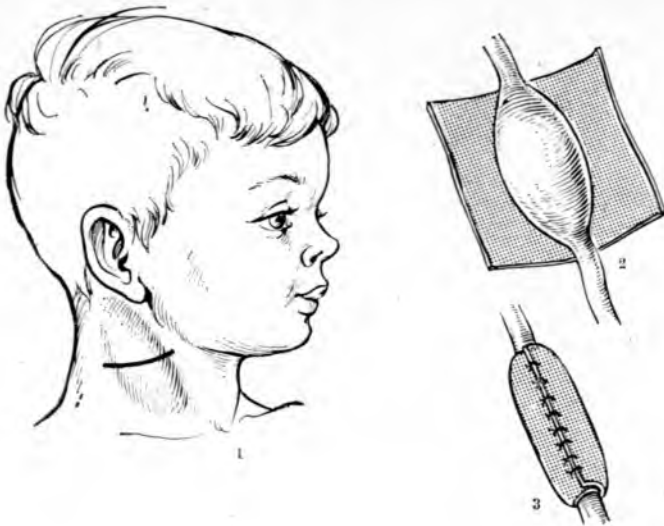


Рис. 94. Операция укрепления стенки аневризмы яремной вены капроновым трансплантатом (схема).

1 — общий вид больного и направление разреза кожи; 2 — подведение капроновой ткани под аневризму; 3 — вид вены после аллопластики.

При поражении наружной яремной вены аневризма обычно располагается позади мышцы и имеет округлую форму. Уточнение локализации аневризмы имеет принципиальное значение при решении вопроса о выборе метода лечения.

Дифференциальный диагноз проводят с лимфангиомой, боковой кистой шеи, лимфаденитом. Лимфангиома по своему строению имеет более эластическую структуру и участки уплотнений; наличие её на шее не связано с напряжением больного.

Боковая киста шеи также не исчезает, плотна при ощупывании, интимно связана с подлежащими тканями; иногда при пальпации находят ход, идущий в глубь шеи от опухоли.

Лимфаденит сопровождается болевыми реакциями, повышением температуры, изменением окраски кожных покровов.

Наибольшую трудность для дифференциального диагноза представляет бронхогенная киста. Она также может появляться при беспокойстве ребенка, однако при выслушивании над кистой можно определить дыхательные шумы. Определенную помощь может оказать рентгенологическое исследование, которое в случае наличия бронхогенной кисты шеи выявляет воздушную тень.

Лечение. Врожденные аневризмы яремных вен требуют хирургического вмешательства. При поражении поверхностных шейных вен методом выбора является иссечение аневризмы.

Лечение аневризмы внутренней яремной вены заключается в укреплении стенки сосуда с помощью аллотрансплантата или фасциальным листком. Из аллопластических материалов для этой цели наиболее подходящим является капрон, так как он в течение 2—2½ лет рассасывается, а образовавшаяся на его месте соединительная ткань берет на себя функцию футляра, укрепляющего стенку вены (рис. 94).

ВРОЖДЕННЫЕ АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ СВИЩИ И АНЕВРИЗМЫ (СИНДРОМ ПАРКСА ВЕБЕРА)

Артериовенозные свищи и аневризмы относятся к тяжелым порокам сосудистой системы, вызывающим, помимо местных расстройств, ряд серьезных нарушений общего характера.



Рис. 95. Врожденные множественные артериовенозные свищи правой нижней конечности у ребенка 7 лет. Конечность увеличена, видны расширенные подкожные вены.

Наличие патологических соустьев между артериями и венами вызывает нарушение регионарного кровообращения. В связи с преждевременным сбросом артериальной крови через сохранившиеся патологические соустья в венозную систему ткани не получают необходимого количества кислорода, что приводит к тяжелой тканевой гипоксии, сопровождающейся выраженными трофическими расстройствами. Поступление артериальной крови в вены под повышенным давлением вызывает их расширение и гипертрофию стенок. Для врожденных артериовенозных свищей характерны также различные изменения строения всех тканей пораженного органа.

Врожденные артериовенозные свищи и аневризмы располагаются в различных частях организма, но чаще встречаются

на конечностях, обычно занимая их дистальные отделы. Двустороннее поражение наблюдается исключительно редко.

По анатомическому строению артериовенозные патологические связи делятся на артериовенозные свищи, при которых имеется прямое сообщение между стволовыми отделами артерий и вен; артериовенозные аневризмы, представляющие собой полости, посредством которых артерии и вены сообщаются между собой; артериовенозные сосудистые сплетения, состоящие из недифференцированных, множественных сосудов. В некоторых случаях может наблюдаться сочетание этих видов.

Клиника. Заболевание проявляется с рождения ребенка или в первые месяцы жизни. Характер и выраженность симптомов во многом зависят от количества, величины, локализации и распространенности патологических соустьев.

Симптомы можно разделить на местные и общие. Постоянным местным признаком порока является гипертрофия пораженного органа. При расположении свищей и аневризм на конечностях разница длины и окружности здоровой и больной конечностей может достигать 10—15 см. Степень гипертрофии всегда находится в прямой зависимости от величины и количества патологических соустьев (рис. 95).

Варикозное расширение вен в начальных стадиях развития заболевания может быть неотчетливым, но с ростом ребенка проявляется полностью. Отличительной особенностью варикозного расширения вен при артериовенозных свищах и аневризмах являются напряжение вен и видимая на глаз пульсация их.

Изменение окраски кожи на пораженной конечности в виде пигментного пятна или плоской ангиомы типа телеангиэктазии наблюдается у больных с артериовенозными свищами в 50% случаев.

Повышенная пульсация сосудов конечности, проявляющаяся постоянным «дрожанием» сосудистой стенки, патогномонична для данного порока. Особенно отчетливо этот признак определяется при пальпации над местом расположения патологических соустьев. Аускультация позволяет выявить наличие систолодиастолического шума, который особенно

ясно определяется над свищами и по ходу магистральных сосудов. У ряда больных артериовенозные аневризмы или сосудистые патологические сплетения на ограниченном участке представляют собой опухолевидные образования мягко-эластической консистенции, которые пульсируют и при надавливании почти не спадаются.

Повышение кожной температуры на пораженной конечности постоянно и легко определяется при ее ощупывании. Измерение температуры симметрично расположенных участков кожи с помощью электротермометра показывает, что в области патологических соустьев температура на 3—5°С выше по сравнению со здоровыми участками.

Тяжелое нарушение кровообращения, наблюдающееся при артериовенозных свищах и аневризмах, вызывает, как правило, значительные трофические расстройства. Возникают гиперкератоз, гипергидроз, язвенные и некротические процессы. Трофические расстройства и боли в пораженных органах являются наиболее частыми причинами жалоб, с которыми больные обращаются к врачу.

Наблюдаются изменения со стороны сердечной деятельности. В связи с поступлением к сердцу под повышенным давлением большого количества крови у больных возникает компенсаторная тахикардия, повышается артериальное давление, гипертрофируются вначале правые, а затем левые отделы сердечной мышцы. При электрокардиографии у больных находят деформацию зубца Р, увеличение его амплитуды, нарушение проводимости. Все это свидетельствует о значительной перегрузке обоих предсердий, сочетающейся с гипертрофией мышцы сердца и дилатацией его полостей. Положителен симптом Добровольской, который заключается в замедлении сердечных сокращений после пережатия магистральной артерии выше места расположения патологических соустьев. Выключение пораженного органа из кровообращения уменьшает нагрузку на сердечную мышцу и тем самым способствует нормализации сердечной деятельности. Симптомы поражения центральной нервной системы возникают при расположении патологических соустьев на лице, волосистой части головы и области шеи.

Течение заболевания прогрессирующее. Самоизлечения не наблюдается. Постоянными осложнениями являются язвенные и некротические процессы, часто сопровождающиеся обильными артериальными кровотечениями, которые могут привести к тяжелым последствиям.

Перегрузка сердца сравнительно быстро вызывает декомпенсацию его деятельности, в связи с чем больные становятся тяжелыми инвалидами в молодом возрасте. Постоянно наблюдаются костные деформации, нарушения функций суставов. Могут возникать тромбэмболии.

Диагностика в типичных случаях не представляет больших трудностей. Однако у детей раннего возраста часть симптомов может отсутствовать или они недостаточно четки, поэтому возникает необходимость проведения некоторых специальных методов исследования.

Насыщение кислородом венозной крови пораженной конечности превышает нормальные цифры на 15—20%, что не наблюдается ни при каком другом заболевании.

Венозное давление характеризуется периодами падения и повышения, что соответствует диастоле и систоле сердечных сокращений.

Наибольшее значение в диагностике принадлежит ангиографии (артерио- и аортография). С помощью этих методов удается не только подтвердить диагноз существования патологических артериовенозных коммуникаций (одновременное заполнение контрастным веществом артерий и вен, обеднение сосудистого рисунка дистальнее места расположения аневризмы), но и определить локализацию патологического процесса, его вид, распространенность (рис. 96). Проведение ангиографического исследования позволяет выбрать рациональный способ лечения.

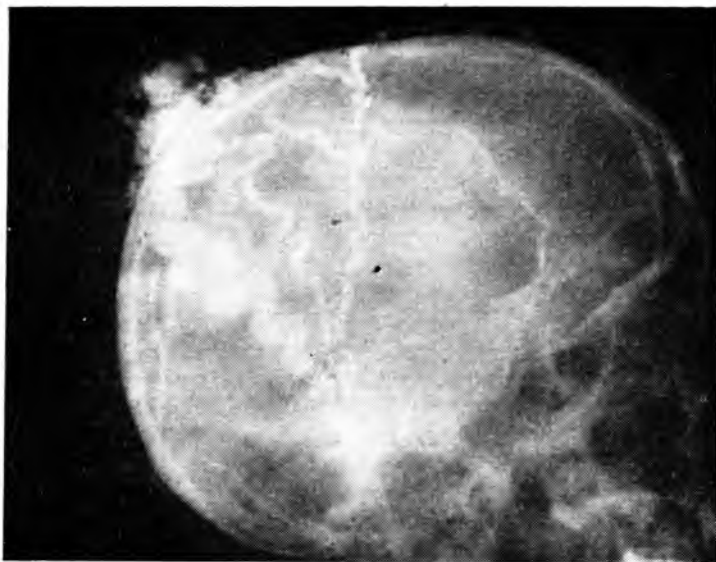


Рис. 96. Артериовенозная аневризма теменной области у ребенка 10 лет. Артериограмма. Артерии и вены расширены, на месте аневризмы скопление контрастного вещества.

Дифференциальную диагностику врожденных артериовенозных свищей и аневризм наиболее часто приходится проводить с пороками развития глубоких вен, при которых также наблюдаются гипертрофия пораженного органа, варикозное расширение вен, пигментные пятна. Однако отсутствие пульсации поверхностных вен и сосудистых симптомов, нормальное насыщение венозной крови кислородом, а также данные определения венозного давления и ангиографических исследований, указывающие на отсутствие патологических соустьев, будут свидетельствовать в пользу порока вен.

Лечение. При врожденных артериовенозных свищах и аневризмах лечение только хирургическое, что представляет большие трудности. Полное излечение возможно только в тех случаях, когда имеются патологические соустья между магистральными сосудами. Последовательная ревизия сосудов, перевязка свищей и разделение артерии и вены позволяют добиться устранения этого тяжелого заболевания. Вылечить больного хирургическим путем можно также в тех случаях, когда артериовенозные соустья располагаются на изолированном участке, иссечение которого в пределах здоровых тканей не грозит опасностью развития ишемических расстройств. При распространенном поражении часто возникает необходимость ампутации конечности. Попытки некоторых авторов применить при этом паллиативные операции (наложение множественных прошивных швов типа Клаппа, перевязка приводящей магистральной артерии) малоэффективны и опасны ввиду возможности нарушения регионарного кровообращения.

Прогноз заболевания довольно тяжелый. При несвоевременном или неэффективном лечении больные становятся тяжелыми инвалидами и погибают в молодом возрасте от декомпенсации сердечной деятельности или от других тяжелых осложнений.

Излечение возможно только в 50% случаев, включая те, в которых производилась экзартикуляция или ампутация конечности. После лечения больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением, так как возможны рецидивы через продолжительные сроки.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

Пороки развития лимфатических сосудов проявляются главным образом стойким, постоянно прогрессирующим отеком с фиброзным перерождением кожи, подкожной клетчатки, фасций. Возникающие изменения кожных покровов, напоминаяющие кожу слона, послужили поводом к названию данного заболевания слоновостью (elephantiasis). Слоновость была известна давно; первые сообщения о ней можно найти в трудах Цельса, Ибн-Сины. Поражаются слоновостью чаще нижние конечности и половые органы.

Слоновость — полиэтиологическое заболевание. Возникновение хронического отека может быть вызвано повторными рожистыми воспалениями, травмой лимфатических сосудов или узлов, закупоркой сосудов особым видом круглых глистов (*Filarium souguinis hominis*), опухолевидными процессами и др.

В практике хирургии детского возраста обычно приходится иметь дело с врожденным поражением лимфатических сосудов в связи с их недоразвитием. Нарушение нормальной функции лимфатических сосудов может быть вызвано несколькими причинами: сужением просвета сосудов и уменьшением их числа, полным отсутствием проходимости (аплазии), а также врожденной эктазией лимфатических сосудов, сочетающейся с недоразвитием или отсутствием клапанного аппарата.

Врожденная слоновость может быть sporadической или наследственной. Иногда удается выяснить, что в нескольких поколениях одной семьи имелись больные слоновостью. Наследственную форму слоновости называют болезнью Мильроя. Отличительной чертой течения этой болезни по сравнению с обычной врожденной слоновостью являются более частые воспалительные процессы, осложняющиеся поражением паренхиматозных органов и приводящих к смерти больных в молодом возрасте.

В зависимости от стадий течения патологического процесса различают три формы слоновости: мягкую, твердую и смешанную. При мягкой форме преобладает отек тканей; склеротический процесс еще не развился. Твердая форма характеризуется выраженным фиброзным перерождением тканей и часто сочетается с различными кожными проявлениями. Смешанная форма представляет как бы этап перехода мягкой формы в твердую, при которой наблюдаются участки уплотнения ткани наряду с отеками. Выделение этих трех форм слоновости у детей имеет определенное практическое значение, так как при твердой и смешанной формах слоновости результаты хирургического лечения всегда бывают значительно хуже, чем при мягкой.

Клиника. Врожденная слоновость проявляется отеком, который может быть выявлен при рождении ребенка или в последующие годы. В начальных стадиях заболевания дети обычно не предъявляют никаких жалоб, однако с прогрессированием процесса может возникать чувство тяжести, быстрая утомляемость пораженного органа. В результате присоединяющихся трофических изменений на коже периодически образуются трещины кожи, наблюдаются истечение лимфатической жидкости, повторные воспалительные процессы.

При осмотре пораженного органа обычно обнаруживают выраженный в большей или меньшей степени отек, сопровождающийся нарушением естественной формы органа (рис. 97). При мягкой и смешанной формах слоновости отек мягкий, кожу удается собрать в складку, от давления на ткани остаются ямки. В начальных стадиях отек может уменьшаться в зависимости от времени суток и при создании больному длительного покоя. При твердой форме отек и уплотнение тканей не исчезают. Ткани плотные, кожа натянута, лоснится, в складку не собирается. Ямок от давления не остается. Сравнительно постоянно при



Рис. 97. Врожденная слоновость правой нижней конечности у ребенка 10 лет.

Рис. 98. Врожденная слоновость у ребенка 13 лет. Лимфатические сосуды извиты. Лимфограмма.

твердой форме слоновости на коже пораженного органа возникают папилломатозные разрастания, трещины, пузырьки, наполненные желтоватой жидкостью. В этих случаях у больных периодически отмечается лимфоррея. Наличие входных ворот инфекции, снижение реактивности тканей обуславливают часто повторяющиеся воспалительные процессы. В запущенных случаях происходит резкое обезображивание органа. Возможно озлокачествление кожных разрастаний.

Помимо перечисленных выше симптомов, при обследовании больных с поражением лимфатических сосудов находят другие признаки. При проведении волдырной пробы Мак-Клюра—Олдрича в связи с нарушением равновесия онкотического и гидростатического давления в тканях происходит усиленное всасывание, поэтому у больных с явлениями хронического отека рассасывание волдыря происходит в течение 5—15 мин при норме 40—50. Данные лабораторного исследования крови указывают на снижение содержания белка, главным образом за счет альбуминов, повышение количества кальция.

Характерные изменения со стороны тканей обнаруживаются при рентгенологическом исследовании. Помимо утолщения подкожножировой клетчатки, находят изменения ее структуры, выражающиеся в чередовании очагов просветления и уплотнения, что соответствует местам расположения отека и фиброзного перерождения. Получается картина, сходная с «пчелиными сотами».

Венография выявляет сужение просвета поверхностных, а в запущенных случаях и глубоких вен, вызванное сдавлением их отечными и уплотненными тканями.

Для подтверждения порока развития лимфатических сосудов проводят лимфографию (рис. 98).

Диагностика пороков развития лимфатических сосудов в типичных случаях не представляет больших трудностей, а проведение указанных выше исследований подтверждает диагноз. Наряду с этим врожденную слоновость у детей приходится дифференцировать со многими заболеваниями, которые можно разделить на несколько групп.

В первую группу входят несосудистые заболевания: липоматоз, частичный гигантизм, нейрофиброматоз и др. Отличительной чертой во всех этих случаях является отсутствие у больных отека пораженного органа, что служит ведущим симптомом слоновости. Кроме того, при слоновости не бывает удлинения конечности, которое наблюдается у больных гигантизмом.

Вторая группа представлена врожденными пороками периферических сосудов. В подобных случаях отек конечности может быть обусловлен двумя факторами: с одной стороны, нарушением кровообращения, с другой — сочетанием поражения кровеносных и лимфатических сосудов. С этой точки зрения, большой практический интерес представляет сочетание врожденного поражения лимфатических сосудов и глубоких вен (синдром Клиппеля—Треноне). Признаками данного комбинированного поражения сосудов в отличие от обычной слоновости являются удлинение конечности, пигментные или сосудистые пятна на коже. Большую помощь в данном случае оказывает венография, выявляющая изменения в кровотоке по глубоким венам.

К третьей группе следует отнести болезни, связанные с поражением почек, сердца, дисфункцией щитовидной железы, болезнью Рейно и др. При этих заболеваниях отек располагается симметрично, часто распространяется за пределы конечностей, сочетается с асцитом. В дифференциальной диагностике большое значение приобретают данные анамнеза и специальное обследование.

Лечение. При врожденной слоновости оно представляет определенные трудности, в связи с чем предложено большое количество методов, которые можно разделить на две группы: 1) паллиативные, при которых либо создаются искусственные лимфатические пути (вшивание в клетчатку дренажных трубок, шелковых лигатур, подшивание сальника), либо частично иссекаются пораженные ткани; 2) радикальные, состоящие в полном удалении измененной клетчатки вместе с фасцией с последующей аутоаутопластикой кожи.

Паллиативные операции не дают эффекта и приводят к рецидивированию процесса, поэтому в настоящее время они не применяются.

Радикальные методы лечения слоновости делятся на следующие виды: 1) многоэтапное иссечение кожи с подкожной клетчаткой и фасцией с закрытием дефекта свободным лоскутом кожи по Тиршу. Данный метод с успехом был применен в 1938 г. Ф. А. Гергенредером и явился прототипом других способов радикального лечения; 2) тотальное иссечение подкожной клетчатки и фасции в 2—3 этапа с реимплантацией кожных перфорированных лоскутов на ножке непосредственно на мышце; 3) одномоментная однолоскутная реимплантация перфорированной кожи на мышцы всей конечности после удаления клетчатки и фасции; 4) свободная одномоментная аутопластика кожи на мышцы, уложенной на конечности в виде спирали по Медведеву.

В результате хирургических вмешательств у больных исчезает отек, прекращаются воспалительные процессы. Наилучшие косметические результаты получаются при мягкой форме слоновости, когда еще не наступили изменения в кожных покровах. В запущенных случаях при твердой форме приживление кожи значительно хуже, чаще сопровождается образованием участков некроза и рубцового перерождения кожи.

В связи с этим можно считать, что наиболее подходящим для хирургического лечения является возраст 4—5 лет.

Оперативное вмешательство при врожденной слоновости является тяжелым и требует применения всего комплекса лечебных мероприятий как во время операции, так и в послеоперационном периоде.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

ГЕАНГИОМА

Под гемангиомами подразумевают врожденные образования, исходящие из кровеносных сосудов. По своему характеру эти образования одинаково близки как к порокам развития, так и к истинным опухолям. Некоторые особенности течения гемангиом заставляют относить их к опухолевым процессам.

Гемангиомы у детей встречаются часто и составляют 45,7% всех опухолей кожи и мягких тканей. В большинстве случаев гемангиомы наблюдаются с рождения (90%), реже возникают в течение первых месяцев жизни. Девочки заболевают в 2—3 раза чаще, чем мальчики. Обычно опухоль располагается на открытых частях тела. Излюбленной локализацией гемангиом является лицо и волосистая часть головы (до 80% случаев). Помимо кожи и мягких тканей, могут поражаться различные органы. Описаны случаи находок гемангиом в мозге, печени, средостении.

Различают следующие виды гемангиом.

Простые, или капиллярные, гемангиомы состоят из множества капилляров, располагаются поверхностно, имеют вид пятна ярко-красного цвета с четкими границами и незначительно выступают над поверхностью кожи. К простым гемангиомам относятся сосочковые и звездчатые гемангиомы, наблюдающиеся у детей дошкольного и школьного возраста. Звездчатые гемангиомы представляют собой образования из расширенных извитых сосудов, располагающихся в коже, в центре которых находится основной питающий сосуд. Простые гемангиомы встречаются наиболее часто (96,2% всех гемангиом).

Кавернозные, или пещеристые, гемангиомы состоят из наполненных кровью полостей, выстланных эндотелием и разграниченных перегородками из соединительной ткани. Располагаются кавернозные гемангиомы обычно в подкожной клетчатке, мышцах; кожные покровы могут быть не изменены. Отмечается утолщение и увеличение объема пораженного органа. Кавернозные гемангиомы обычно бывают значительных размеров и не имеют четких границ. Различают диффузные и инкапсулированные гемангиомы. Последние растут медленно, в пределах собственной капсулы. Диффузные гемангиомы отличаются быстрым инфильтрирующим ростом. Кавернозные гемангиомы встречаются значительно реже, чем простые, и составляют около 2% всех гемангиом.

Комбинированные гемангиомы представляют собой сочетание указанных выше видов гемангиом. Наблюдаются они в 1,4% случаев.

Смешанные гемангиомы состоят из опухолевидных клеток, исходящих из сосудов и других тканей (ангиофиброма, гемолимфангиома, ангионеврома и др.).

Среди гемангиом раньше выделяли так называемую ветвистую гемангиому, исходящую из крупных кровеносных стволов. Однако, как показали дальнейшие наблюдения, ветвистая гемангиома является не опухолью, а пороком развития сосудов.

Клиника. Гемангиомы характеризуются наличием опухолевидных образований различной формы и величины с ярко-красной или слегка цианотичной окраской (рис. 99). Отличительной особенностью геман-

Рис. 99. Обширная кавернозная гемангиома околоушной области у ребенка 6 мес.



гиом является способность уменьшаться в размерах и изменять окраску (бледнеть) при надавливании на них. При крике ребенка, опускании головы опухоль увеличивается и становится более интенсивно окрашенной. Пальпаторно опухоль обычно безболезненна, горячее, чем окружающие здоровые участки.

Характерной особенностью гемангиом является их быстрый рост в первые месяцы жизни. Точечная гемангиома, обнаруженная при рождении ребенка, может в течение 2—3 мес распространиться на значительном участке и проникнуть в глубь тканей.

В некоторых случаях поверхность гемангиомы изъязвляется, некротизируется и подвергается инфицированию. Возникающие гнойные раны нередко дают сильные кровотечения, которые могут потребовать экстренного вмешательства.

Диагностика гемангиом не представляет трудностей. Наличие опухоли красного цвета, уменьшение размеров и интенсивности окраски при давлении на нее — все это свидетельствует в пользу гемангиомы.

От гемангиом следует отличать врожденные сосудистые пятна, представляющие собой расширенные капилляры кожи. Эти пятна также чаще располагаются на лице, имеют ярко-красную или слегка синюшную окраску, но не возвышаются над поверхностью кожи. Отличительные особенности их — отсутствие роста и постоянство окраски.

Лечение. Начинать лечение следует с первых недель и месяцев жизни ребенка, как только поставлен диагноз.

Существует несколько методов лечения гемангиом. Показания к выбору того или иного метода зависят от: 1) вида опухоли; 2) ее размера и локализации; 3) возраста ребенка и его общего состояния; 4) темпа роста опухоли; 5) осложнений и функциональных расстройств, которые возникают в результате ее роста.

Лечение гемангиом может быть оперативным и консервативным. Хирургическое лечение показано в случаях, когда можно удалить опухоль целиком, в пределах здоровых тканей, без значительного косметического ущерба. При расположении гемангиом на лице (нос, околоушная область) это не всегда удается.

Иссечение опухоли является наиболее простым, радикальным и быстрым способом лечения и может быть применено во всех случаях, когда это технически возможно, особенно на закрытых частях тела. Операции по поводу гемангиом могут сопровождаться значительной кровопотерей, поэтому во время вмешательства необходим тщательный гемостаз и постоянное восполнение кровопотери путем трансфузии крови. Если нельзя полностью удалить опухоль в один этап, прибегают к прошиванию оставшейся ее части множественными швами капроном или шелком с целью прекращения кровотока к опухоли и последующего рубцевания. Применение этого метода, с одной стороны, может значительно замедлить рост опухоли, с другой — во время повторной операции будет способствовать снижению кровопотери.

Если оперативное иссечение гемангиомы невозможно, применяют консервативные методы: 1) воздействие высокой или низкой температуры; 2) впрыскивание в опухоль и окружающую ткань различных веществ, вызывающих свертывание крови и запустевание сосудов с последующим рубцеванием гемангиомы; 3) лучевую терапию.

К первой группе относится прижигание опухоли термокаутером или электрическим током и замораживание снегом угольной кислоты. Эти методы показаны при наличии поверхностных простых гемангиом. В случаях «звездчатых» гемангиом или ангиом в виде «паучков» лучше применить электрокоагуляцию, что позволит прицельно произвести прижигание основного питающего сосуда.

Криотерапия (воздействие холода) более показана при поверхностных гемангиомах на открытых участках тела. Криотерапия — наиболее распространенный метод. Техника лечения очень проста и может быть использована в любой амбулатории. В замшевый мешок выпускают из баллона углекислоту, которая быстро превращается в снег. Из него формируют «карандаш» с концом, равным по площади ангиоме. Сила давления и его продолжительность определяются величиной опухоли и ее толщиной. В среднем экспозиция длится 30—40 с. При расположении опухоли на слизистых оболочках время экспозиции следует сокращать вдвое, так как имеется опасность глубокого повреждения тканей.

После криотерапии на месте замораживания возникает воспалительная реакция. Воспалительные явления исчезают к 7—12-му дню; к этому же времени отпадает корка и становится видна поверхность, покрытая новым эпителием. В случае необходимости проводят повторные сеансы криотерапии, однако только после полного стихания воспалительных явлений.

С помощью криотерапии можно добиться успеха у 93% больных с простыми гемангиомами, причем рубец на месте опухоли бывает нежным, почти незаметным. Недостатками метода следует считать необходимость повторных сеансов, продолжительность лечения, болезненность, незначительную эффективность при глубоком расположении гемангиомы в тканях.

Впрыскивание в опухоль склерозирующих средств показано в тех случаях, когда удаление опухоли мягких тканей оперативным путем невозможно. С этой целью применяют: 10% раствор хлорида натрия, 60% этиловый спирт, 10% раствор салицилата натрия, смеси хинина и уретана в соотношении 2:1 и др. Наибольшее распространение получило введение спирта. У детей применяют 70% спирт в смеси с 2% новокаином в соотношении 4:1. Лечение проводят повторно, с интервалами между сеансами 10—12 дней. С каждой инъекцией вводят от 0,5 до 3 мл вещества; при этом исходят из возраста ребенка, реакции на введение алкоголя, величины опухоли. Впрыскивание спирта производят через здоровые окружающие ткани медленно, в толщу опухоли и под нее. При поверхностном введении возникает побледнение кожи, что может привести к ее некрозу. В подобных случаях прекращают введение вещества и массируют побелевший участок, чтобы восстановить кровообращение. Место инъекции заклеивают кусочком ваты, смоченной клеолом. Кровотечение из места вкола останавливают давлением пальца.

Изучение отдаленных результатов лечения методом инъекций склерозирующих веществ показало, что в большинстве случаев удается добиться полного излечения с хорошим косметическим эффектом. Только у небольшого процента больных на месте инъекции оставались участки депигментации кожи, ее атрофия, заметные рубцы. Недостатком метода следует считать его болезненность, необходимость проведения повторных сеансов, возможность некроза кожи.

В последние годы для лечения гемангиом применяют радио- и рентгенотерапию, радиоактивные изотопы. Применение этих методов показано в тех случаях, когда невозможно произвести инъекцию склерозирующего вещества, удалить опухоль хирургическим путем. Однако применение подобных методов у детей ограничено, так как постоянно существует опасность развития лучевой болезни, нарушения роста орга-

на, возможность резкой атрофии кожных покровов, пигментации их, рубцевания.

Следует отметить, что при обширном поражении, наличии смешанных видов гемангиом и позднем поступлении больного показан комбинированный способ лечения гемангиом. Применяется криотерапия в сочетании с инъекцией спирта или иссечением гемангиомы. Опыт показывает, что с помощью комбинированного лечения можно добиться иногда полного успеха в тех случаях, когда использование длительно одного только метода оставалось безрезультатным.

ЛИМФАНГИОМА

Лимфангиома — врожденная доброкачественная опухоль, которая исходит из лимфатических сосудов и состоит из эндотелиальных клеток и соединительной основы. До настоящего времени нет единого взгляда на происхождение лимфангиом. Считалось, что лимфангиома является новообразованием, однако данные последних лет показывают, что в основе этой патологии лежит порок развития лимфатической системы.

Лимфангиомы наблюдаются значительно реже гемангиом, но тем не менее составляют 9—18% из доброкачественных опухолевых образований у детей. В большинстве случаев лимфангиома обнаруживается в 1-й год жизни ребенка (до 85%) и значительно реже — в возрасте старше 1 года.

Излюбленной локализацией лимфангиом является шея, подмышечная область, щека, губа, язык, однако они могут располагаться и на других частях тела и органах. Описаны случаи лимфангиом забрюшинного пространства, брыжейки кишок, селезенки, почек и др. Обычно лимфангиомы увеличиваются медленно, с ростом ребенка, но иногда отдельные кисты в короткий срок достигают больших размеров.

Различают лимфангиомы **простые, пещеристые и кистозные**. Могут наблюдаться сочетания этих видов. Чаще встречаются пещеристые и кистозные лимфангиомы.

К л и н и к а. Простая лимфангиома представляет собой опухолевидное образование, слегка возвышающееся над поверхностью кожи. Кожные покровы обычно не изменены, имеют нормальную окраску. Размеры простых лимфангиом колеблются от 1—2 см до значительных величин. Состоят они из расширенных лимфатических узлов с гипертрофированным эндотелием. Границы простых лимфангиом обычно нечеткие, пальпация безболезненна.

Пещеристые, или кавернозные, лимфангиомы располагаются в коже, мышцах и межмышечных пространствах и состоят из множества полостей, выстланных эндотелием. Между ними располагаются соединительные тяжи с мышечными волокнами и жировыми клетками. Величина кавернозных лимфангиом чаще бывает значительной, особенно при локализации на шее. Опухоль обычно связана с кожей, которая иногда бывает истончена. Располагаясь в мышцах языках, лимфангиома приводит к его увеличению — макроглоссии.

Кистозные лимфангиомы состоят из одной или из многих кист. Они также часто встречаются на шее (рис. 100), в подмышечной, реже в крестцовой и ягодичной областях. При расположении лимфангиом на шее с двух сторон может возникнуть сдавление дыхательных путей, нарушение глотания. При кистах больших размеров кожа над опухолью истончается, начинает просвечивать жидкость слегка синеватого цвета. Ощупывание лимфангиомы безболезненно; определяется флюктуация наряду с участками уплотнения, соответствующего соединительнотканым прослойкам, разделяющим отдельные кисты.

При обычном росте лимфангиома часто не вызывает неприятных ощущений. Однако быстрое увеличение ее размеров может привести к



Рис. 100. Кистозная лимфангиома шеи у ребенка 1½ лет.

тяжелым расстройством функции некоторых органов (нарушение дыхания, непроходимость кишечника и т. д.). Тяжелым осложнением лимфангиомы является ее воспаление. При этом опухоль увеличивается, становится плотной, болезненной, на коже появляется гиперемия. Воспаление лимфангиомы протекает всегда тяжело, что требует проведения комплекса лечебных мероприятий.

Диагностика лимфангиом обычно не вызывает затруднений, если они располагаются в типичных местах, а при исследовании ясно определяется кистоз-

ное образование с участками уплотнения. Для уточнения диагноза можно произвести пункцию лимфангиомы и ее контрастирование.

Рентгеноконтрастное исследование позволяет не только уточнить диагноз, но и определить локализацию опухоли, ее истинные размеры, связь с соседними органами.

Для контрастирования лимфангиом контрастные вещества (только водорастворимые) вводят непосредственно в полость лимфангиомы. При этом пользуются контрастными веществами низкой концентрации (кардиотраст, билитраст 10—20%), что, с одной стороны, является совершенно достаточным для определения размеров лимфангиомы, с другой — предупреждает развитие в ней воспалительных явлений. С этой же целью необходимо после исследования по возможности полностью удалить из полости лимфангиомы контрастное вещество и промыть ее теплым физиологическим раствором. Рентгеновские снимки делают в двух проекциях для более точного определения величины и границ образования.

Дифференцируют лимфангиомы с кистами шеи, дермоидами и тератомами, липомой, спинномозговой грыжей.

Врожденные кисты шеи более плотные, меньших размеров, связаны с подъязычной костью и смещаются под кожей в момент глотания. Дермоидные кисты редко бывают на шее и имеют свою излюбленную локализацию; часто они небольших размеров, плотны, обычно связаны с подлежащими тканями, имеют четкие границы. При расположении лимфангиомы в крестцово-копчиковой области ее дифференцируют с тератомой, которая по своему характеру более плотная, часто уходит под копчик. Определенную помощь в подобных случаях может оказать рентгенография, которая определяет наличие в опухоли плотных включений, характерных для тератом.

При спинномозговых грыжах часто наблюдаются нарушения иннервации в тазовых органах и нижних конечностях; при рентгенографии обнаруживается дефект развития позвонков.

В некоторых случаях лимфангиому приходится дифференцировать с лимфаденитом. Данные анамнеза, наличие небольших плотных болезненных образований помогают поставить правильный диагноз.

Липомы отличаются большей плотностью, отсутствием флюктуации, сравнительно нечеткими границами.

Лечение преимущественно хирургическое. Радикально полное иссечение лимфангиомы в пределах здоровых тканей. Это удастся сравнительно легко при кистозных видах опухоли. Многокammerные и кавернозные лимфангиомы часто интимно связаны с окружающими тканями, по-

этому удаление их бывает сопряжено с техническими трудностями и опасно для больного. В подобных случаях частично иссекают опухоль, сочетая это с множественным прошиванием оставшихся участков капроновыми швами; в дальнейшем проводится долечивание инъекциями склерозирующих веществ.

При наличии на шее у маленьких ослабленных детей обширных лимфангиом, вызывающих затруднение дыхания или глотания, для временного облегчения состояния больного применяют пункции и отсасывание содержимого лимфангиом.

Воспалившиеся и нагноившиеся лимфангиомы вскрывают. Лечение в подобных случаях проводят по принципу лечения больных с гнойными процессами. Удаление лимфангиомы можно будет произвести только после полного стихания воспаления.

Операция по поводу лимфангиомы нередко является опасным и тяжелым вмешательством. Поэтому при небольших лимфангиомах, не вызывающих каких-либо расстройств, к операции лучше прибегать у детей, начиная с возраста 6 мес.

ПИГМЕНТНЫЕ ПЯТНА

Пигментные пятна у детей являются врожденными образованиями кожных покровов, в основе развития которых лежат изменения эмбрионального характера. Различают доброкачественные пигментные пятна (наevus pigmentosus) и злокачественные — меланомы. Чаще в практике хирургии детского возраста приходится иметь дело с доброкачественными пигментными пятнами.

Пигментные пятна могут располагаться в различных местах тела; они бывают точечными или занимают обширные участки. Интенсивность окраски бывает неодинакова: пятна могут иметь светло-коричневый цвет или почти черный.

Пигментные пятна бывают гладкими, слегка возвышаются над поверхностью кожи и часто покрыты темными волосами (рис. 101). В некоторых случаях их поверхность неровная, с глубокими складками в виде щелей, где постоянно скапливается слушившийся эпидермис, а также продукты деятельности потовых и сальных желез, являющиеся хорошей питательной средой для микроорганизмов. У ряда больных встречаются папилломатозные разрастания. Увеличение их размеров происходит с ростом больного и прекращается в период полового созревания.

Дифференцируют пигментные пятна в первую очередь с меланомами, которые отличаются прогрессирующим инфильтративным ростом и бывают темной, почти черной окраски.

Лечение хирургическое. Радиальным является иссечение пигментного пятна в пределах здоровых тканей. При обширных пигментных пятнах прибегают к поэтапному удалению с закрытием дефекта мобилизованной здоровой кожей. Иногда применяют свободную пластику кожи.



Рис. 101. Пигментное пятно на лице у ребенка 6 лет.

При подозрении на меланому показано экстренное хирургическое вмешательство с полным удалением образования и регионарных лимфатических узлов. Целесообразно проведение курсов близкофокусной рентгенотерапии до и после удаления образования. В дальнейшем больной длительное время должен находиться под диопансерным наблюдением.

ДЕРМОИДНАЯ КИСТА

Дермоидная киста, или дермоид, относится к группе органоидных тератом, так как по своему строению состоит из тканей различных органов. Дермоидные кисты встречаются довольно часто и составляют 10,9% всех опухолей мягких тканей у детей.

Дермоиды представляют собой кисты, стенки которых состоят из соединительной ткани, покрытой многослойным плоским эпителием, соответствующим эпидермису кожи. В стенке кисты бывают волосы, сальные и потовые железы. Полость кисты заполнена продуктами сальных и потовых желез, слущенным эпителием — все это представляет собой густую кашицеобразную массу белого цвета.

Наиболее часто дермоидные кисты располагаются на местах слияния кожных покровов и зарастания эмбриональных полостей и их щелей. Образуются они в результате нарушения закладки эктодермы, когда часть ее отделяется от основной массы.

Излюбленной локализацией дермоидных кист является наружный или внутренний край глазницы, голова, область грудино-ключичного сочленения.

Клиника. У ребенка на 1-м году жизни появляется опухолевидное образование на одном из указанных мест. Это образование округлой формы, плотно-эластической консистенции, безболезненное при пальпации, неподвижное. Кожа над ним не изменена, смещается над кистой. При расположении кисты на черепе может возникнуть вдавление наружной пластинки. Дермоидные кисты растут медленно, величина их обычно достигает 2—3 см, однако бывают случаи быстрого роста и значительного увеличения размеров кисты. Дермоидные кисты иногда инфицируются и нагнаиваются.

Диагностика дермоидной кисты в большинстве случаев не представляет больших трудностей. Типичная локализация, характер образования, связь его с подлежащими тканями — все это свидетельствует в пользу дермоида. Затруднение может возникнуть при расположении опухоли в области переносицы. В этих случаях дермоиды приходится дифференцировать с передней мозговой грыжей, для которой характерны пульсация опухоли, болезненность при надавливании и наличие дефекта костей черепа, выявляемого рентгенологически. Иногда дермоидную кисту приходится дифференцировать с липомой, однако последняя отличается мягкой консистенцией, подвижностью и отсутствием четких границ. Среди других образований следует отличать дермоидную кисту от атеромы, которая также имеет четкие границы, плотна на ощупь, но подвижна, не спаяна с подлежащими тканями и плотно сращена с покрывающей ее кожей.

Лечение только хирургическое. Операция заключается в иссечении опухоли в пределах здоровых тканей. Учитывая доброкачественное течение дермоидной кисты, операцию следует производить у детей после 6 мес. Исход лечения и прогноз, как правило, благоприятные.

ТЕРАТОМА

Тератома, или эмбриома, представляет собой смешанную опухоль, включающую не только разнообразные ткани, но и зачатки различных органов. Опухоли тератоидного происхождения содержат разное коли-

чество полостей или состоят из тканей различного вида и консистенции. Наличие в опухоли тканей эмбрионального типа обуславливает возможность озлокачествления тератомы.

Встречаются тератомы довольно редко — у 2% больных с опухолевидными процессами. Девочки страдают этим заболеванием примерно в 2 раза чаще, чем мальчики.

Клиника. Тератомы могут возникать в самых различных частях тела: в грудной полости, средостении, яичнике и др. Однако у детей тератомы наиболее часто наблюдаются в крестцово-копчиковой области. При расположении в этой области тератомы представляют собой опухоли неправильной округлой формы, занимая пространство между копчиком, прямой кишкой и половыми органами. Сзади опухоль уходит под ягодицы, и потому границы ее бывают неотчетливыми. Опухоли иногда достигают огромных размеров. Внутренняя часть опухоли, как правило, располагается между копчиком, крестцом и стенкой прямой кишки, простираясь вверх иногда до промونتория.

При пальпации опухоль имеет неравномерную плотность, кистозные образования чередуются с участками уплотнений, ощупывание болезненно. Кожа над опухолью не изменена; иногда отмечаются усиление роста волос, пигментация, расширение сосудов.

Растут тератомы медленно, однако при озлокачествлении размеры их быстро увеличиваются. Наблюдаются случаи некроза кожных покровов над опухолью, ее инфицирования. В результате воспалительного процесса опухоль увеличивается, становится горячей на ощупь, болезненной; общее состояние больного резко ухудшается.

Одним из проявлений тератом, даже небольших размеров, служит нарушение мочеиспускания и дефекации, обусловленное сдавлением опухолью органов малого таза. Об этом всегда нужно помнить при жалобах детей на подобные расстройства, даже если нет каких-либо внешних проявлений опухолевого процесса. Большую помощь в установлении истинной причины задержки стула или мочеиспускания оказывает исследование прямой кишки пальцем. Частое проявление тератомы — наличие у больного выраженного лордоза.

Злокачественное перерождение тератом, помимо резкого увеличения опухоли, сопровождается быстрым метастазированием.

Диагностика тератом крестцово-копчиковой области не сложна. Наличие опухоли в типичном месте с рождения ребенка, ее асимметричное расположение от средней линии, чередование плотных включений с кистозными образованиями свидетельствуют в пользу тератомы. Наиболее часто крестцово-копчиковую тератому приходится дифференцировать со спинномозговой грыжей (*spina bifida*). Это образование имеет кистозный характер, сопровождается явлениями расстройства иннервации органов малого таза и нижних конечностей. Окончательный диагноз устанавливается с помощью рентгенографии. В случае тератомы тень опухоли неравномерна, имеются плотные включения, отсутствуют изменения со стороны костей позвоночника.

Лечение только хирургическое сразу после рождения. Операция заключается в полном удалении тератомы. Необходимость возможно более ранней операции обусловлена опасностью воспаления и озлокачествления опухоли.

При благоприятном течении послеоперационного периода и доброкачественном характере опухоли прогноз в общем благоприятный, однако за больным должно осуществляться диспансерное наблюдение для своевременного выявления рецидива заболевания или метастазирования опухоли.

Пороки развития головы, шеи, позвоночника, головного и спинного мозга

Среди хирургических заболеваний лицевого скелета у детей наиболее часто встречаются пороки развития. Вызывая значительные косметические дефекты, они мешают нормальному физическому и психическому развитию ребенка, приводят к моральным страданиям больного и его родителей.

Большинство пороков развития лицевого скелета представляет собой незаращение эмбриональных щелей. Лицевой скелет развивается путем срастания отростков, отделенных друг от друга щелями (рис. 102), что наблюдается в конце 11-й недели эмбрионального периода. Остановка в развитии ведет к образованию врожденных расщелин лица, схема которых представлена на рис. 103. Встречаются также аномалии, связанные с местным нарушением роста: недоразвитие нижней челюсти — микрогнатия, добавочные ушные придатки и др.

Расщелины лица подразделяют на срединные и боковые. Срединные расщелины встречаются редко. Они могут располагаться на кончике или спинке носа, а в тяжелых случаях проникают в полости носа. Срединные расщелины нижней губы, располагаясь по средней линии до подбородка, могут переходить на шею.

Боковые расщелины встречаются чаще. К ним относятся макростомия, колобома, незаращение верхней губы.

Сложность формирования лицевой области определяет значительную частоту пороков развития. По данным А. А. Лимберга, ежедневно в нашей стране рождается 9 детей с пороками развития лицевого скелета. Большинство из них требуют хирургического лечения в раннем возрасте. Успех операции зависит от правильного выбора срока и метода оперативного вмешательства.

МАКРОСТОМИЯ

Макростомией называют поперечную щель лица, представляющую собой дефект мягких тканей угла рта и щеки. Аномалия выглядит как «большой рот» (рис. 104). В тяжелых случаях расщелина может доходить до уха и сопровождаться недоразвитием мышц, а иногда и всей половины лица. Помимо обезображивания, дети страдают от раздражения кожи из-за слюнотечения, так как угол рта постоянно открыт. Макростомия часто сочетается с пороками развития ушной раковины.

Хирургическое лечение макростомии предпринимается в возрасте 1 года. После тщательного иссечения рубцово измененных краев щели мягкие ткани послойно ушивают. Большое внимание при этом уделяют формированию угла рта, для чего выкраивают лоскут из красной каймы верхней или нижней губы и подшивают его к площадке, образованной на противоположной губе, таким образом, чтобы он выстилал угол рта.

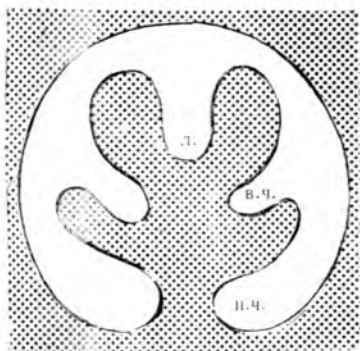


Рис. 103. Расположение врожденных расщелин лица (схема).

КОЛОБОМА

Колобома — косая боковая щель, идущая от внутреннего угла глаза к нижней губе (рис. 105). Наблюдаются различные варианты — от небольшой расщелины у угла глаза до полного расщепления всех тканей и проникновения в полость носа. Колобома может быть односторонней и двусторонней. В тяжелых случаях отмечается недоразвитие лицевого скелета. Помимо косметического дефекта, дети страдают от конъюнктивитов. При полной колобоме нарушается вскармливание ребенка.

Лечение колобомы оперативное, начиная с возраста 1 года. Принцип операции заключается в пластике дефекта местными тканями.

СИНДРОМ ПЬЕРА—РОБИНА

Синдром Пьера—Робина характеризуется следующим симптомокомплексом: микрогнатия (гипоплазия нижней челюсти), незаращение неба или высокое небо, неправильное положение языка.

Первые симптомы заболевания, обусловленные западением языка и

затруднением дыхания, появляются вскоре после рождения ребенка. Он беспокоен, выражен цианоз, дыхание стридорозное. Во время кормления часто развивается приступ асфиксии. Выведение языка сразу облегчает состояние ребенка. Внешний вид больного весьма характерен (рис. 106).

Прогноз заболевания благоприятный. По мере роста ребенка и завершения формирования нижней челюсти наступает выздоровление. До этого времени лечение должно быть направлено на облегчение дыха-

Рис. 102. Формирование лицевого скелета (схема).

л — лобный отросток; вч — верхнечелюстной отросток; нч — нижнечелюстной отросток.



Рис. 104. Правосторонняя макростомия.



Рис. 105. Колобома лица.

ния и компенсацию кислородной недостаточности. Иногда достаточно найти удобное положение на боку или на животе, и дыхание улучшается. Кормление в первые дни осуществляют через зонд, затем постепенно ребенка переводят на грудное вскармливание. Во время кормления выводят вперед нижнюю челюсть, предупреждая западение языка.

В тяжелых случаях рекомендуется вывести язык и фиксировать его в ротовой полости швами к щекам (по Дюамелю), ко дну полости рта или грудной клетке.

НЕЗАРАЩЕНИЕ ВЕРХНЕЙ ГУБЫ

Незаращение верхней губы — один из наиболее часто встречающихся пороков развития. По данным С. Д. Терновского, М. Д. Ковалевича и др., с незаращением верхней губы рождается 1 из 1000 детей. Расщелина губы чаще наблюдается у мальчиков и может сочетаться с незаращением неба.



Рис. 106. Синдром Пьера — Робина.
а — фас; б — профиль.



Рис. 107. Формы полного незаращения верхней губы.
а — полное одностороннее незаращение; б — полное двустороннее незаращение.

По локализации и степени расщепления различают одно- и двустороннее незаращение верхней губы, которое может быть частичным (краевым) и полным. К неполным расщелинам относят незаращение только мягких тканей верхней губы. При полном незаращении страдает скелет верхней челюсти, отмечаются искривление перегородки и уплощение крыла носа как результат нарушения их формирования. Страдает также развитие верхней челюсти (рис. 107, а). При двустороннем незаращении губы косметический недостаток усугубляется резким выступанием вперед межчелюстного отростка, располагающегося на большом сошнике и покрытого лишь небольшим изолированным участком кожи и красной каймы верхней губы (рис. 107, б).

Большие трудности возникают при кормлении: дети плохо сосут, переживаются, что часто приводит к аспирации молока и развитию легочных осложнений. Грудное вскармливание детей с незаращением верхней губы часто становится невозможным. Переход на искусственное вскармливание приводит к отставанию детей в физическом развитии, поэтому желание родителей, настаивающих на возможно более ранней операции, вполне обоснованно.

В последние годы наметилась тенденция к выполнению пластики верхней губы в самом раннем возрасте, у новорожденных. Большинство хирургов стремятся произвести операцию в первые 3 сут после рождения. Противопоказанием к оперативной коррекции незаращения верхней губы в первые дни жизни являются тяжелые сочетанные пороки развития, родовая травма, пневмония. Если операция не произведена в первые 3 сут, ее откладывают до возраста 3 мес. К этому времени заканчиваются перестройка организма новорожденного и адаптация его к новым условиям жизни.

Цель операции при незаращении губы — возможно более правильное восстановление анатомических взаимоотношений верхней губы (рис. 108). Любое нарушение этих взаимоотношений делает форму губы некрасивой. В настоящее время известно много способов пластики верхней губы. Принципы современных методов отвечают следующим требованиям: восстановление анатомических взаимоотношений мягких тканей губы (круговой мышцы рта, красной каймы, кожной части губы); создание преддверия рта; формирование носового хода. Большое внимание уделяют исправлению деформации крыла носа и носовой пе-

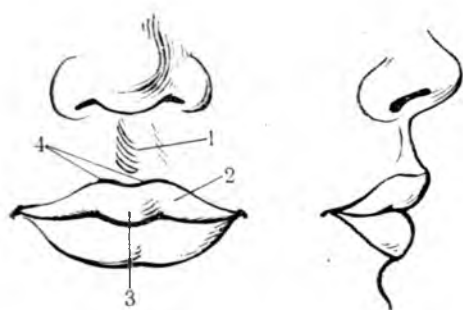


Рис. 108. Нормальная форма верхней губы. 1 — филтр с двумя валиками по краям; 2 — красная кайма губы; 3 — срединный бугорок на кайме; 4 — линия, разделяющая кайму и кожу губы — дуга Купидона. На профильном рисунке видно выступление верхней губы над нижней.

регородки, что является наиболее трудным моментом операции вследствие недоразвития грушевидного отверстия.

Непосредственные результаты операции благоприятные.

В послеоперационном периоде ребенку необходим индивидуальный уход, что позволяет предупредить случайную травму области швов и их загрязнение. Больного кормят с ложечки сцеженным грудным молоком или же пищей, которую он получал до операции. Швы на губе снимают на 7-е сутки.

Рана, как правило, заживает первичным натяжением, однако в 2—6% случаев наблюдается полное расхождение швов, которое требует повторного оперативного вмешательства.

Летальность в последнее время приближается к нулю.

НЕЗАРАЩЕНИЕ НЕБА

Незаращение неба встречается приблизительно у 1 ребенка из 1000—1200 родившихся, что свидетельствует об относительно большой частоте этого порока развития.

Возникновение незаращения неба объясняется задержкой развития небных отростков, вследствие чего они не достигают сошника и не происходит их соединения. От времени прекращения развития неба зависят клинические формы, среди которых различают неполные расщелины неба, не достигающие до переднего края челюсти, и полные с незаращением альвеолярного отростка верхней челюсти. Полное незаращение неба сочетается с незаращением верхней губы.

Различают односторонние и двусторонние расщелины неба. При двустороннем полном незаращении в центре расщелины видны сошник и хоаны. Отмечаются также недоразвитие верхней челюсти, укорочение и недоразвитие мягкого неба.

Неполное незаращение неба распространяется чаще всего на все мягкое небо. Иногда расщеплена только uvula.

В некоторых случаях имеется незаращение мягкого и частично твердого неба (рис. 109).

Распознавание расщелин неба не представляет трудностей (рис. 110). Клинические проявления зависят от протяженности расщелины — чем расщелина больше, тем она более выражена. Обычно родители жалуются, что жидкая пища вытекает у ребенка через нос, он часто поперхивается. В тяжелых случаях грудное вскармливание становится невозможным. Постоянное раздражение и травма открытой носовой полости нарушают правильное дыхание и способствуют инфицированию дыхательных путей. Аспирация молока вызывает пневмонию. Часты заболевания среднего уха. У более старших детей речь гнусавая.

Лечение. Устранить указанные недостатки можно двумя путями — консервативным и оперативным. В первом случае для закрытия имеющейся расщелины применяют специальные пластмассовые

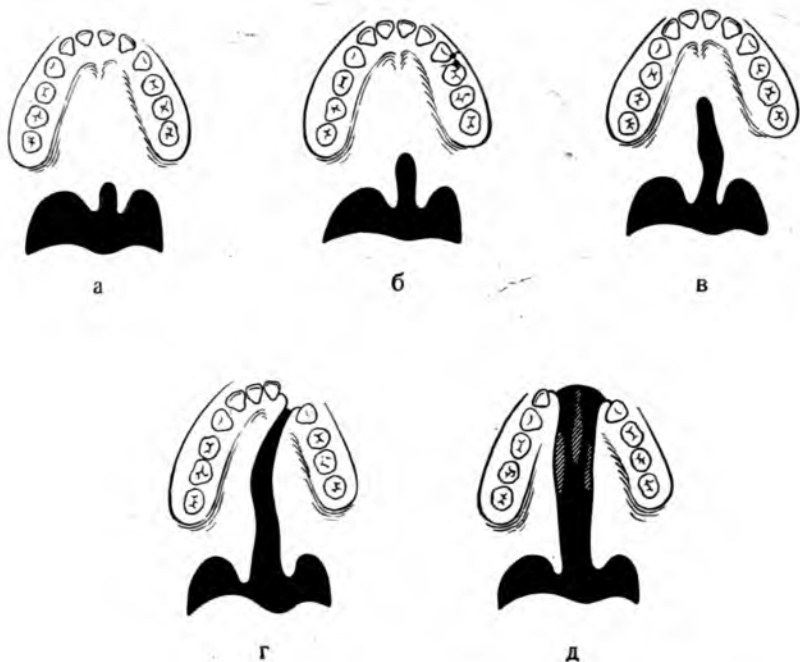


Рис. 109. Формы незаращения неба.

а — незаращение язычка, короткое мягкое небо, скрытый костный дефект; б — незаращение мягкого неба; в — незаращение мягкого и частично твердого неба; г, д — полное незаращение (одностороннее и двустороннее).

обтураторы, отделяющие ротовую полость от носовой и препятствующие попаданию пищи в полость носа. Ношение обтуратора способствует правильному развитию речи.

Радикальное лечение состоит в пластическом устранении дефекта неба. Большинство хирургов стараются оперировать детей с незаращением неба в возрасте от 4 до 6 лет, так как до школы имеется достаточно времени для выработки правильных навыков речи после восстановления анатомической и функциональной полноценности неба.

Выработать правильные навыки речи в старшем возрасте затруднительно, так как в результате прогрессирующей атрофии мышц значительно укорачивается и без того недоразвитое мягкое небо, поэтому, как только ребенок начинает говорить, его направляют к логопеду. В домашних условиях родители систематически занимаются с детьми, показывая перед зеркалом движения языка и губ при произнесении отдельных звуков и слов. Если ребенка начинают своевременно обучать правильной речи, то после оперативной коррекции расщелины неба в 4—6-летнем возрасте и занятий с логопедом он может поступить в школу.

Операцию пластики твердого и мягкого неба (уранопластика) производят под интубационным наркозом. Цель оперативного лечения врожденных расщелин неба — не только устранение их, но и удлинение неба для улучшения фонации за счет ретротранспозиции. Операция в более раннем возрасте нецелесообразна, так как приводит к отставанию в развитии верхней челюсти и нарушению прикуса.

В послеоперационном периоде дети получают специальный стол (в первые сутки — чай, кисель, сырые яйца, фруктовые соки, сливки, затем бульон, жидкую кашу, протертые супы). Щадящая диета применяется в течение 4 нед — до полного заживления неба. После каждого приема



Рис. 110. Полное незаращение мягкого и твердого неба.

пищи необходим туалет полости рта. В послеоперационном периоде необходимы занятия с логопедом.

Отдаленные результаты операции в 80—90% хорошие (С. И. Воздвиженский, А. А. Лимберг и др.). Частичное расхождение швов и дефекта, встречающиеся в 8—20% случаев, требуют оперативного закрытия через 6—12 мес после первой операции.

Дефекты на границе твердого и мягкого неба устраняют повторной уранопластикой. Для закрытия дефектов переднего отдела производят пластику местными тканями.

РАНУЛА

Ранулой называют кистозную опухоль, расположенную в подъязычной области, в толще мышц дна полости рта. Название это дано из-за сходства опухоли с раздувающимся глоточным пузырем у некоторых видов лягушек (*ranula* — лягушка).

Опухоль исходит из подъязычной железы или слюнных желез, открывающихся на нижней поверхности языка. Значительно реже ранула берет начало из аномально расположенных отростков подъязычной железы.

Возникновение опухоли большинство авторов связывают с хроническим воспалением железы и сужением выводного протока, что ведет к задержке секрета и развитию ретенционной кисты. Железа при этом постепенно атрофируется. Некоторые считают ранулу кистозной эмбриональной опухолью.

Ранула представляет собой тонкостенную кисту, покрытую слизистой оболочкой рта, через которую просвечивает жидкость, что придает ей синеватый цвет. Киста обычно располагается справа или слева от уздечки языка; значительно реже встречается двустороннее поражение. Содержимым кисты является вязкая бесцветная жидкость, по виду напоминающая белок куриного яйца.

Пальпация опухоли безболезненна, определяется флюктуация. Размеры ранулы различны. При маленьких размерах она распластана и не причиняет ребенку особых неприятностей. По мере увеличения киста приподнимает язык, выпячивает его наружу, мешает глотать и сосать. Ранула больших размеров может затруднять дыхание. Иногда выпячивание настолько велико, что видно под подбородком.

Дифференциальный диагноз проводят с гемангиомой и лимфангиомой дна полости рта, реже с липомами, дермоидными кистами. На рис. 111 показан дифференциально-диагностический прием, позволяющий отличить лимфангиому от ранулы: при надавливании на подбородочную область при лимфангиоме увеличиваются размеры опухолевидного образования в подъязычной области за счет перемещения жидкого содержимого.

Гемангиома в отличие от ранулы имеет синюшно-багровый цвет, сопровождается расширением сосудов и обладает склонностью к быстрому росту. При надавливании гемангиома уплощается.

Липома — более плотная опухоль беловато-желтого цвета.

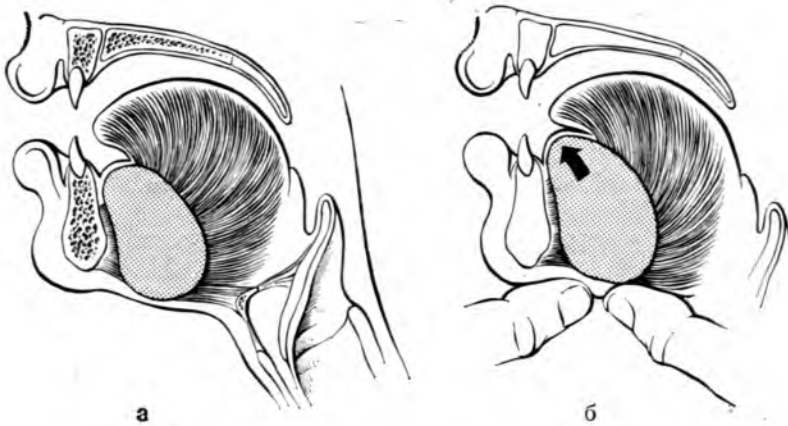


Рис. 111. Дифференциальная диагностика опухолей подъязычной области и дна полости рта.

а — локализация ранулы и лимфангиомы; б — дифференциально-диагностический прием для выявления лимфангиомы; при надавливании на подчелюстную область припухлость в подъязычной области резко увеличивается.

Дермоидная киста чаще располагается по средней линии, имеет четкие границы и содержит беловатую крошковидную массу.

Лечение ранулы только оперативное. Предпочтительно вылущивание кисты после разреза слизистой оболочки рта. В тех случаях, когда полностью удалить кисту невозможно, иссекают только переднюю ее стенку, полость кисты смазывают настойкой йода и тампонируют на 5—7 дней.

Сроки операции зависят от размеров кисты. При затруднении глотания или дыхания оперативное вмешательство проводят сразу по установлении диагноза, в том числе у грудных детей. В послеоперационном периоде назначают туалет полости рта.

КОРОТКАЯ УЗДЕЧКА ЯЗЫКА

Короткая уздечка языка — порок развития, выражающийся образованием складки слизистой оболочки, фиксирующей язык резко кпереди, иногда почти к зубам. Обычно родители обращают внимание на то, что при сосании ребенок прищелкивает языком; у новорожденных короткая уздечка языка мешает сосанию. У более старших детей отмечают дефекты речи.

Лечение короткой уздечки языка оперативное. Шпателем, который хирург держит одной рукой, приподнимают язык кверху, а другой рукой надсекают уздечку языка. Далее тупым путем язык максимально отодвигают кзади. Обезболивания обычно не требуется. Кровотечение бывает минимальным и прекращается самостоятельно. У детей старшего возраста рекомендуется удлинение уздечки путем перемещения встречных треугольных лоскутов.

МАКРОГЛОССИЯ

Макрогlossия — резкое увеличение языка, когда он, достигая больших размеров, не вмещается в ротовой полости. Причиной макрогlossии обычно являются сосудистые опухоли — лимфангиомы и гемангиомы, реже — системные заболевания (болезнь Дауна, гипертиреоз). Иногда встречается макрогlossия, обусловленная мышечной гипертрофией. Обычно поражается какая-либо часть языка, но встречается и истинная макрогlossия.

При легкой форме заболевания рот у ребенка полуоткрыт, но он может спрятать язык. В более тяжелых случаях ребенок не может закрыть рот, наблюдается постоянное слюнотечение, слизистая оболочка языка высыхает, атрофируется, становится «лаковой». В результате высыхания и травмирования зубами слизистая оболочка истончается, покрывается трещинами и кровоточит. В случае присоединения инфекции появляется воспалительная реакция, повышается температура, состояние ребенка ухудшается.

Лечение макроглоссии оперативное и заключается в клиновидной резекции пораженного сегмента языка с применением П-образных швов. При лимфангиомах и гемангиомах показано комбинированное лечение (частичное иссечение с последующим применением склерозирующей терапии).

В связи с тем что радикальное удаление гемангиом и лимфангиом затруднительно, процент рецидивов довольно высок. Наиболее благоприятен прогноз при мышечной форме макроглоссии.

АТРЕЗИЯ ХОАН

Атрезия хоан — порок развития, заключающийся в полном закрытии или резком сужении одной или обеих носовых полостей: просвет носового хода закрыт мягкотканевой или костной перегородкой.

Симптомы заболевания проявляются вскоре после рождения резкой степенью нарушения дыхания, вплоть до острой дыхательной недостаточности. Состояние ребенка улучшается после налаживания дыхания через рот. С этой целью применяют резиновые воздуховоды, фиксацию подбородка лейкопластырем к передней поверхности грудной клетки, прошивание и выведение языка наружу.

Распознают атрезия хоан при попытке провести резиновый катетер через нос в глотку. При атрезии хоан показано хирургическое лечение в условиях оториноларингологического стационара.

Прогноз благоприятный.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ГРЫЖА

Черепно-мозговая грыжа — довольно редкий порок развития (встречается у одного из 4000—8000 новорожденных), при котором через дефекты в костях черепа пролабируют оболочки мозга, а иногда и его вещество. Возникновение черепно-мозговых грыж связывают с нарушением развития черепа и мозга в ранних стадиях эмбрионального периода, когда происходит закладка мозговой пластинки и замыкание ее в мозговую трубку. Среди причин, вызывающих черепно-мозговые грыжи, отмечают инфекционные и другие заболевания матери во время беременности. Большое значение придают наследственности.

Различают передние и задние черепно-мозговые грыжи. Преимущественно встречаются передние грыжи, которые локализируются в местах эмбриональных щелей — у корня носа, у внутреннего края глазницы (рис. 112). Задние мозговые грыжи располагаются в области затылочного отверстия (выше или ниже его).

По анатомическому строению черепно-мозговые грыжи подразделяют на менингоцеле, энцефалоцеле, энцефалоцистоцеле (рис. 113).

Менингоцеле (meningocoele) — форма, при которой содержимым грыжевого мешка являются только оболочки мозга (мягкая и паутинная) и мозговая жидкость. Твердая мозговая оболочка и мозговое вещество остаются интактными.

Энцефалоцеле (encephalocoele) — истинная черепно-мозговая грыжа. Содержимым грыжевого мешка являются мозговые оболочки и измененная мозговая ткань.



Рис. 112. Передняя мозговая грыжа.

Энцефалоцистоцеле (encephalocystocele) — наиболее тяжелая форма, когда содержимым грыжевого мешка является мозговое вещество с частью расширенного желудочка мозга.

Довольно часто наблюдаются отшнуровавшиеся мозговые грыжи. Это наиболее благоприятная форма, когда сообщения с полостью черепа нет.

В тяжелых случаях мозговые грыжи сопровождаются микро- и гидроцефалией.

Клиника. Черепно-мозговые грыжи имеют разнообразную величину и форму, что обуславливает вариабельность клинической картины. При осмотре ребенка определяется опухолевидное образование, располагающееся чаще в области переносицы, у внутреннего угла глаза или, реже, в затылочной области. Кожа над опухолью не изменена, пальпация безболезненна. При передних грыжах обращают на себя внимание широко расставленные глаза. Консистенция грыжевого выпячивания мягко-эластическая, иногда определяется флюктуация. При беспокойстве ребенка припухлость становится более напряженной; иногда удается определить флюктуацию, что свидетельствует о сообщении с полостью черепа. Значительно реже определяются края костного дефекта черепа.

При передних черепно-мозговых грыжах на первый план выступают деформации лицевого скелета (уплощение переносицы, широко расставленные глаза, косоглазие); задние мозговые грыжи, при которых головной мозг страдает сильнее, часто сопровождаются микроцефалией и умственной отсталостью.

Дифференциальный диагноз передних черепно-мозговых грыж проводят главным образом с дермоидными кистами, которые иногда располагаются у внутреннего угла глаза. В отличие от мозговых грыж дер-



а



б



в

Рис. 113. Формы мозговых грыж.

а — менингоцеле; б — энцефалоцеле; в — энцефалоцистоцеле.

moidные кисты обычно бывают небольших размеров (редко более 1—1,5 см), плотной консистенции. Причиной диагностической ошибки является узурация костной пластинки, выявляемая при рентгенологическом исследовании, которую ошибочно принимают за дефект кости при мозговой грыже.

Дифференциальной диагностике помогает спинномозговая пункция, после которой черепно-мозговая грыжа значительно уменьшается в размерах.

Значительно реже черепно-мозговую грыжу приходится дифференцировать с липомой, гемангиомой и лимфангиомой. Спинномозговая пункция в этих случаях также является важным дифференциально-диагностическим приемом. Кроме того, при опухолях мягких тканей никогда не определяются костный дефект и пульсация, характерные для черепно-мозговой грыжи.

Лечение. Оперативное вмешательство обычно предпринимают в возрасте старше 3—5 лет. При быстро увеличивающихся грыжах и угрозе прорыва оболочек операция может быть предпринята в любом возрасте, в том числе и у новорожденных. Резкие нарушения психики ребенка являются противопоказанием к оперативному вмешательству (умственная отсталость наблюдается примерно у 16% детей с черепно-мозговыми грыжами).

Среди предложенных многочисленных способов оперативного лечения передней черепно-мозговой грыжи выделяют два основных: экстра- и интракраниальный.

Экстракраниальный способ заключается в удалении грыжевого мешка и закрытии дефекта кости без вскрытия полости черепа. Его применяют при отшнуровавшихся грыжах и небольших дефектах кости у детей в возрасте до 1 года.

Для закрытия дефекта используют аутогоспонтат из большеберцовой кости, хрящевые пластинки черепа плода, расщепленное ребро, консервированную костную ткань и др. У новорожденных пластика дефекта возможна за счет мягких тканей.

Интракраниальный способ — закрытие внутреннего отверстия костного дефекта с подходом к нему из полости черепа — применяют у детей старше 3 лет. Операцию производят в два этапа. Первый этап — интракраниальная пластика дефекта костей черепа, второй этап — удаление грыжевого мешка и пластика носа (выполняют через 3—6 мес).

Известно много модификаций этой операции. Распространенной является операция Герцена в модификации Терновского. Проводят дугообразный разрез кожи по краю волосистой части головы, затем образуют фрезевое отверстие, из которого с помощью пилы Джилли выкраивают костно-надкостничный лоскут, имеющий вид бабочки (во избежание повреждения сагиттального синуса). Лоскут откидывают книзу, после чего открывается свободный доступ к ножке грыжевого мешка. После удаления грыжевого мешка производят пластику внутреннего отверстия дефекта костным трансплантатом, выкроенным из внутренней пластинки костного лоскута. Затем лоскут фиксируют на место шелковыми швами через отверстие, проделанное дрелью. Рану ушивают послойно.

При задних черепно-мозговых грыжах операцию производят в один этап.

Наиболее частые осложнения в послеоперационном периоде — ликворея, обострение гидроцефалии. Для предупреждения осложнений проводят дегидратационную терапию и систематические люмбальные пункции.

Результаты оперативного лечения черепно-мозговых грыж благоприятные.

КРАНИОСТЕНОЗ

Термин «краниостеноз» означает патологию, при которой нормальному развитию головного мозга препятствуют недостаточные размеры полости черепа в результате преждевременного зарращения одного, нескольких или всех черепных швов. В зависимости от количества и локализации преждевременно закрывающихся швов возникают различные варианты деформации черепа (башенный череп и др.). Постепенно нарастает внутричерепное давление.

Заболевание встречается в основном у мальчиков — у 1 на 1000 новорожденных. В возникновении патологии придают значение самым разнообразным факторам: нарушению образования костей черепа в эмбриональном периоде развития, перенесенным внутриутробно инфекциям, наследственности, эндокринно-обменным расстройствам и др.

Наиболее выраженная деформация костей черепа и раннее повышение внутричерепного давления характерны для внутриутробного зарращения всех швов. Прогноз в этих случаях неблагоприятный. Чем позднее закрываются швы, тем меньше деформация черепа и благоприятнее прогноз.

К л и н и к а. Распознавание краниостеноза у детей не вызывает больших трудностей. Ранним симптомом является изменение формы головы. Дифференциальной диагностике с микроцефалией помогает рентгенологическое исследование. При краниостенозе наряду с преждевременно заросшими швами определяется симптом «пальцевых вдавлений» (участки истонченных костей, определяемые в виде зон просветления). Неврологическая симптоматика складывается из общемозговых явлений, обусловленных повышением внутричерепного давления и затруднением венозного оттока из полости черепа. Дети жалуются на головные боли, часто бывает рвота. Наблюдаются застойные явления в сосочках зрительных нервов, переходящие постепенно в атрофию с прогрессирующим падением остроты зрения. Примерно у $\frac{1}{3}$ больных отмечаются менингеальные явления, особенно усиливающиеся в период кризов. В тяжелых, запущенных случаях нередки эпилептические припадки. Возможны расстройства чувствительности и патологические симптомы.

Степень выраженности клинических симптомов зависит от количества преждевременно закрытых швов и времени возникновения заболевания.

Лечение оперативное. Нарастание изменений со стороны глазного дна и быстро прогрессирующее падение зрения являются показанием к ускорению оперативного вмешательства.

Операцию производят в два этапа (отдельно на каждой стороне) с перерывом между этапами в 2—4 нед. Наиболее распространен метод двухлоскутной краниотомии по Аренту — Козыреву, преимуществом которого является более равномерное расширение черепа, что значительно уменьшает вероятность рецидивов.

Сущность метода заключается в образовании боковых костных лоскутов, фиксированных костными мостиками (при зарращении сагиттального шва).

При зарращении поперечных швов дополнительно рассекают плоскость кости над продольным синусом. С целью задержки регенерации кости по обе стороны от краниотомической борозды удаляют надкостницу на расстоянии 2—2,5 см.

Краниотомия позволяет устранить повышение внутричерепного давления и предупредить развитие грозных осложнений внутричерепной гипертензии. Тем самым устраняется опасность нарушения дальнейшего роста и развития центральной нервной системы.

ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалией, или водянкой головного мозга, называют патологию центральной нервной системы, при которой имеется избыточное скопление ликвора в полости черепа. Гидроцефалия всегда сопровождается увеличением желудочков мозга.

Различают врожденную и приобретенную гидроцефалию. В течении заболевания выражены две фазы — острая и хроническая. В острой фазе наблюдается быстрое, «на глазах», увеличение окружности головы и развитие симптомов мозговой гипертензии. Гидроцефалию подразделяют также на открытую (сообщающуюся) и закрытую (окклюзионную). Причиной окклюзии ликворных путей могут быть опухоли мозга и рубцово-спаечные процессы, развившиеся в результате травмы или воспаления.

Среди причин гидроцефалии ведущее место принадлежит порокам развития головного мозга, которые часто сочетаются с такими аномалиями, как спинномозговая и черепно-мозговая грыжи. Возникновение пороков развития головного мозга связывают с заболеваниями матери и плода во время беременности, черепно-мозговой травмой, в том числе во время родов (асфиксия, наложение щипцов), а также затруднением оттока венозной крови из полости черепа.

К л и н и к а. Первым и основным признаком заболевания является резкое увеличение окружности головы. Высокий, нависающий лоб, глубоко расположенные глаза, прикрытые веками, — характерный вид ребенка с гидроцефалией. При пальпации головы определяются большие, иногда переходящие друг в друга роднички и швы, истонченные, как пергаментная бумага, иногда баллотирующие кости черепа. Выражена потливость, нарушена терморегуляция, кожа часто имеет вид «мраморной». Обменные функции организма снижены: нарушен основной, водный, углеводный и жировой обмен, наблюдаются гормональные расстройства. Психические нарушения разнообразны — от частичной умственной неполноценности детей до полной олигофрении.

Различают стадию прогрессирующей водянки и стадию стабилизации процесса. В стадии прогрессирующей водянки голова быстро увеличивается, определяются застойные явления со стороны глазного дна, давление спинномозговой жидкости повышено. Окклюзионная водянка, характеризующаяся расширением желудочков мозга, сопровождается приступами резкой головной боли.

В тяжелых случаях нарастают симптомы повышения внутричерепного давления (нарушение ритма дыхания, брадикардия, тонические судороги, потеря сознания).

Диагностика гидроцефалии основана на оценке клинических проявлений заболевания и данных ряда специальных исследований (краниография, вентрикулография и др.).

Лечение зависит от формы и стадии гидроцефалии. При нарастании внутричерепного давления, сопровождающем окклюзионную гидроцефалию, экстренные лечебные мероприятия направлены на его снижение (вентрикулярная пункция, дегидратационная терапия).

Оперативное лечение показано при окклюзионной и быстро прогрессирующей открытой гидроцефалии. В последние годы широко применяется шунтирование — отведение жидкости из желудочков мозга по системе специальных клапанных дренажей. Неплохой эффект наблюдается при отведении жидкости из системы желудочков головного мозга в ушко предсердия по Холтеру и Пуденцу. При этом периферический катетер вводят в боковой желудочек соответственно нижнему рогу, а центральный, снабженный клапаном (шунтом), — в ушко предсердия. В послеоперационном периоде применяют дегидратационную и противовоспалительную терапию, вентрикулярные и спинальные пункции.

ВРОЖДЕННЫЕ КИСТЫ И СВИЩИ ШЕИ

Врожденные кисты и свищи шеи подразделяют на боковые и срединные. Возникновение их связано с нарушением формирования этой области в эмбриональном периоде. Наиболее часто встречаются срединные кисты и свищи. Локализация кист и свищей представлена на рис. 114.

По мнению большинства хирургов, срединные кисты и свищи шеи являются результатом нарушения обратного развития щитовидно-язычного протока. Срединный зачаток щитовидной железы, располагающийся в подъязычной области, спускается затем на шею, проходя через подъязычную кость. По пути опускания зачатка остается эмбриональный ход, который в норме облитерируется. В случаях полного отсутствия облитерации возникают срединные свищи, при образовании замкнутой полости — срединные кисты шеи.

Срединная киста шеи редко диагностируется у детей в возрасте до 1 года. Располагается киста по средней линии шеи, имеет мягко-эластическую консистенцию, флюктуирует. Пальпация ее безболезненна. При глотании отчетливо определяется смещение опухолевидного образования вместе с подъязычной костью вверх. Часто удается пальпировать отходящий от верхнего полюса кисты плотный тяж. Обычно диаметр кисты не превышает 2—3 см, но постепенно, с возрастом, содержимое ее увеличивается и размеры кисты возрастают. При нагноении возникают местные симптомы — гиперемия, припухлость, повышение температуры, боль при глотании. Причиной нагноения могут быть как гематогенная инфекция, так и распространение инфекции по тонким свищевым ходам, идущим от кисты к ротовой полости.

Срединные свищи шеи формируются обычно в результате самопроизвольного вскрытия нагноившейся кисты, а иногда после оперативного вмешательства, и также располагаются по средней линии шеи. Свищ иногда бывает точечным, трудноразличимым, но может быть виден довольно хорошо. При пальпации определяется плотный тяж, обычно идущий по направлению к подъязычной кости. Иногда свищ идет к рукоятке грудины. Обнаруживаются свищи по слизистому отделяемому, которое в осложненных случаях становится слизисто-гнойным или гнойным. При микроскопии отделяемого обнаруживают слущенные клетки плоского эпителия.

Зондирование, как правило, не удается вследствие извитого хода свища.

Распознается срединный свищ шеи очень легко, в то время как диагноз кисты шеи часто вызывает затруднения.

Дифференцировать срединные кисты шеи приходится чаще с дермоидными кистами, липомами, лимфангиомами, а в осложненных случаях — с лимфаденитом.

Дермоидная киста в отличие от кисты шеи более плотная, не смещается при глотании, не пальпируется тяж — остаток эмбрионального хода.

Лимфангиома и липома обычно больших размеров, без четких границ, имеют мягко-эластическую консистенцию, часто увеличиваются в размерах.

При распознавании лимфаденита большое значение имеют данные анамнеза и выявление входных ворот инфекции.

Лечение срединных кист и свищей только оперативное. Операция показана в возрасте старше 3 лет. Перед операцией в свищевой ход вводят красящее вещество. При выделении эмбрионального протока обязательно резецируют подъязычную кость; свищ перевязывают у основания.



Рис. 114. Локализация врожденных кист и свищей шеи.

Рецидивы возникают в тех случаях, когда эмбриональный проток удаляют не полностью или остаются его разветвления.

Прогноз при правильном выполнении операции благоприятный.

Боковые кисты и свищи шеи. Возникновение боковых кист и свищей шеи связывают с нарушением облитерации протоков вилочковой железы,

которые, начинаясь на боковой стенке глотки, проходят через всю шею и заканчиваются у грудины.

Некоторые зарубежные авторы считают, что боковые кисты и свищи шеи происходят из остатков жаберной щели (брахиогенные кисты и свищи).

Боковые кисты и свищи располагаются по внутренней поверхности кивательной мышцы. Боковые кисты — округлые или овальной формы образования туго-эластической консистенции, с четкими границами. Кожа над ними не изменена, пальпация безболезненна. Боковые свищи представляют собой точечное отверстие со слизистым отделяемым. Полные свищи сообщаются с полостью глотки, открываясь за задней небной дужкой. По свищевому ходу на шее пальпируется плотный тяж. При инфицировании отделяемое из свища становится гнойным, кожа вокруг мацеруется.

Боковые кисты наиболее часто приходится дифференцировать с лимфангиомой. Для диагностики имеют значение локализация и консистенция опухоли, наличие свищевого хода под кожей.

При инфицировании боковых кист их дифференцируют с лимфаденитом. Поставить правильный диагноз помогают данные анамнеза.

Лечение боковых кист и свищей только оперативное, проводится в возрасте старше 3 лет.

Для лучшего косметического эффекта операции при боковых кистах и свищах шеи делают двойной разрез. Выделение свища производят вплоть до боковой стенки глотки. При полных свищах проксимальную часть их на зонде выворачивают в полость глотки, а отверстие ушивают. В послеоперационном периоде назначают антибиотики, физиотерапию (УВЧ). Погрешности в технике — неполное удаление свищей, оставление боковых ответвлений — ведут к рецидиву. Частота их достигает 10%.

СПИННОМОЗГОВАЯ ГРЫЖА

Названием *spina bifida* обозначают врожденное незаращение позвоночника с одновременным пороком развития спинного мозга и его оболочек. Спинномозговые грыжи встречаются у 1 из 3000 новорожденных.

В основе возникновения этой патологии лежит тяжелый порок развития спинного мозга, возникающий как результат нарушения закладки и замыкания медуллярной пластинки в мозговую трубку. Нарушаются также развитие и замыкание дужек позвонков, которые в норме вместе с образовавшимися из эктодермы мягкими тканями и оболочками мозга, получившими начало из мезодермы, закрывают спинно-

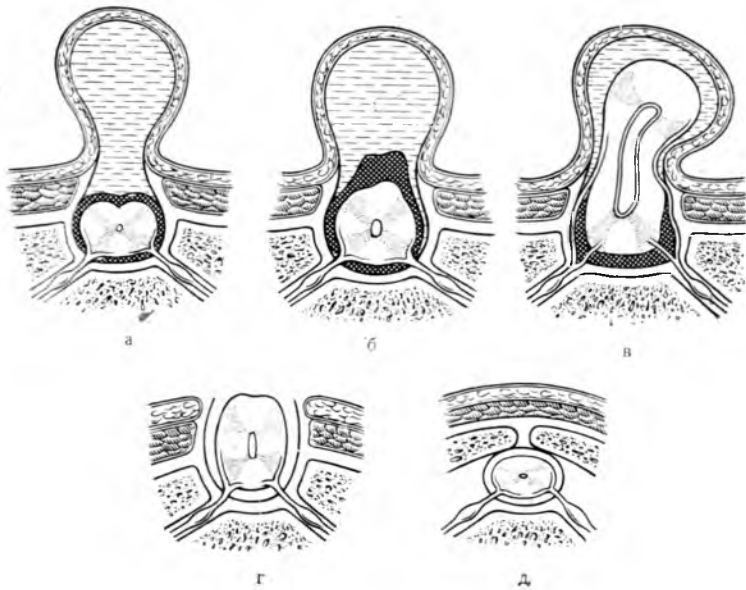


Рис. 115. Формы спинномозговой грыжи.

а — менингоцеле; б — миеломенингоцеле; в — миелоцистоцеле; г — рахизи́зис; д — spina bifida occulta.

мозговой канал. Как и при других пороках, причины остановки развития позвоночника неизвестны. Spina bifida нередко сочетается с другими пороками развития, например с косолапостью.

Незаращение спинномозгового канала может наблюдаться в различных частях позвоночника. Наиболее часто спинномозговые грыжи встречаются в пояснично-крестцовой области, где замыкание спинномозгового канала происходит в последнюю очередь. Значительно реже spina bifida локализуются в грудном и шейном отделах.

В зависимости от степени недоразвития и участия отдельных элементов спинного мозга и позвоночника различают несколько анатомических форм spina bifida (рис. 115).

Менингоцеле (meningocele). При этой форме имеется незаращение дужек позвоночника и через дефект его выпячиваются только оболочки спинного мозга, а в редких случаях отдельные элементы конского хвоста спинного мозга. Локализуется менингоцеле чаще в крестцовой области.

Миеломенингоцеле (mielomeningocele). При этой форме, помимо оболочек, в выпячивание вовлечена и мозговая ткань. Обычно спинной мозг, выйдя из позвоночного канала, проходит в грыжевой мешок и заканчивается в центре его в виде не замкнувшейся в трубку зародышевой мозговой пластинки. Серое и белое вещество этого участка спинного мозга сформировано неправильно. Встречаются миеломенингоцеле преимущественно в пояснично-крестцовом отделе.

Миелоцистоцеле (mielocystocele). Это самая тяжелая форма, при которой спинной мозг страдает особенно сильно, выпячиваясь вместе с оболочками через дефект позвоночника. Миелоцистоцеле обычно сопровождается нарушениями функций тазовых органов и парезом нижних конечностей. Скопление жидкости в расширенном канале спинного мозга и между оболочками особенно велико.

При всех формах спинномозговых грыж твердая оболочка расщеплена и обнаруживается только у основания грыжевого мешка, заполненного спинномозговой жидкостью. При менингоцеле полость грыжевого мешка сообщается с субарахноидальным пространством через не-



Рис. 116. Спинномозговая грыжа.

большое отверстие. При других формах сообщение может быть более значительным.

Spina bifida любой локализации может сопровождаться дефектом развития спинного мозга на всем его протяжении.

Рахизизис (*rachischisis*). При этой патологии происходит полное расщепление мягких тканей, позвоночника, оболочек и спинного мозга. Спин-

ной мозг, не сомкнувшийся в трубку, лежит в расщепленном спинномозговом канале в виде бархатистой массы красного цвета, состоящей из расширенных сосудов и элементов мозговой ткани.

Задний рахизизис нередко сочетается с передним (когда расщеплены не только дужки, но и тела позвонков) и тяжелыми уродствами головного мозга и других органов. Наиболее часто рахизизис встречается в поясничной области. Дети с этой формой порока развития нежизнеспособны.

Spina bifida occulta — скрытая щель дужек, когда отсутствует грыжевое выпячивание. Наиболее частая локализация этой формы — крестцовый или поясничный отдел позвоночника. На уровне незаращения дужек позвонков встречаются различные патологические образования в виде плотных фиброзных тяжей, хрящевой и жировой тканей, липом, фибром и др. На рентгенограмме определяется незаращение дужек, а иногда и тел позвонков.

Незаращение дужек позвонков, осложненное опухолью (липома, фиброма, разрастание жировой ткани), известно под названием *spina bifida complicata*. Эта ткань располагается под кожей, выполняет дефект в дужках позвонков и может не только срастаться с оболочками спинного мозга, но и проникать в субарахноидальное пространство, где нередко интимно срастается с корешками и спинным мозгом, расположенным ниже обычного уровня. Локализуется *spina bifida* чаще всего в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и имеет широкое основание. При этой патологии по средней линии позвоночника, обычно в поясничном отделе, располагается опухоль различных размеров, покрытая кожей, часто истонченной и в центре рубцово измененной. При резком истончении кожи опухоль просвечивает. У ее основания отмечается увеличенное оволосение или сосудистое пятно. У основания опухоли пальпируются несросшиеся дужки позвонков. Когда в области ножки опухоли имеется большое количество жировой ткани, прощупать дужки удается с трудом.

В тяжелых случаях *spina bifida* сопровождается нижним парапарезом и нарушением функций тазовых органов. Ребенок все время бывает мокрым, так как моча и кал постоянно выделяются, вызывая мацерацию и раздражение кожи. Тонус наружного анального сфинктера отсутствует, анус часто зияет. Нижние конечности согнуты в тазобедренных суставах и расположены под прямым острым углом к туловищу. Все эти симптомы свидетельствуют о глубоких расстройствах иннервации и резком недоразвитии спинного мозга. У большинства детей с первых дней жизни наблюдается развитие гидроцефалии.

Диагностика спинномозговой грыжи нетрудна. Врожденное происхождение опухоли, локализация и характерный вид образования в большинстве случаев позволяют легко поставить диагноз (рис. 116).

Трудности встречаются при решении вопроса о форме *spina bifida*, что имеет важное значение для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Дифференциальную диагностику проводят главным образом с тератомами крестцово-копчиковой области, для которых характерна дольчатость строения, наличие плотных включений и асимметричное расположение опухоли. Поставить правильный диагноз помогает рентгенологическое исследование, выявляющее расщелину позвоночника.

Необходимо учитывать, что незаращение дужек позвонков у детей до 10—12 лет является возрастным вариантом.

Лечение. Единственно правильным и радикальным является хирургическое лечение *spina bifida*. Оперативное вмешательство показано сразу по установлении диагноза. При небольших грыжах с хорошим кожным покровом, если отсутствуют нарушения функций тазовых органов и нижних конечностей, к решению вопроса об операции нужно подходить очень осторожно, так как в результате травматизации интимно припаянных к грыжевому мешку элементов спинного мозга после операции могут наблюдаться неврологические нарушения.

Сущность операции состоит в удалении грыжевого мешка и пластике дефекта в дужках позвонков. При этом необходимо максимально щадить элементы спинного мозга.

Операцию производят под масочным наркозом с несколько опущенным головным концом операционного стола (для предупреждения излишнего вытекания спинномозговой жидкости). Очерчивающим овальным разрезом рассекают кожу с таким расчетом, чтобы осталось достаточно кожи для последующего закрытия раны. Затем выделяют ножку опухоли и обнажают отверстие, ведущее через фасцию и мышцы в спинномозговой канал. Грыжевой мешок вскрывают и осматривают его содержимое. Жидкость, находящуюся в грыжевом мешке, удаляют, сдавливая при этом ножку для предупреждения вытекания спинномозговой жидкости из канала. Если в грыжевом мешке обнаруживают элементы спинного мозга, их осторожно выделяют и погружают в спинномозговой канал, после чего ножку перевязывают и грыжевой мешок отсекают. Культю вправляют в спинномозговой канал и производят пластику. Для этого выкраивают фасциально-мышечные лоскуты по бокам отверстия и сшивают по средней линии узловыми швами. Ушивают кожную рану.

При больших дефектах в позвоночнике некоторые авторы рекомендуют применять для их закрытия костно-надкостничную пластику. Методика ее сложна. Обычно при больших дефектах достаточно надломить дужки с тем, чтобы можно было стянуть ишить мышечно-фасциальные лоскуты. В первые дни после операции ребенка укладывают на живот для предупреждения смачивания швов мочой. Назначают антибиотики.

Сложность хирургической тактики заключается в том, что удалением спинномозговой грыжи не заканчивается оперативное лечение у большинства детей со *spina bifida*. Необходимый эффект дает только комплексное, многоэтапное лечение с привлечением специалистов разного профиля: уролога (лечение сочетанных аномалий мочевыделительной системы и нарушенных функций мочевого пузыря), нейрохирурга (при развивающейся гидроцефалии), ортопеда (для восстановления опорной функции конечностей). Ряд детей со *spina bifida* нуждается в лечении у психоневролога; некоторым из них, с наиболее тяжелыми формами поражения и умственной неполноценностью, необходимо пребывание в специализированных учреждениях.

В тяжелых случаях *spina bifida* при резком недоразвитии спинного мозга и тяжелых нарушениях других систем и органов оперативное лечение противопоказано. Прогноз при этом неблагоприятный.

Пороки развития и заболевания грудной стенки и органов грудной полости

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей определяются тем, что к моменту рождения эти органы не являются окончательно сформированными и совершенными. В постнатальном периоде не только происходят рост и количественные изменения, но и продолжается качественная дифференцировка, «дозревание» бронхолегочных структур, продолжающееся до 7—12 лет. К моменту рождения анатомо-физиологические особенности органов дыхания и воздухоносных путей таковы, что заставляют относить эту систему к числу наиболее легко ранимых.

Носовые ходы у детей раннего возраста узкие, короткие. Слизистая оболочка нежна, богата кровеносными сосудами. Ее барьерная функция снижена; вдыхаемый воздух недостаточно очищается, увлажняется и согревается. Легко возникают закупорка и отек носовых ходов, что вызывает затруднение дыхания и может привести к одышке. Гортань у детей имеет узкий просвет, обильно кровоснабжена, в ней хорошо развита лимфоидная ткань. В связи с этим даже катаральное воспаление может вызвать сужение ее просвета. Трахея и бронхи у детей относительно узкие, слизистая оболочка обильно васкуляризована, легко ранима. Воспалительный процесс может привести к отеку, закупорке бронха и ателектазу. Трахея и бронхи бедны эластическими элементами, хрящи мягкие, в связи с чем легко происходит сдавление просвета.

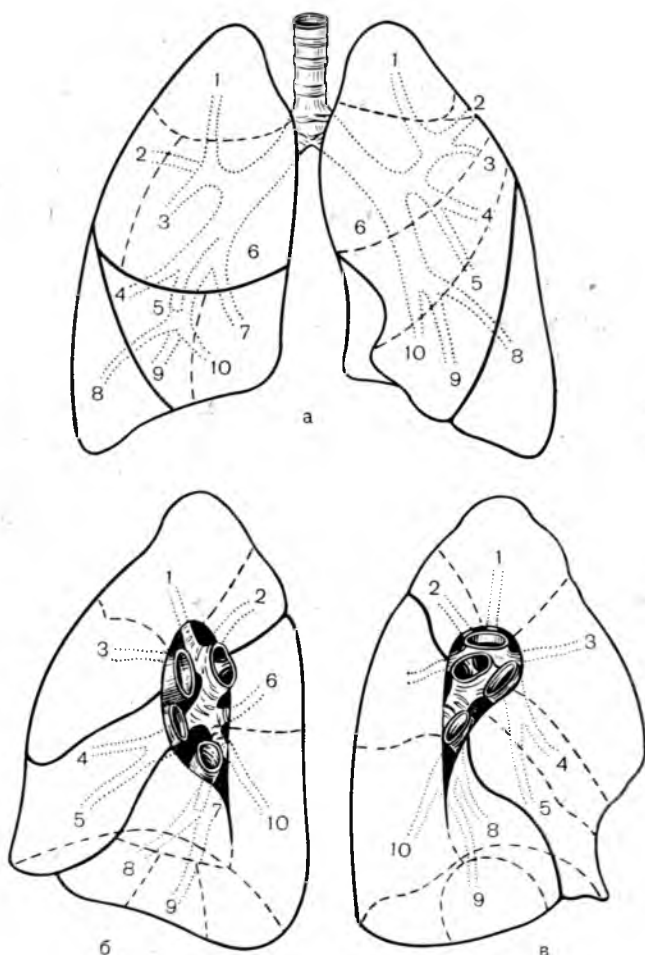
Лимфатические узлы средостения и легких у детей быстро реагируют на воспалительный процесс. Увеличение этих узлов обуславливает сдавление бронхов, сосудов и способствует развитию воспалительного процесса в легочной ткани.

Форма грудной клетки у новорожденных и грудных детей приближается к бочкообразной, ребра располагаются почти горизонтально, что в сочетании со слабостью дыхательной мускулатуры обуславливает небольшие дыхательные экскурсии. В механизме дыхания у детей большую роль играет диафрагма; ее сокращение ведет к увеличению вертикального размера грудной клетки и способствует вдоху, а расслабление — выдоху. Вследствие метеоризма, а также заглатывания воздуха диафрагма подвергается давлению, уменьшается вентиляция легких.

У новорожденных из-за поверхностного дыхания не происходит полного расправления легких при первых дыхательных движениях. Это приводит к так называемому физиологическому ателектазу, который локализуется преимущественно в задненижних участках легкого. Ателектаз является благоприятной почвой для развития пневмонии. Возникновению его способствует недостаточное развитие эластической и

Рис. 117. Сегментарное строение легких (схема).

а — вид спереди обоих легких; б — вид с медиальной стороны правого легкого; в — левого легкого. Правое. Верхняя доля: 1 — верхушечный сегмент; 2 — задний сегмент; 3 — передний сегмент. Средняя доля: 4 — наружный сегмент; 5 — внутренний сегмент. Нижняя доля: 6 — верхний сегмент; 7 — внутреннебазальный сегмент; 8 — переднебазальный сегмент; 9 — наружнобазальный сегмент; 10 — заднебазальный сегмент. Левое. Верхняя доля: 1 — верхушечный сегмент; 2 — задний сегмент; 3 — передний сегмент; 4 — верхнеязычковый сегмент; 5 — нижнеязычковый сегмент. Нижняя доля: 6 — верхний сегмент; 7 — отсутствует; 8 — переднебазальный сегмент; 9 — наружнобазальный сегмент; 10 — заднебазальный сегмент.



мышечной тканей бронхов. Наоборот, богатство легких ребенка интерстициальной межуточной тканью с обильным кровоснабжением обуславливает кровенаполнение легких. Преимущественно горизонтальное положение способствует большему кровенаполнению задненижних отделов.

Наряду с перечисленными особенностями в патологии органов дыхания большое значение имеет легко возникающее у детей нарушение проходимости дыхательных путей. Это может быть следствием воспалительного процесса, гиперплазии лимфатических узлов и др. Особенно следует подчеркнуть несовершенство дренажной функции бронхов у детей раннего возраста и легко возникающую аспирацию, что также приводит к нарушению проходимости бронхов, способствует развитию ателектаза и воспалительного процесса.

В процессе роста и постнатальной дифференцировки легкого альвеолярный массив увеличивается в 32 раза, а бронхиальное дерево — в 2 раза (Е. В. Рыжков). Качественные изменения связаны с новообразованием альвеол, развитием эластической и мышечной ткани, постепенной инволюцией интерстициальной ткани. Более совершенные в функциональном и морфологическом отношении органы дыхания у детей старшего возраста не столь уязвимы, поэтому особое значение в развитии хронических процессов имеют заболевания органов дыхания, перенесенные в раннем возрасте.



Рис. 118. Нормальное правое легкое. Бронхограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.



Рис. 119. Нормальное левое легкое. Бронхограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

В строении легких практически важно знать следующие единицы: легкие в целом с соответствующим главным бронхом (бронхи 1-го порядка), доли легкого и долевые бронхи (бронхи 2-го порядка), сегменты и сегментарные бронхи (бронхи 3-го порядка), субсегменты и субсегментарные бронхи, дольку и внутрислобковый бронх, ацинус, терминальную бронхиолу, альвеолы и альвеолярный ход.

Бронхиальное дерево начинается с трахеи, которая на уровне III—IV грудного позвонка делится на два бронха. Бифуркация у детей располагается вправо от средней линии. Правый главный бронх короче левого и отходит под небольшим углом, являясь как бы продолжением трахеи; левый главный бронх длиннее, несколько уже и отходит более горизонтально. Разветвления главных бронхов подобны ветвлению дерева. От правого главного бронха отходят три долевых бронха — для верхней, средней и нижней долей. Участок главного бронха от места отхождения верхнедолевого до среднедолевого бронха называется промежуточным бронхом. Нижнедолевой бронх является продолжением главного.

От левого главного бронха отходят два долевых бронха — для верхней и нижней долей. Доли легких обычно разделены междолевыми щелями. В правом легком большая, или главная косая, щель отделяет верхнюю и среднюю доли от нижней. Малая горизонтальная щель отделяет верхнюю долю от средней. В левом легком имеется только одна щель, отделяющая верхнюю долю от нижней. Часто встречаются дополнительные борозды и щели, отражающие отдельные сегменты.

От долевых бронхов отходят сегментарные бронхи, соответственно которым выделяют сегменты легких. Под бронхолегочным сегментом принято понимать часть доли,

которая вентилируется бронхом 3-го порядка. Бронхолегочные сегменты обычно имеют пирамидальную форму, их основание находится на поверхности легкого, а верхушка обращена к корню. Сегменты ограничены в доле межсегментарными перегородками. Сегментарный бронх и ветви сопровождающей его артерии являются остовом сегмента, а вены лежат в межсегментарной ткани.

В соответствии со схемами, принятыми на международных конгрессах, в правом легком выделяют 10 сегментов, в левом — 9 (7-й сегмент слева, как правило, отсутствует) (рис. 117).

В рентгенологическом изображении сегментарное строение легких представлено на рис. 118, 119.

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Врожденные деформации грудной клетки обусловлены пороками развития грудины, ребер, позвоночника и вызывают не только различной степени косметические недостатки, но нередко и нарушение функций органов грудной полости. Наиболее часто встречается «воронкообразная» и «килевидная» грудь. Значительно реже отмечается отсутствие и незарращение грудины.

Аномалии развития ребер (отсутствие и недоразвитие ребер, добавочные ребра, их сращения) редко сопровождаются значительными деформациями и, как правило, не требуют оперативного вмешательства.

ВОРОНКООБРАЗНАЯ ГРУДНАЯ КЛЕТКА

Воронкообразная грудная клетка — порок развития, характеризующийся западением грудины вместе с хрящевыми отделами ребер. Как правило, деформированы ребра от II—III и включая реберные дуги. Наружными границами деформации обычно являются костные отделы ребер (рис. 120).

Этиология и патогенез этой аномалии развития окончательно не выяснены. Не отрицается роль наследственного фактора. Возможно, в основе возникновения деформации лежат дисхондроплазия реберных хрящей и грудины, укорочение грудинодиафрагмальной связки и избыточный рост реберных хрящей (Н. И. Кондрашин и др., 1968).

Различают три формы воронкообразной деформации: симметричную, асимметричную и плосковороночную. При симметричной форме углубление располагается по центру и одинаково выражена деформация обеих половин грудной клетки. Асимметричная форма характеризуется неравномерным их развитием и наибольшей выраженностью западения с той или иной стороны от линии, проведенной через центр грудины. Плосковороночная деформация наиболее тяжелая; при этой форме плоская грудная клетка сочетается со значительным вдавлением передней ее поверхности.

В зависимости от глубины «воронки» на основании клинико-рентгенологических данных различают три степени воронкообразной деформации. Для I степени характерна небольшая глубина «воронки» (до 2 см) без наличия функциональных нарушений. При II степени глубина «воронки» несколько больше, могут быть выявлены те или иные функциональные расстройства (быстрая утомляемость, одышка и тахикардия при подвижных играх или физических усилиях), часто возникают катары верхних дыхательных путей, пневмония. Для III степени характерна более выраженная деформация с нарушением осанки, грудным кифозом, иногда с боковыми искривлениями позвоночника; дыхательные экскурсии грудной клетки резко уменьшены, функциональные расстройства выражены резко, вплоть до глубоких нарушений внешнего дыхания и сердечной деятельности.



Рис. 120. Врожденная воронкообразная деформация грудной клетки у ребенка 4 лет.

Степень деформации грудной клетки и клинические проявления имеют некоторые особенности в зависимости от возраста ребенка. Как правило, деформацию выявляют в детском возрасте. У грудных детей деформация грудной стенки может быть мало выражена, и ведущим признаком будет симптом «парадокса вдоха» — западение грудины и ребер при вдохе. Особенно хорошо этот симптом выявляется при крике и плаче ребенка. Уже в этом возрасте у детей имеется склонность к катарам верхних дыхательных путей, пневмониям. С ростом ребенка почти у половины больных деформация нарастает,

увеличивается западение грудины и ребер. В ясельном и дошкольном возрастах деформация принимает типичный вид, меняются облик и осанка ребенка, грудной кифоз усиливается. При воронкообразной грудной клетке III степени дети отстают в физическом развитии, отмечают быструю утомляемость, бледность кожных покровов, одышка и тахикардия.

Рентгенологическое исследование помогает уточнить степень деформации и определить характер изменений органов грудной полости. Наиболее часто отмечается смещение сердца влево. При частых бронхитах и бронхопневмониях проводят бронхоскопическое и бронхографическое исследование с целью своевременного выявления хронической пневмонии, которая встречается при данном пороке развития более чем в 5% случаев.

Лечение. Исправление воронкообразной деформации грудной клетки возможно только оперативным путем. Показания к операции складываются из степени деформации и выраженности функциональных нарушений. Прямым показанием к операции является деформация III степени. При деформации II степени операция необходима только при наличии функциональных нарушений (повышенная утомляемость, склонность ребенка к простудным заболеваниям, изменения функции легких и сердца). Операция выполняется в возрасте от 3 лет и старше. За детьми младшего возраста необходимо диспансерное наблюдение. Быстрое прогрессирование деформации или появление функциональных нарушений является показанием к углубленному исследованию ребенка.

Принцип хирургического вмешательства заключается в сегментарном иссечении деформированных участков реберных хрящей, исправлении грудины путем остеотомии, рассечении диафрагмально-грудинной связки. После коррекции грудной стенки показан тот или иной вид фиксации: а) с применением наружных тракционных швов (операция Байрова); б) с использованием для фиксации спиц, пластинок или костных трансплантатов; в) без применения фиксаторов или тракционных швов (операция Равича); г) с наложением швов на ребра и на грудину в области клиновидных резекций (Н. И. Кондрашин, 1968).

Наибольшую трудность для оперативной коррекции представляет плосковорончатая деформация грудной клетки. При этом виде деформации некоторые авторы применяют торакопластику с поворотом реберно-грудинного трансплантата на 180°.

КИЛЕВИДНАЯ ГРУДНАЯ КЛЕТКА

Килевидная грудная клетка характеризуется выступанием вперед грудины с западением прилежащих хрящевых отделов ребер. Иногда килевидная грудь служит одним из клинических проявлений системного заболевания — арахнодактилии, или болезни Марфана, в основе которой лежит порок развития соединительной ткани. В этих случаях, помимо выраженной деформации грудной клетки, у детей удлинены периферические отделы конечностей, главным образом за счет костей стоп и кистей. Нередко порок развития распространяется на органы зрения и сосудистую систему.

Обычно у детей с килевидной деформацией грудной клетки астеническая конституция и они отстают в физическом развитии. Нарушения со стороны сердца и легких появляются чаще в старшем возрасте.

Рентгенологически отмечается увеличение ретростерального пространства. Сердце имеет «капельную» форму.

Оперативное лечение показано при выраженной «килевидной» груди и нарушениях функции органов грудной полости. В основе оперативных вмешательств, предложенных при этом пороке развития, лежат резекция деформированных участков ребер и поперечная остеотомия грудины с последующей фиксацией швами в корригированном положении. С большой осторожностью нужно решаться на операцию при болезни Марфана ввиду возможных осложнений (расслаивающая аневризма).

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И НАРУШЕНИЕ РОСТА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Полное отсутствие (амастия) обеих или одной молочной железы наблюдается чрезвычайно редко. Чаще встречается недоразвитие молочных желез (микромастия). Амастию связывают или с пороком закладки молочной железы, или с нарушением функции половых желез. Клинически данная патология выявляется в период полового созревания. Недоразвитые молочные железы в дальнейшем функционально неполноценны. Односторонняя аплазия, или амастия, иногда сочетается с недоразвитием большой или малой грудных мышц.

Обычно производят косметические операции у девушек после окончания роста и формирования фигуры.

Избыточное количество сосков (полилактия) или молочных желез (полимастия) встречается несколько чаще. Добавочные соски или молочные железы располагаются по так называемым молочным линиям — от подмышечной впадины вдоль переднебоковой поверхности грудной клетки и живота, вплоть до бедер. Обычно они не функционируют, но могут набухать во время менструации и лактации.

Лечение заключается в удалении добавочных сосков и молочных желез по косметическим соображениям.

Гиперплазия молочных желез в детском возрасте встречается чаще у девочек. Патология может быть одно- и двусторонней и относится к дисгормональным процессам. Различают очаговые и диффузные формы гиперплазии. При очаговой форме определяется безболезненное округлое уплотнение размером от 2 до 4 см в области соска. При диффузной форме молочные железы значительно большего размера, болезненны, при пальпации определяется зернистость. Очаговые формы встречаются чаще (около 80%).

У девочек гиперплазия наиболее часто встречается в возрасте от периода новорожденности до 3 лет и от 12 до 16 лет.

Если диффузная гиперплазия сочетается с нарушением менструального цикла, то рекомендуют микродозы йодида калия (0,25% раствор) в течение 2—3 менструальных циклов. Под влиянием йодида калия снижается уровень эстрогенов, наступает лютеинизация фолликулярных кист, нормализуется овариальный цикл и исчезает гиперплазия. Очаговые формы лечения не требуют.

Гиперплазия молочной железы у мальчиков (гинекомастия) возникает из-за пролиферации ткани железы в результате гормональных сдвигов в период полового созревания. Характерна диффузная гипертрофия одной или обеих молочных желез. Ткань имеет плотно-эластическую консистенцию без узелковых включений, малоболезненна. Обычно с ростом больного размеры железы уменьшаются. При отсутствии тенденции молочной железы к уменьшению прибегают к гормональной терапии (тестостерона пропионат и др.). Более стойкие формы заболевания могут потребовать оперативного лечения (вылушение железы с сохранением соска).

ОПУХОЛИ ГРУДНОЙ СТЕНКИ

Опухоли грудной стенки у детей возникают из различных тканей и поэтому разнообразны.

Опухоли мягких тканей грудной клетки своеобразно не отличаются, и лечение их проводится по общим правилам онкологии и хирургии.

Некоторую специфику имеют десмоидные образования. По своей структуре они относятся к доброкачественным опухолям, но часто отмечают их злокачественный рост. Десмоид является соединительнотканной опухолью. Источником его развития служат фасции, апоневроз, сухожильные перемычки мышц. Десмоидные опухоли нередко поражают грудину, реберные хрящи. Опухоль растет медленно, но проникает в грудную стенку на всю толщину с вовлечением прилежащих тканей. Злокачественное перерождение опухоли редко, но выражена склонность к рецидивам. Десмоидная опухоль имеет вид плотного безболезненного новообразования, первоначально в форме тяжа. По мере роста опухоль округляется, на ней могут быть узловатые уплотнения или участки размягчения.

Лечение заключается в раннем удалении опухоли в пределах заведомо здоровых тканей. Попытка вылушения нецелесообразна. Образовавшиеся дефекты грудной стенки закрываются местными тканями или аутопластическим материалом.

Опухоли скелета грудной стенки у детей встречаются довольно редко. Среди доброкачественных опухолей отмечаются хондромы, остеохондромы. Эти опухоли даже у детей могут озлокачествляться, переходя в остеохондросаркомы, начинают быстро расти и иногда метастазировать. При разрастании опухоли за пределы ребра выявляют плотное, часто бугристое новообразование. Рентгенологически опухоль имеет вид цветной капусты, нередко с костными включениями.

Экзостозы ребер обычно служат проявлением общего заболевания (множественных юношеских экзостозов). Показания к операции в основном носят косметический характер.

Злокачественные опухоли ребер (саркомы) у детей встречаются крайне редко. Их клиническое течение и лечение особенностей не представляют.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ

Агенезия легкого — порок развития, заключающийся в отсутствии у ребенка бронхов, легочной паренхимы и сосудов. Двусторонняя агенезия несовместима с жизнью. Дети с агенезией одного легкого жизнеспособны; хирургической коррекции не требуется.

Гипоплазия (недоразвитие) обоих легких также не подлежит хирургическому лечению. Гораздо большее практическое значение имеет гипоплазия одного легкого или части его. Выделяют несколько форм гипоплазии, обусловленных расстройствами эмбриогенеза: нарушение или прекращение развития на уровне деления сегментарных и субсегментарных бронхов и нарушение или прекращение развития после разделения субсегментарных бронхов. В гипоплазированном легком в

дальнейшем развивается хронический воспалительный процесс, приводящий к необратимым изменениям в бронхах и легочной ткани. Клинически эти формы проявляются как бронхоэктазии, и дифференциальный диагноз всегда затруднителен. Правосторонняя гипоплазия сопровождается декстрокардией. Нередко гипоплазия легкого сопутствует диафрагмальной грыже.

Рентгенологически отмечается снижение прозрачности соответствующего легочного поля, смещение средостения в сторону поражения. При бронхоскопии и бронхографии в части случаев бронхи выглядят суженными, недоразвитыми, нередко выявляются бронхоэктазы. При необходимых изменениях в бронхах показано хирургическое лечение.

ВРОЖДЕННЫЕ КИСТЫ ЛЕГКИХ

Кисты и кистоподобные образования легких у детей встречаются нередко, однако назвать истинную частоту врожденных кист трудно. Это объясняется сходством клинической и рентгенологической картины врожденных и приобретенных кистозных образований. Нередко их трудно разграничить даже при гистологическом исследовании.

Возникновение врожденных кист связывают с нарушением развития бронхов и альвеол в эмбриональном периоде. При расстройствах в ранних стадиях эмбриогенеза чаще образуются крупные одиночные кисты, в поздних — множественные, мелкие (поликистозное легкое) (см. «Бронхоэктазии»). Формированию кисты способствует неправильный рост порочно развитых бронхиальных зачатков с механическим растяжением их скапливающейся слизью.

Врожденные кисты имеют выраженную оболочку и чаще всего сообщаются с бронхом. Это сообщение может быть минимальным: ход узкий, извилистый или косой, проходимость его непостоянна и легко нарушается. При гистологическом исследовании в стенке врожденной кисты нередко обнаруживают элементы бронхов, гладкие мышечные волокна; внутренняя поверхность кисты выстлана эпителием. Для приобретенных кист эти признаки не характерны.

С клинической точки зрения различают кисты неосложненные и осложненные. Неосложненная врожденная киста встречается сравнительно редко. Течение их, как правило, бессимптомное, они выявляются как случайная рентгенологическая находка.

Дифференцируют бессимптомные врожденные кисты легких у детей с приобретенными воздушными кистами (пневматоцеле, буллы). Рентгенологически воздушные полости при пневмонии характеризуются заметной динамикой: они могут менять свои размеры, исчезать и появляться. Часто при рентгеноскопии видно, что стафилококковые кисты меняют свои размеры при дыхании, в то время как для врожденных кист более характерна стабильность контуров. Как правило, стафилококковые кисты исчезают самостоятельно в течение 1—3 мес. В редких случаях, когда они существуют длительно (6—8 мес), такие кисты становятся клинически, рентгенологически, а иногда и морфологически неотличимы от врожденных кист. При наличии врожденных кист легкого показано бронхографическое исследование, которое позволяет более точно определить локализацию кисты и состояние бронхиального дерева всех участков легкого, что имеет значение для определения объема операции. При неосложненных кистах операцию производят детям старше 1 года.

Осложненные врожденные кисты наблюдаются чаще.

Нагноение кисты может возникнуть в любом возрасте, в том числе и вскоре после рождения. При этом отмечаются клинические симптомы, характерные для гнойного процесса: высокая температура с большими колебаниями, интоксикация, лейкоцитоз и др. Рентгенологически отме-

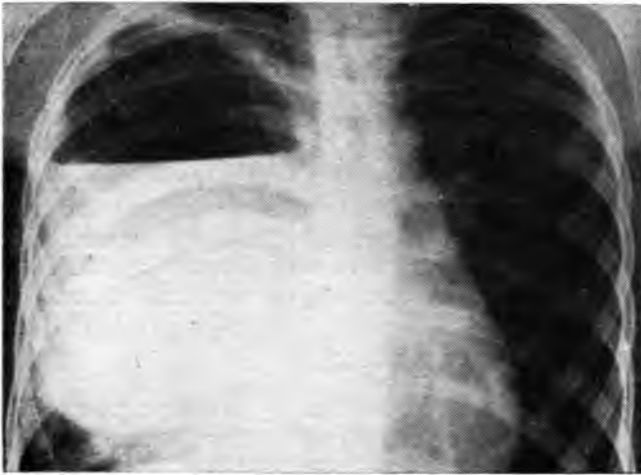


Рис. 121. Врожденная нагноившаяся киста правого легкого. Определяется обширная полость с горизонтальным уровнем жидкости. Нижний контур кисты четкий, перифокальной реакции нет, синус свободен. Рентгенограмма.

чается наличие одной, реже нескольких полостей округлой формы с уровнем жидкости. На рентгенограмме и особенно на томограмме четко выявляется капсула кисты (рис. 121). Почти всегда дифференциальный диагноз проводят с различными формами стафилококковой деструкции легкого, в первую очередь с абсцессами и пиопневмотораксом. Различия в клинической картине заключаются в том, что при острой стафилококковой деструкции более ярко выражены прогрессирующие симптомы дыхательной недостаточности — быстрое распространение процесса в легочной ткани приводит к одышке, цианозу. При врожденных нагноившихся кистах длительное существование порока развития сопровождается мобилизацией приспособительных механизмов и компенсацией функции внешнего дыхания. При рентгенологическом исследовании наличие капсулы и отсутствие перифокальной реакции помогают отличить врожденную кисту от стафилококковых абсцессов. При пиопневмотораксе, как правило, отмечается экссудат в синусе, в то время как при врожденных нагноившихся кистах, не осложненных прорывом в плевральную полость, синус свободен. Смещение средостения при нагноившихся кистах выражено умеренно.

Диагностических пункций в случаях, подозрительных на кисту легкого, избегают, так как это чревато опасностью инфицирования плевры. При отсутствии тяжелой гнойной интоксикации производят бронхографию.

Единственно правильным методом лечения врожденных нагноившихся кист легкого является операция, заключающаяся в торакотомии и резекции участка легкого, содержащего кисту.

Напряжение кисты встречается значительно реже. Причиной его является образование клапанного механизма в месте сообщения бронха с кистой. Клиническая картина характеризуется острой дыхательной недостаточностью. Физикальные данные сходны с имеющимися при напряженном пневмотораксе. Рентгенологическое исследование может выявить контуры кисты, наличие перемычек в ней (рис. 122).

Дифференциальную диагностику проводят с напряженным пневмотораксом, врожденной долевой эмфиземой, диафрагмальной грыжей.

Напряженный пневмоторакс у детей чаще возникает на фоне тяжело протекающей стафилококковой пневмонии, сопровождающейся высокой температурой и интоксикацией. При врожденных кистах осложнение напряжением чаще возникает внезапно, на фоне относительного благополучия. Диафрагмальная грыжа отличается рентгенологически. Для нее характерно наличие множественных кольцевидных

Рис. 122. Врожденная напряженная киста правого легкого. Контуры кисты определяются четко, средостение смещено влево. Рентгенограмма.



теней в грудной полости, обусловленных перемещением петель кишечника. Диагноз подтверждается при исследовании желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью.

Лечение напряженных кист только оперативное. Перед операцией показаны пункция или дренирование кисты с целью уменьшения внутригрудного напряжения. Доступ определяется локализацией кисты. Предпочтительным в смысле объема операции является удаление кисты вместе с капсулой. Раневую поверхность ушивают атрауматическими иглами. Нередко приходится выполнять лобэктомии или сегментарную резекцию. После операции плевральную полость дренируют.

ЛЕГОЧНАЯ СЕКВЕСТРАЦИЯ

Порок развития также относится к числу редких. Он характеризуется наличием изолированного от бронхиальной системы участка легкого, который чаще располагается внутри доли. Отделившийся участок легкого представляет собой кистоподобное образование, которое чаще всего располагается в нижней доле, в заднемедиальном ее отделе. Клинические симптомы появляются лишь при нагноении в секвестрированном участке легкого. Дифференциальную диагностику проводят с абсцессом и кистами легких, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Знание патологии необходимо потому, что порочно развитый участок легкого снабжается кровью из аномального сосуда, отходящего непосредственно от аорты. Случайное ранение сосуда во время операции приводит к тяжелому, иногда смертельному кровотечению, так как центральный конец сосуда сокращается и уходит в средостение. В связи с этим важно заподозрить данный порок до операции. На эту мысль должно навести уже расположение образования. Аберрантный сосуд может быть обнаружен на томограммах, но лучше выявляется при аортографии.

Лечение заключается в удалении секвестрированного участка легкого с предварительной перевязкой аномального сосуда, который чаще проходит в легочной связке.

ВРОЖДЕННАЯ ДОЛЕВАЯ ЭМФИЗЕМА

Данный порок развития относится к числу редких. Резко раздутая пораженная доля легкого коллабирует здоровые его отделы, вызывая при этом более или менее выраженное внутригрудное напряжение и



Рис. 123. Врожденная локализованная эмфизема верхней доли левого легкого у ребенка 1 мес. Легочный рисунок в верхней доле левого легкого прослеживается плохо, органы средостения смещены вправо, купол диафрагмы уплощен. Рентгенограмма.

смещение средостения. Причины перерастяжения доли, по-видимому, различны. Возникновение врожденной лобарной эмфиземы связывают с наличием клапана в бронхе из-за агенезии и недоразвития хрящевых колец, гипертрофии слизистой оболочки бронха, стеноза и др. Как показывают наши патоморфологические исследования, наиболее частыми причинами являются: а) аплазия гладких мышц терминальных и респираторных бронхиол; б) отсутствие промежуточных генераций мелких бронхов (терминальных) и респираторных бронхиол; в) агенезия всего респираторного отдела доли с наличием множества микроскопических полостей (микрополикистоз).

Выраженность клинических симптомов определяется степенью коллабирования и выключения из дыхания здоровых отделов легкого и смещения средостения. Следует различать компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную врожденную долеую эмфизему. При декомпенсированной форме патология выявляется с рождения и заключается в часто повторяющихся приступах асфиксии. Дыхание резко учащено с втяжением уступчивых мест грудной клетки; может определяться асимметрия за счет некоторого выбухания грудной клетки на стороне поражения. Рентгенологически отмечается резкое повышение прозрачности легочного поля; легочный рисунок скудный. Здоровые участки легкого поджаты, средостение резко смещено в противоположную сторону, купол диафрагмы уплощен и четко контурируется. Пораженная доля пролабирует на здоровую сторону, образуя «медиастинальную грыжу» (рис. 123).

При субкомпенсированной форме клинические симптомы появляются к концу периода новорожденности. Расстройства нарастают постепенно, в сроки от 1 до 3 мес, но при этой форме в отличие от декомпенсированной приступы цианоза более кратковременны, а светлые промежутки продолжительнее. Рентгенологически также обнаруживается повышение прозрачности и почти полное отсутствие легочного рисунка, однако наряду с раздутой пораженной долей в нижнемедиальном отделе отмечается тень поджатой здоровой доли (чаще поражается верхняя или средняя доля). Смещение средостения менее выражено.

Компенсированная форма проявляется у детей более старшего возраста. Клиническая картина при этом скудная. Рентгенологически отмечаются повышение прозрачности легочного поля, обеднение легочного рисунка, умеренное смещение средостения.

Рис. 124. Ангиопульмонограмма того же ребенка. В области пораженной доли определяется резкое обеднение сосудистого рисунка.



Дифференциальный диагноз проводят с напряженным пневмотораксом, напряженной кистой легкого, диафрагмальной грыжей, эмфиземой при инородных телах бронхов, компенсаторной эмфиземой при пневмонии. Выявлению легочного рисунка помогает томография. Чтобы исключить пневмоторакс, в редких случаях можно прибегнуть к пункции плевральной полости: при напряженном пневмотораксе получают воздух в большом количестве под давлением. При лобарной эмфиземе с помощью пункции раздутой доли получают лишь несколько миллилитров воздуха, но следует помнить о возможности возникновения пневмоторакса после пункции.

Бронхоскопия и бронхография как дополнительные методы исследования могут быть произведены при компенсированных, а иногда и субкомпенсированных формах. Наглядную картину дает также ангиопульмонография, при которой определяется обеднение сосудистого рисунка пораженной доли (рис. 124).

Лечение. Единственно правильным методом лечения при врожденной доле эмфиземе является радикальная операция — удаление пораженной доли. При декомпенсированной форме хирургическое вмешательство является неотложным, при субкомпенсированной срочность определяется состоянием больного; при компенсированных формах операцию выполняют в плановом порядке.

БРОНХОЭКТАЗИИ

Бронхоэктазия — заболевание, сопровождающееся поражением бронхолегочной системы, в первую очередь патологическим расширением бронхов. Оно может быть выражено в различной степени от умеренной цилиндрической деформации до грубых мешковидных эктазий различной распространенности. Нарушение дренажной функции патологически расширенных бронхов способствует застою инфицированной мокроты. Гнойный процесс выражен преимущественно в пораженных бронхах, но бронхит может распространяться и на недеформированные бронхи, принимая диффузный характер. Изменения происходят и в паренхиме легкого, что приводит в дальнейшем к склерозу и выключению пораженных участков из газообмена.

Частота бронхоэктазий колеблется от 0,5—0,6 до 0,9%. Бронхоэктазия — болезнь преимущественно детского и молодого возраста. Известно, что дети в возрасте до 5 лет составляют около 50%, а в возра-

сте до 10 лет — 70—75% всех больных с бронхоэктазиями, в то время как на возраст старше 20 лет приходится примерно 8% больных.

Наибольшей является группа приобретенных бронхоэктазий, которая полиморфна. Чаще всего они являются следствием повторных пневмоний, перенесенных в раннем возрасте. Переходу острой пневмонии в хронический процесс, по-видимому, могут способствовать такие факторы, как поздно начатое или незаконченное лечение и нерациональное применение антибиотиков при острой пневмонии, плохое питание, сопутствующие заболевания (рахит, гипотрофия) и др.

В анамнезе можно встретить указания на связь заболевания с такими инфекциями, как корь, коклюш, грипп. Пневмонии подобной этиологии часто сопровождаются ателектазами, которым принадлежит немалая роль в развитии хронического воспаления, на что указывал еще Н. Ф. Филатов. Повторные пневмонии, по мнению А. Я. Цигельника, не только вовлекают в процесс все новые и новые участки легкого, но и превращают бронх в функционально мертвую трубку.

У многих детей с бронхоэктазиями обнаруживается воспалительный процесс в придаточных пазухах носа (гайморит, фронтит, этмоидит) или носоглотке (тонзиллит, аденоидные вегетации). Эти очаги инфекции играют немаловажную роль не только в поддержании, но и в происхождении хронического процесса в бронхолегочной ткани.

По всей вероятности, в одних случаях начальным этапом в формировании бронхоэктазов является хронический бронхит, приводящий и к деформации бронхов, и к развитию воспаления в перибронхиальной и интерстициальной тканях. В других случаях хронический воспалительный процесс в легочной ткани приводит к склерозу и вызывает вторичную деформацию бронхов.

Приобретенные бронхоэктазии могут быть следствием инородных тел бронхов, особенно это относится к неудаленным органическим инородным телам. Приобретенные бронхоэктазии могут быть также связаны с туберкулезом легких и специфическим лимфаденитом. Некоторые авторы (В. А. Климанский) придают большое значение в генезе бронхоэктазий специфическому лимфадениту. В последнее время большую роль в происхождении бронхоэктазий отводят кистозному фиброзу поджелудочной железы (муковисцидозу). При этом наследственном заболевании нарушается секреция ряда экзокринных желез пищеварительного тракта и дыхательных путей. Железы вырабатывают густую замазкообразную слизь, закупоривающую не только их выводные протоки, но и просвет полых органов (кишечника, бронхов). Нарушение проходимости бронхов и инфицирование ведут к ателектазам и бронхоэктазии.

В ряде случаев заболевание возникает на почве врожденного порока развития бронхолегочной ткани. По современным представлениям, пороки развития легких являются следствием остановки в развитии на разных этапах эмбриогенеза.

Выделяют два типа пороков развития, которые могут привести к образованию бронхоэктазий: 1) агенезия дистального и респираторного отделов бронхов, ампутирование культи первичных бронхов, переставших ветвиться на ранних этапах эмбриогенеза; 2) бронхиолы отходят сразу из крупных бронхов, отсутствует большой отдел средних генераций бронхов; количество альвеолярной паренхимы редуцировано; данный порок развития напоминает легкое низших позвоночных (амфибий, птиц).

Врожденные бронхоэктазии чаще имеют вид грубых мешотчатых или кистовидных расширений («поликистозное легкое»).

К врожденным порокам развития относят синдром Картагенера, характеризующийся триадой симптомов: бронхоэктазиями, хроническим синуситом и обратным расположением органов.

Выделяют бронхоэктазии, являющиеся следствием постнатального порока развития, или дизонтогенетические. Дизонтогенетические бронхоэктазы чаще возникают на почве врожденного ателектаза. Легочная паренхима в участках ателектаза не дифференцируется, а склерозирована, наступает остановка всех формообразовательных процессов. Бронхи начинают расти по типу трубчатой железы, создается картина дизонтогенетических бронхоэктазов.

По данным клинико-морфологических исследований И. К. Есиповой и И. Г. Климович, приобретенные бронхоэктазии у детей встречаются в 58%, дизонтогенетические — в 18%, врожденные — в 24% случаев.

У детей в патогенезе бронхоэктазий независимо от их происхождения можно подчеркнуть следующие общие моменты: 1) нарушение дренажной функции патологически расширенных бронхов, обусловленное либо врожденным пороком, либо приобретенными изменениями, вследствие чего происходит застой мокроты, нарушается проходимость бронхов; 2) постоянное инфицирование, приводящее к усугублению воспалительного процесса в бронхолегочной ткани.

Одной из частых форм у детей являются ателектатические бронхоэктазии, которые встречаются в 30—50% случаев. Макроскопически при ателектазе легкое или его доля резко уменьшены в размерах, плот-

ны на ощупь, безвоздушны, не расправляются при дыхании. Угольный пигмент отсутствует. На разрезе определяются бронхоэктазы в виде мелких кист («сотовое легкое»), расположенных между ателектазированной и фиброзированной тканью. При врожденных бронхоэктазиях полости более крупны. Морфологически в этих случаях можно обнаружить признаки дизэмбриогенеза. В других случаях макроскопически доля может выглядеть иногда нормальной, но чаще резко обеднена пигментом, ограниченно расправляется при дыхании.

При пальпации определяются расширенные деформированные бронхи и уплотнения, чередующиеся с эмфизематозными участками; иногда и вся доля выглядит эмфизематозной. На разрезе видны цилиндрические, мешотчатые или веретенообразные бронхоэктазы субсегментарных, сегментарных и даже долевых бронхов. В стенке бронха имеются признаки хронического гнойного воспаления, касающиеся некоторых или всех его слоев. В легочной паренхиме также обнаруживаются различные стадии хронического воспаления вплоть до склероза перибронхиальной и интерстициальной ткани. Патологические изменения касаются также кровеносных и лимфатических сосудов, нервных волокон в пораженных участках легкого.

Целесообразна следующая классификация бронхоэктазий:

- 1) по генезу — приобретенные, дизонтогенетические, врожденные;
- 2) по форме — цилиндрические, мешотчатые, кистовидные;
- 3) по распространенности — односторонние, двусторонние, обширные (более 9—10 сегментов), необширные — с указанием долей и сегментов;
- 4) по фазе процесса — обострение, ремиссия.

В диагнозе обязательно указывают наличие и степень дыхательной и сердечной недостаточности, сопутствующие заболевания и осложнения (абсцедирование, кровотечение).

Клиника при бронхоэктазиях у детей определяется в первую очередь обширностью поражения и степенью компенсации расстройств функции дыхания и сердечно-сосудистой системы. Если бронхит не выходит за пределы пораженного участка, его относят к локализованному; если он распространяется и на бронхи соседних отделов легкого, он является диффузным. Диффузный бронхит в значительной степени отягощает течение заболевания.

В анамнезе у большинства детей отмечаются повторные пневмонии, начавшиеся в грудном или раннем возрасте. Обычны жалобы на влажный кашель, который особенно выражен в период обострений. Уже в ясельном возрасте дети часто болеют катарами, бронхитами, пневмониями. У некоторых больных отмечают плохой аппетит, быстрая утомляемость, потливость, одышка при физической нагрузке. Судить о тяжести процесса в легком по количеству выделяемой мокроты у детей, как правило, не представляется возможным, так как они обычно проглатывают мокроту. Температура в периоды ремиссии остается нормальной или субфебрильной, но иногда отмечаются внезапные ее подъемы. Обострения, как правило, протекают с выраженной температурной реакцией. В настоящее время у детей редко встречаются крайне тяжелые осложненные формы, сопровождающиеся кровохарканьем, кровотечением, наличием зловонной мокроты.

Когда процесс ограничивается одной, а иногда и двумя долями, физическое развитие детей и их внешний вид не дают оснований подозревать хронический гнойный процесс. Можно отметить лишь некоторую бледность кожных покровов. Тяжелое течение может отмечаться при двусторонних поражениях, составляющих около 25—30%.

При обширных поражениях дети нередко отстают в физическом развитии, их питание снижено. С большим постоянством отмечается деформация ногтевых фалангов в виде «барабанных палочек», ногтевых



Рис. 125. Поражение легкого при бронхоэктазии. Ателектаз нижней доли левого и средней правой легкого. Обзорная рентгенограмма.

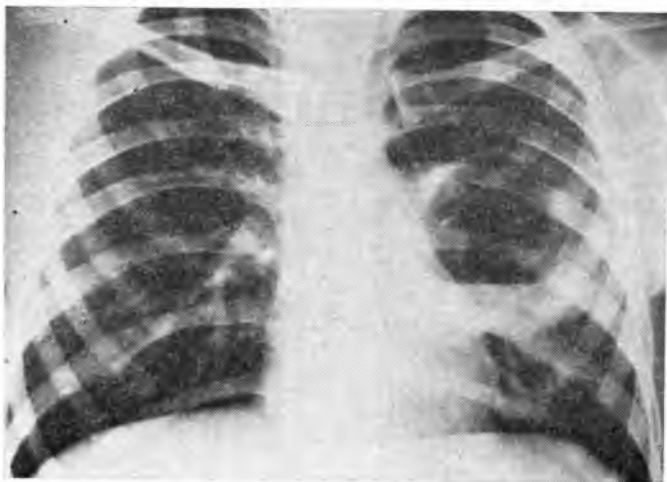
лож по типу «часовых стекол». Чем больше длительность заболевания, тем выраженнее указанные признаки, развитие которых связывают с хронической гипоксией. Асимметрия грудной клетки, отставание одной ее половины при дыхании особенно выражены при тотальном поражении одного легкого, но в той или иной степени могут быть обнаружены и при меньшем объеме поражения.

Характерные перкуторные данные можно получить при бронхоэктазии, когда пораженный участок легкого находится в состоянии пневмосклероза и ателектаза, особенно нижних долей: в задних отделах определяется притупление перкуторного звука по сравнению с верхними участками легкого. Большое значение для установления диагноза имеет аускультация. Как правило, над пораженными отделами выслушиваются разнокалиберные влажные и сухие хрипы, усиливающиеся при кашле. Аускультативная картина становится богаче в периоды обострения. Совокупность данных анамнеза, осмотра и физикального исследования позволяет не только заподозрить наличие бронхоэктазии, но и определить сторону поражения, предположить наличие обширного двустороннего или менее обширного процесса. Педиатр, располагающий подобными сведениями, должен отчетливо представлять, что такому больному для уточнения диагноза и правильного лечения необходимо провести ряд специальных исследований. В первую очередь необходима обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки и рентгенография. Изменения, обнаруживаемые при этих исследованиях, зависят от распространенности и тяжести поражения.

Прямыми и достоверными рентгенологическими признаками бронхоэктазии будут ателектазы или ячеистые просветления и кольцевидные сотовидные тени, соответствующие расширенным бронхам. Подобные изменения при бронхоэктазии рентгенологически выявляются почти у $\frac{1}{3}$ больных. Отмечается поражение преимущественно нижних долей, реже средней доли и язычковых сегментов. Соответственно и ателектазы наиболее часто отмечаются в области этих зон легкого. Обычно ателектазы выглядят в виде треугольных теней, примыкающих одной стороной к средостению (рис. 125). При тотальном поражении легкого отмечается некоторое уменьшение соответствующей половины грудной клетки, сужение межреберных промежутков, более или менее выраженное затемнение соответствующего легочного поля, особенно в нижних отделах, смещение средостения в сторону поражения (рис. 126).

Другие признаки, выявляемые при рентгенографии, менее специфичны для бронхоэктазии. К ним относятся усиление и расширение

Рис. 126. Тотальное поражение левого легкого при бронхоэктазии. Резкое снижение прозрачности левого легочного поля, на фоне которого определяются участки просветления, межреберные промежутки сужены, сердце смещено влево. Обзорная рентгенограмма.



корней легких, деформация легочного рисунка в области поражения, утолщение междолевой плевры, облитерация синусов.

Необходимо подчеркнуть, что и нормальный рисунок легкого не всегда полностью исключает возможность наличия бронхоэктазии, особенно при ограниченном поражении.

Обзорное рентгенологическое исследование очень важно, но не может дать ответ на все вопросы, касающиеся локализации и тяжести процесса, поэтому не является заключительным. Решающая роль в диагностике принадлежит контрастному методу исследования (бронхографии), которому предшествует диагностическая бронхоскопия, с помощью которой и определяют в основном показания для проведения бронхографического исследования.

Бронхоскопию у детей проводят под наркозом с применением миорелаксантов короткого действия. Используют дыхательный бронхоскоп.

Важным моментом является правильный подбор дыхательных трубок в зависимости от возраста ребенка. При этом руководствуются не только возрастом больного, но также индивидуальными различиями голосовой щели и характером патологического процесса. Возрастной диаметр трубок:

Возраст (в годах)	Диаметр, мм
До 1	5
1—3	6—7
3—5	7—8
5—8	8—9
8—11	9—11
11—14	12

Перед проведением бронхоскопии нужно совершенно четко представлять строение бронхиального дерева, вид и расположение долевых и сегментарных бронхиальных устьев (рис. 127).

Исследования производят натощак для предупреждения возможной аспирации во время наркоза и введения релаксантов. Миорелаксанты вводят внутривенно или под язык при плохо выраженных венах у новорожденных. Лучшим во время бронхоскопии является положение ребенка на спине. Обязательное условие для введения бронхоскопа — полная релаксация и хорошая предварительная искусственная вентиляция с помощью маски.

Детям бронхоскоп вводят с помощью ларингоскопа. С момента введения бронхоскопа в трахею начинают проводить искусственную вентиляцию кислородно-наркотической смесью через трубку бронхоскопа, имеющую дыхательный клапан. Извлекают трубку бронхоскопа только после восстановления самостоятельного дыхания.

После технически правильно проведенной бронхоскопии осложнения обычно крайне редки. Но, несмотря на это, за детьми в течение 6—12 ч после бронхоскопии необходимо тщательное наблюдение ввиду возможного возникновения отека подвязочного пространства или осложнений, связанных с проведением наркоза.

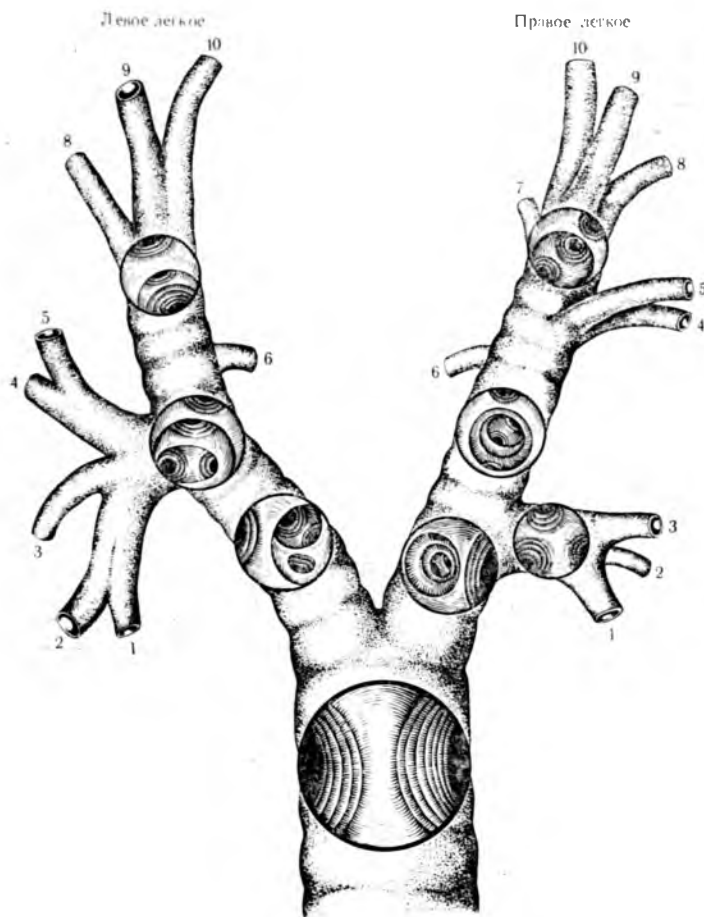


Рис. 127. Эндоскопическая картина расположения устья бронхов (схема). Цифрами обозначены сегментарные бронхи.

Визуальное обследование доступных осмотру разветвлений бронхиального дерева дает ценные сведения. Они касаются наличия и характера мокроты, выраженности воспалительных изменений в различных отделах бронхиального дерева. Мокроту подвергают бактериологическому исследованию. Как правило, при бронхоскопии видно, что гнойное отделяемое поступает в большом количестве из определенных бронхов, изменения в которых, по-видимому, более значительны. Важно и то, что на основании бронхоскопии можно решить, имеет ли место локализованный или диффузный бронхит, что существенно для определения объема лечебных мероприятий, в частности предоперационной подготовки.

Таким образом, к данным клинического и рентгенологического исследования прибавляются сведения, позволяющие ориентировочно судить о локализации поражения, распространенности и выраженности бронхита.

Диагностическая бронхоскопия имеет и лечебный смысл — отделяемое удаляют электроотсосом, бронхи промывают растворами антисептиков, антибиотиков и муколитических средств. Решающим моментом в диагностике бронхоэктазии у детей является бронхография.

Бронхография у детей выполняется под наркозом.

Больного готовят к исследованию в течение 1—2 нед путем интенсивного лечения воспалительного процесса, обращая внимание на максимально возможную санацию трахеобронхиального дерева. В некоторых случаях при большом количестве гнойного отделяемого целесообразно непосредственно перед бронхографией произвести бронхоскопию с удалением мокроты и промыванием бронхов.

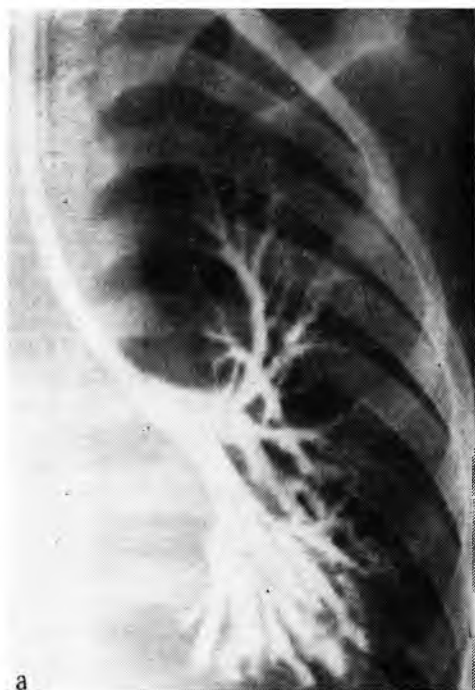


Рис. 128. Поражение нижней доли и язычковых сегментов при бронхоэктазии. Бронхограмма.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

Бронхографию, особенно у детей, наиболее целесообразно выполнять с помощью водорастворимых контрастных веществ, например пропилийдона (гитраст), поскольку они всасываются и быстро выводятся из организма. Масляное контрастное вещество (йодолипол), наоборот, может длительно задерживаться в легочной ткани не только в пораженных, но и в здоровых участках легкого.

Наиболее целесообразна методика бронхографии под наркозом без применения рентгеноскопического контроля.

После внутривенного введения релаксантов в течение 1—1½ мин производят гипервентиляцию через маску, затем больного интубируют. Во время апноэ через интубационную трубку в трахею вводят катетер. Нахождение катетера в правом или левом главном бронхе определяют следующим образом: к катетеру присоединяют баллон Ричардсона и нагнетают воздух. При выслушивании фонендоскопом во время апноэ шум вводимого воздуха определяется над правой или левой половиной грудной клетки. К катетеру присоединяют шприц и начинают введение контрастного вещества. Заполнение начинают с нижней доли, затем катетер подтягивают, продолжая вводить контрастное вещество. Во время введения этого вещества больного укладывают на исследуемый бок и в этом положении производят первую рентгенограмму. Вторую рентгенограмму снимают в положении на спине.

Во время апноэ в мешок наркозного аппарата подается большой поток кислорода. Диффузионное дыхание позволяет удлинить апноэ до 3—5 мин, однако в этом нет большой необходимости; при известном навыке исследование одного легкого занимает 2—3 мин. После отсасывания контрастного вещества проводят вентиляцию и приступают к исследованию другого легкого. При определении количества контрастного вещества, необходимого для исследования одного легкого, можно пользоваться следующей схемой расчета: возраст + 4 мл. Половину этого количества вводят в нижнюю долю, вторую половину — по мере подтягивания катетера. Расстояние, на которое следует подтягивать катетер, составляет: для детей моложе 1 года — 1,5 см, от 2 до 3 лет — 2 см, от 4 до 7 лет — 3—4 см, от 8 до 12 лет — 5—7 см, от 13—15 лет — 10—12 см. На бронхограммах выявляются различного рода деформации бронхиального дерева, цилиндрические и мешковидные расширения бронхиальных стволов без контрастирования терминальных отделов. В зонах ателектаза и склероза бронхи особенно деформированы и сближены (рис. 128).

Осложнения при выполнении бронхографии под наркозом могут быть связаны с неправильным введением наркоза (передозировка), чрезвычайным удлинением апноэ, недостаточно тщательным отсасыванием введенного контрастного вещества. Следствием этого может явиться более или менее выраженная гипоксия. Изменение окраски

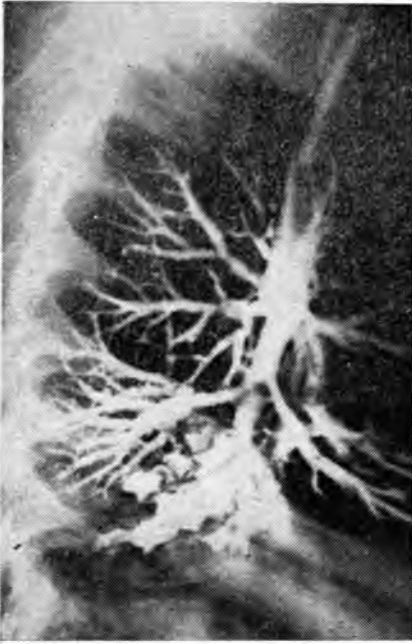


Рис. 129. Поражение базальных сегментов при бронхоэктазии. VI сегмент не изменен. Бронхограмма.

кожных покровов, возникновение брадикардии являются неблагоприятным признаком.

Больным с тяжелыми нагноительными процессами, когда можно предполагать истощение функции надпочечников, перед исследованием внутривенно вводят гидрокортизон. Выполнение бронхографии требует участия квалифицированного анестезиолога.

Ангиопульмонография и измерение давления в малом круге кровообращения прежде всего необходимы при обширных поражениях легких для определения операбельности и функционального состояния оставляемых участков легкого. Кроме того, ангиография показана при деформирующем бронхите и смешанных формах бронхоэктазий для уточнения функционального состояния подозрительных в смысле поражения участков легкого. При этом

на основании контрастирования сосудов легкого и скорости кровотока судят о степени поражения той или иной доли. В здоровых участках легкого можно наблюдать три фазы последовательного заполнения сосудов: артериальную, капиллярную и венозную, выявляющиеся в определенное время. В зависимости от глубины и выраженности процесса в пораженных участках могут наблюдаться различные изменения: обеднение артериальной сети с сохранением всех фаз контрастирования — сужения и деформации сегментарных артерий и межсегментарных вен вплоть до полного отсутствия капиллярной фазы и венозной сети.

В оценке кровотока в легком применяется также радиоизотопное сканирование (сцинтипневмография). При этом в области очага поражения на сканограмме отмечается уменьшение накопления радиоактивного вещества.

Чаще поражаются нижние доли легких, особенно слева. По-видимому, это объясняется худшими условиями вентиляции и дренажа бронхов нижних долей.

Среди других вариантов следует отметить поражение средней доли в сочетании с нижней справа или нижней доли с язычковыми сегментами слева. Бронхоэктазии только верхних долей встречаются у детей редко.

С улучшением техники бронхографии все чаще стали выявляться сегментарные поражения. Одним из наиболее частых вариантов является поражение только базальных сегментов нижней доли, а 6-й сегмент остается здоровым (рис. 129).

При двусторонних процессах бронхоэктазы чаще локализуются в нижних долях изолированно или в сочетании с поражением 4-го и 5-го сегментов. Возможно тотальное поражение одного легкого в сочетании с бронхоэктазами в нижней доле или базальных сегментах другого легкого.

Бронхоэктазии на почве инородных тел также обычно отмечаются в нижних долях, чаще справа, что связано с меньшим углом отхождения правого бронха. Поскольку инородные тела легче попадают в базальные сегменты, патологический процесс чаще развивается именно в этих

участках. Возможны поражения других участков легких и даже двусторонние процессы при миграции инородных тел.

Лечение. У больных с мешотчатыми, кистовидными и цилиндрическими бронхоэктазами излечение или значительное улучшение может быть достигнуто лишь в результате хирургического лечения, заключающегося в резекции пораженных участков легкого.

Критерием операбельности считается поражение не более 14 сегментов. Однако, определяя показания к оперативному лечению при обширном процессе, необходимо учитывать не только его объем, но также состояние функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы. Наличие декомпенсированных расстройств может послужить противопоказанием к хирургическому вмешательству и при поражении менее 14 сегментов, но у детей подобная декомпенсация отмечается редко.

Оперативному вмешательству при бронхоэктазии обязательно предшествует предоперационная подготовка. Объем и характер ее зависят от распространенности поражения, выраженности интоксикации, наличия бронхита, изменений со стороны других органов и систем. Большое значение имеют мероприятия, направленные на укрепление общего состояния и стимуляцию защитных сил организма. Больным назначают комплекс витаминов, по показаниям — переливания крови, плазмы, введение гамма-глобулина.

Основное место в предоперационной подготовке занимают мероприятия, направленные на санацию трахеобронхиального дерева и уменьшение гнойной интоксикации. Определенный эффект может быть достигнут с помощью «постурального дренажа»: детей несколько раз в день заставляют принимать положение с опущенной верхней частью туловища — свешивание с кровати, перегибание через специальные подставки, укладывание на наклонной плоскости. В этом положении достигается наилучшее отхождение и откашливание мокроты. Целям лучшего дренирования бронхов, укрепления мышечной системы и тренировки аппарата дыхания служат занятия лечебной физкультурой, проводимые специально обученным методистом.

Для непосредственного воздействия на микрофлору бронхов широко применяют ингаляции с щелочными растворами и антибиотиками. Можно интратрахеально вводить антибиотики с помощью резинового катетера или горланного шприца, однако эта процедура не всегда легко выполнима, особенно у маленьких детей. Антибиотики вводят после удаления мокроты электроотсосом.

Более эффективным методом санации является повторная лечебная бронхоскопия, которую, как правило, проводят перед операцией у детей с бронхоэктазиями. Во время бронхоскопии тщательно аспирируют катетером отделяемое из всех доступных разветвлений бронхиального дерева. Промывают бронхи растворами фурацилина, муколитических средств (хемопсин, хемотрипсин), щелочными растворами, вводят антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры. Количество бронхоскопий определяется объемом поражения, наличием диффузного или локализованного бронхита, эффектом предыдущих бронхоскопий.

В комплексе мероприятий предоперационной подготовки находит применение чрескожная катетеризация трахеи.

Техника ее заключается в следующем. Во время диагностической бронхоскопии производят пункцию трахеи иглой Дюфо на середине расстояния между перстневидным хрящом и яремной вырезкой. Под контролем зрения конец иглы вводят в просвет трахеи и направляют книзу. Через просвет иглы вводят тонкий полиэтиленовый катетер, который устанавливают над бифуркацией. Иглу извлекают, катетер фиксируют на шею лейкопластырем и шелковой нитью.

Наличие катетера в трахее позволяет стимулировать кашель путем периодического введения в нее нескольких миллилитров физиологического раствора, регулярно вводят антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры, муколитики и щелочные растворы. Длительность пребывания катетера варьирует от 1 до 3 нед. После удаления его отверстие в трахее быстро заживает.

Комплексная предоперационная подготовка предусматривает санацию всех сопутствующих очагов воспаления, в первую очередь со стороны носоглотки, полости рта, придаточных пазух. Эффект предоперационной подготовки оценивают по улучшению общего состояния ребенка, а также на основании бронхоскопической картины, результатов исследования функции внешнего дыхания, газового состава крови и др. Перед операцией по поводу бронхоэктазии у детей, особенно при обширных поражениях, необходимо иметь представление о функции печени, почек, надпочечников. С этой целью производят дополнительные исследования.

Консервативное лечение при бронхоэктазии включает те же мероприятия, которые проводят в предоперационном периоде. Широко применяют санаторное лечение. Однако консервативное лечение при наличии необратимых изменений в бронхолегочной ткани может дать лишь временное улучшение. Оно целесообразно при весьма умеренно выраженной деформации бронхов, без четкой локализации процесса. В случаях выраженных бронхоэктазий консервативное лечение проводят лишь у неоперабельных больных или в случае отказа от операции.

Резекции легких у детей должны быть радикальными, но экономными. Определение объема резекции основывается в первую очередь на данных бронхографии. В последние годы количество пульмонэктомий у детей непрерывно уменьшается, в то время как удельный вес щадящих сегментарных резекций возрастает. Выполнение более экономных резекций стало возможным благодаря совершенствованию техники операций, улучшению качества бронхографии, более ранней диагностике.

Особого внимания заслуживает хирургическая тактика при двусторонних поражениях. Радикальные операции у этой группы больных проводят в два этапа с интервалом между ними в 6—8 мес. Первую операцию целесообразно выполнять на стороне с наибольшим поражением. У больных с тотальным поражением одного легкого и наличием ограниченных бронхоэктазов в другом целесообразно выполнять пульмонэктомию. Обычно состояние детей после этой операции улучшается настолько, что вмешательство на единственном легком уже не является необходимым.

Значительный удельный вес среди детей с двусторонними процессами составляют больные с поражением отдельных сегментов или их групп. Щадящие резекции в условиях двустороннего поражения имеют особенно важное значение.

Операции по поводу бронхоэктазий у детей производят под интубационным наркозом с управляемым дыханием. Приступая к обработке корня удаляемой части легкого, изолируют путем препаровки, перевязывают и пересекают последовательно сосуды. Бронх прошивают аппаратами или вручную отдельными узловыми швами. После удаления пораженного участка легкого в плевральную полость засыпают антибиотики и через дополнительный небольшой разрез вводят в нее дренажную трубку. Рану послойно зашивают наглухо.

В клинике с 1969 г. разрабатывается новый вид хирургического лечения бронхоэктазии, заключающийся в резекции или экстирпации бронхов пораженного участка легкого без удаления его паренхимы и перевязки сосудов по методу Э. А. Степанова.

Известно, что гнойный процесс при бронхоэктазии поражает в основном бронхи, а не паренхиму, изменения в которой носят вторичный характер в виде пневмосклероза. В связи с этим экстирпация бронхов представляется операцией патогенетически обоснованной и показана при мешотчатых бронхоэктазах. При менее значительных изменениях бронхов может быть выполнена операция меньшего объема — отключение пораженного отдела легкого от бронхиальной системы путем резекции проксимального участка бронха на протяжении 1,5—2 см.

В отключенном участке легкого воспалительный процесс постепенно ликвидируется за счет прекращения реинфицирования и местной макрофагальной реакции, постепенно развивается интерстициальный пневмосклероз. Указанные операции имеют ряд существенных преимуществ по сравнению с резекцией легких. Отсутствует операционная травма здоровых отделов, ибо манипуляции проводятся в пределах пораженного участка легкого. Устраняется опасность рецидива, обусловленного перегибом, пространственным перемещением оставляемых бронхов. Паренхима отключенного легкого играет роль биологического протеза. Важно отметить, что при наличии паренхиматозных связей вентилируемых и отключенных отделов последние способны восстанавливать свою воздушность (но не вентиляцию).

Важным преимуществом является сохранение сосудистого русла. При отсутствии нагрузки кровотока через отключенное легкое минимален (функциональная блокада кровотока), но при повышении давления в легочной артерии он увеличивается, тем самым создается механизм разгрузочного шунтирования, предохраняющего развитие гипертензии и сердечно-легочной недостаточности. Это особенно важно для больных с обширными двусторонними поражениями.

Успех оперативного вмешательства по поводу бронхоэктазий во многом зависит от ведения послеоперационного периода. За больным устанавливают тщательное наблюдение и проводят комплекс мероприятий с целью профилактики возможных осложнений. После частичных резекций при односторонних поражениях наилучшие условия для оперированного легкого создаются в положении на здоровом боку, в других случаях ребенка укладывают на спину. Очень важно следить за тем, чтобы легкое оставалось в расправленном состоянии. С этой целью после частичных резекций осуществляют дренирование с активной аспирацией, что приводит к эффективному удалению воздуха и жидкости из плевральной полости. Через 2—3 дня, когда воздух и геморрагическая жидкость уже не накапливаются, дренаж удаляют.

После операции отмечается ограничение дыхательных экскурсий из-за болей, дети не кашляют. Возникают условия гиповентиляции, скапливается мокрота в бронхах оперированного легкого, что создает предпосылки для развития ателектаза. В связи с этим большое значение в послеоперационном периоде играет обезболивание.

В ближайшем послеоперационном периоде больному обязательно проводят кислородотерапию. Увлажненный кислород подают через катетер, введенный в носоглотку, или через специальную маску. Необходимо назначать антибиотики. Целесообразны мероприятия, направленные на разжижение мокроты и лучшее ее откашливание (парокислородные ингаляции, отхаркивающие средства).

Больного заставляют двигаться в кровати уже с первых суток, проводят занятия лечебной физкультурой. С 3-го дня дети садятся в кровати, а с 5—6-го дня начинают ходить. Все эти мероприятия направлены на профилактику возможных осложнений, в первую очередь ателектаза. Одной из основных причин возникновения ателектаза у детей является obturация бронхов из-за нарушения их дренажной функции. Имеют значение травма легкого, ограничение дыхательных экскурсий и кашлевых движений. В некоторых случаях этому способствуют смещение и перегиб бронха оставшихся участков легкого. Особенно реальна возможность образования ателектаза у детей с двусторонними обширными поражениями, поэтому у ряда больных рекомендуется наложить трахеостомию.

Развитие ателектаза у детей, как правило, постепенное и не сопровождается резким ухудшением состояния. Основная роль в диагностике принадлежит данным физикальных методов исследования. При аускультации определяют ослабление или отсутствие дыхания на сто-

роне операции, перкуторно — укорочение легочного звука. Если при этом исключается наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, следует думать об ателектазе или острой окклюзии бронха. Диагноз может быть подтвержден рентгенологическим исследованием.

Необходимо немедленно начинать энергичные мероприятия по борьбе с возникшим осложнением. Сначала проводят катетеризацию трахеи и отсасывание мокроты, что сопровождается стимуляцией кашля. Если это оказывается неэффективным, прибегают к бронхоскопии и очищению бронха через бронхоскоп. Указанные мероприятия целесообразно дополнять вагосимпатической блокадой. Своевременное выявление ателектаза и рано начатое лечение приводят к его расправлению.

Среди других осложнений возможны послеоперационные пневмонии, ограниченная эмпиема плевры и бронхиальные свищи. С улучшением методов диагностики, оперативной техники, пред- и послеоперационного ведения больных число осложнений непрерывно уменьшается.

Хорошие отдаленные результаты хирургического лечения бронхоэктазий у детей наблюдаются в 70—75% случаев. Процент неудовлетворительных результатов не превышает 10—12. В остальных случаях отмечается значительное улучшение, которое не может быть достигнуто при консервативном лечении.

Больные, оперированные по поводу бронхоэктазии, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении и санаторном лечении, что позволяет улучшить результаты хирургического лечения.

СТАФИЛОКОККОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ

Стафилококковые поражения легких занимают в настоящее время доминирующее положение в структуре острых гнойных заболеваний органов дыхания у детей. Они встречаются преимущественно у детей грудного и ясельного возраста, сопротивляемость которых значительно ниже, чем детей более старших возрастных групп. Высокие патогенные свойства возбудителя в сочетании с ограниченными возможностями защитных иммунных сил детского организма обуславливают тяжесть течения заболевания, связанную не только с развитием гнойно-воспалительного процесса в легком и плевре, но и с быстро наступающими патологическими изменениями в жизненно важных органах, тяжелыми нарушениями гомеостаза.

В большинстве случаев имеет место аэробронхогенный путь инфицирования, но возможен и гематогенный занос инфекции с током крови из других гнойных очагов (пиодермия, омфалит, отит, остеомиелит и пр.).

Важнейшими особенностями стафилококковых поражений являются:

1. Абсцедирующий характер воспаления со склонностью к некролизации, разрушению легочной паренхимы. Абсцессы располагаются преимущественно по периферии легочной паренхимы, субплеврально, но могут быть и более крупными, центральными. Кроме абсцессов, при стафилококковых поражениях наблюдается образование в легочной ткани воздушных полостей — булл. Их происхождение объясняют разрушением межальвеолярных перегородок и растяжением под влиянием клапанного механизма в бронхиолах или эластической тяги пограничных здоровых участков. В большинстве случаев они исчезают самопроизвольно, лишь изредка превращаясь в приобретенные кисты.

2. Частое и быстрое развитие плевральных осложнений, что в большинстве случаев обусловлено прорывом субплевральных гнойников в плевральную полость, хотя возможно инфицирование плевраль-

ной полости контактным, лимфогенным и гематогенным путем. Частота плевральных осложнений достигает у детей 70%, а по некоторым данным — 90%. Чем моложе возраст, тем тяжелее формы гнойного процесса в плевре и тем чаще они встречаются, достигая максимума у новорожденных и детей первого полугодия жизни.

3. Стафилококковое поражение быстро принимает все черты септического процесса или возникает как проявление сепсиса. К перечисленным признакам необходимо добавить, что стафилококковые поражения у большинства больных сопровождаются развитием выраженной дыхательной недостаточности, нарушением центральной и периферической гемодинамики, многообразными метаболическими расстройствами.

В отечественной литературе для обозначения стафилококковых поражений легких укоренился термин «стафилококковая деструкция легких», предложенный С. Л. Либовым в 1963 г. Этот термин является целесообразным, так как он правильно отражает морфологическую направленность процесса и позволяет уже в самом названии выделить это своеобразное заболевание из группы пневмоний. Необходимость подобного выделения определяется тем, что обычное терапевтическое лечение, применяемое при пневмониях, совершенно недостаточно у больных со стафилококковыми деструкциями, излечение которых в большинстве случаев требует тех или иных инструментальных и хирургических методов.

Целесообразна следующая классификация стафилококковых деструкций легких:

I. Острая стафилококковая деструкция.

По генезу: первичная (азробронхогенная), вторичная (гематогенная).

По клинико-рентгенологическим формам:

- 1) внутрилегочная деструкция без плевральных осложнений: а) абсцессы; б) буллы.
- 2) деструкция с плевральными осложнениями: а) пиоторакс (тотальный, отграниченный, плащевидный экссудативный, плащевидный фибринозный); б) пиопневмоторакс (напряженный, без напряжения, отграниченный); в) пневмоторакс (напряженный, без напряжения, отграниченный).

По течению: острое септическое
 затяжное без признаков сепсиса

II. Хронические формы (исходы острой деструкции):

- а) хронический абсцесс;
- б) хроническая эмпиема;
- в) приобретенные кисты легких.

Наблюдения показывают, что первичные азробронхогенные поражения являются преобладающими и имеют место в 80% случаев.

Возникновение процесса гематогенным путем наблюдается примерно у 20% больных, у которых удается обнаружить связь с предшествующими гнойными очагами внелегочной локализации (пиодермия, омфалит, отит, остеомиелит, абсцессы мягких тканей). Вторичные поражения чаще встречаются у новорожденных и грудных детей.

Как показывают наши данные, острые деструкции встречаются во всех возрастных группах, но преимущественно (78%) у детей первых 3 лет жизни. Среди острых деструкций абсолютное большинство составляют формы с плевральными осложнениями (83%). Деструкции без плевральных осложнений в виде абсцессов и булл наблюдаются менее чем у 1/5 больных. Среди плевральных осложнений наиболее часто наблюдаются различные формы пиопневмоторакса; на втором месте по частоте стоит пиоторакс, и наиболее редким является пневмоторакс.

Хроническая эмпиема, являющаяся исходом острых деструкций, наблюдается не более чем у 4—5% больных.

ОСТРАЯ СТАФИЛОКОККОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЛЕГКИХ

Клиника и диагностика. Заболевание в большинстве случаев начинается остро, с катаральных явлений. Повышение температуры, одышка, катаральные симптомы дают основание заподозрить острое респираторное заболевание, бронхит или пневмонию. Однако необходимо подчеркнуть, что развитие заболевания у $\frac{1}{3}$ детей сопровождается маскирующими синдромами: абдоминальным, нейротоксическим, астмоидным.

Абдоминальный синдром (рвота, боли в животе, парез кишечника, запоры или диарея) наблюдается примерно у 15% детей, нейротоксикоз — у 5%; у 12% больных одним из постоянных симптомов является приступообразный кашель, нередко астмоидного характера.

В последующем по мере развития абсцедирования или плевральных осложнений развивается смешанная картина нарастающей интоксикации и дыхательных расстройств. Выраженность и превалирование того или иного компонента зависят от формы поражения легких и плевры. Однако в целом для стафилококковых поражений характерно быстрое прогрессирование токсических и дыхательных нарушений, особенно заметное в периоде новорожденности и грудном возрасте.

Физикальные симптомы при внутрилегочных формах чаще не соответствуют тяжести состояния и сводятся к некоторому ослаблению дыхания, хрипы непостоянны. Естественно, все эти симптомы труднее выявляются у детей раннего возраста и допускают субъективизм в их толковании.

При наличии плевральных осложнений физикальные признаки уже более выражены, особенно при значительных количествах выпота или воздуха. Изменения в периферической крови при стафилококковых деструкциях отражают гнойный характер воспаления и заключаются в наличии лейкоцитоза (обычно в пределах 15 000—30 000) с нейтрофильным сдвигом. СОЭ чаще ускорена.

Неспецифичность начальных проявлений заболевания, пестрая и многоликая картина последующих клинических признаков, наличие маскирующих синдромов, относительная объективность и выраженность физикальных симптомов чрезвычайно усложняют диагностику и определяют решающее значение объективных рентгенологических и инструментальных методов. Наиболее ценным методом является обзорная рентгенография грудной клетки (обязательно в вертикальном положении и в 2 проекциях). Уже на ранних стадиях имеются рентгенологические признаки, позволяющие заподозрить стафилококковый генез заболевания. К ним относятся обширные инфильтраты, захватывающие сегмент, группу сегментов или долю легкого.

Буллезная форма деструкции в рентгенологическом отношении характеризуется наличием одной или нескольких воздушных полостей, имеющих очень нежную оболочку (рис. 130). Характерным их отличием является динамичность воздушного образования; они могут изменять свои размеры, внезапно появляться и быстро уменьшаться. Довольно редко наблюдается их осложнение напряжением и прорывом в плевру. Эта форма в клиническом отношении и прогностически является наиболее благоприятной, признаки дыхательной недостаточности и токсикоза выражены минимально и пропорциональны имеющимся перифокальным инфильтративным изменениям.

Абсцедирование без плевральных осложнений рентгенологически сводится к трем основным вариантам: абсцессы могут быть заполненными с уровнем жидкости (рис. 132) и в форме лобита (рис. 131) — с интенсивным затемнением всей доли, группы сегментов, на фоне которого в последующем появляются участки просветления. Клиническая картина при абсцессах характеризуется высокой температурой с боль-

Рис. 130. Буллезная форма стафилококковой деструкции с поражением обонх легких. Обзорная рентгенограмма.



шими размахами, нарастающей гнойной интоксикацией, уменьшением массы тела. Симптомы во многом определяются степенью дренирования абсцесса через бронх. Подобное самостоятельное дренирование является редким исключением у новорожденных и детей грудного возраста. Поэтому в данной возрастной группе абсцессы сопровождаются быстро нарастающей в динамике интоксикацией и довольно выраженными дыхательными нарушениями. У более старших детей дренирование абсцесса через бронх, хотя и неполное, наступает чаще, все более постоянным у них становится влажный кашель. Дыхательные расстройства у детей в возрасте старше 1 года выражены значительно меньше. Необходимым дополнительным методом исследования при подозрении на абсцессы является диагностическая бронхоскопия, позволяющая не только подтвердить факт абсцедирования, но и уточнить ее локализацию, поскольку устье бронха доли, содержащей абсцесс, всегда выглядит измененным по сравнению с непораженными участками легкого, отмечаются его сужение, отек, гиперемия, гнойное или слизисто-гнойное отделяемое.

Для стафилококковых поражений характерно быстрое и раннее присоединение **плевральных осложнений**, которые наступают в основном на 1—2-й неделе заболевания в 75% случаев. Наиболее важным и постоянным признаком развития плевральных осложнений является резкое нарастание дыхательных расстройств. Особенно тяжелый симптомокомплекс наблюдается при развитии напряженного пиопневмоторакса или пневмоторакса: нарастают беспокойство и резкая одышка, у грудных детей вплоть до приступов асфиксии. Дыхание становится кряхтящим, аритмичным, с участием вспомогательной мускулатуры. Пульс резко учащен, слабого наполнения. На лице и кожных покровах появляются капли пота. Возникновение внутриплеврального напряжения объясняется образованием клапанного механизма в разрушенном бронхе на периферии легкого, роль клапана может играть фибрин, отечная слизистая бронха. Тяжесть состояния больного при напряжении в плевральной полости определяется рядом неблагоприятных факторов: острое выключение из дыхания большой легочной поверхности, нарушение глубины и ритма дыхания приводят к тяжелой гипоксии. Последняя усугубляется вследствие затруднений притока крови к сердцу (из-за сдавления полых вен). Компрессия средостения является шокогенным фактором, приводящим к резким рефлекторным нарушениям гемодинамики.

Всасывание токсических продуктов плеврального экссудата усугубляет метаболические нарушения, обусловленные гипоксемией. При то-



Рис. 131. Стафилококковая деструкция с абсцедированием по типу лобита верхней доли правого легкого на фоне интенсивного затемнения полости.



Рис. 132. Стафилококковая деструкция легкого. Абсцесс с уровнем жидкости слева. Рентгенограмма.

тальном пиотораксе картина приближается к описанной при напряженном пиопневмотораксе, хотя во времени она развивается и не столь катастрофично. На первый план при этом нередко выступают симптомы гнойной интоксикации.

Пиопневмоторакс или пневмоторакс без напряжения занимает по тяжести промежуточное положение между двумя указанными формами. Выраженность нарушений дыхания и гемодинамики пропорциональна степени коллапса легкого.

При плачевидных и отграниченных формах плевральных осложнений в ближайшие дни после их развития наступает некоторая стабилизация общего состояния. Прогрессирования дыхательных нарушений не отмечается. Тяжесть состояния определяется выраженностью воспалительных изменений в самом легком.

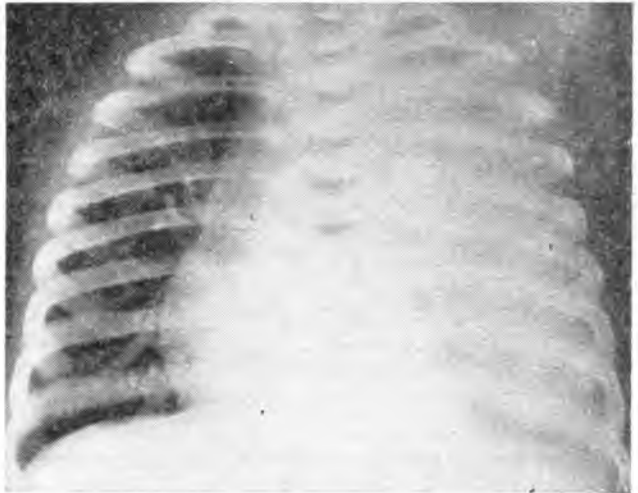
В диагностике деструкций с плевральными осложнениями решающая роль принадлежит рентгенографии грудной клетки и результатам следующей за ней плевральной пункции.

Наиболее частыми среди плевральных осложнений являются различные формы пиопневмоторакса. Можно выделить его разновидности, имеющие соответствующие рентгенологические признаки. Пиопнев-

Рис. 133. Стафилококковая деструкция с напряженным пиопневмотораксом справа, определяется горизонтальный уровень жидкости. Легкое поджато к корню. Средостение резко смещено влево.



Рис. 134. Стафилококковая деструкция с тотальным пиотораксом слева. Интенсивное гомогенное затемнение всего левого легочного поля, включая к синус. Средостение смещено вправо.



моторакс напряженный — рентгенологическая картина характеризуется просветлением легочного поля на стороне поражения за счет воздуха, поджимающего легкое к корню, ниже под воздухом определяется затемнение с горизонтальным уровнем, соответствующее скоплению экссудата, заполняющего и синусы. Тень средостения и сердца резко смещается в противоположную сторону с образованием «медиастинальной грыжи». Межреберные промежутки на стороне поражения расширены по сравнению с таковыми на здоровой половине грудной клетки (рис. 133). Пиопневмоторакс без напряжения отличается отсутствием смещения средостения.

При ограниченном пиопневмотораксе рентгенологическая картина зависит от места расположения уровня жидкости с воздухом. Последний может локализоваться паракостально в латеральных отделах, осумковываться у грудной стенки дорсально или вентрально. При однокамерном ограниченном пиопневмотораксе отмечается обширная одиночная полость с уровнем, при многокамерном таких полостей может быть 2—3, и они занимают «каскадное» положение на разных уровнях. Нередко можно видеть уплотнение тени наложений и сращений, ограничивающих воздух и экссудат. Коллабирование легкого при от-

граниченном пиопневмотораксе выражено обычно умеренно, но может достигать половины объема легкого и реже бывает более значительным.

При стафилококковой деструкции плевральные осложнения очень редко протекают по типу «чистого» пневмоторакса без накопления выпота. Обычно его также разделяют на напряженный, без напряжения и ограниченный.

Следующими по частоте после пиопневмоторакса являются различные формы пиоторакса. Пиоторакс тотальный — рентгенологически определяется довольно интенсивное гомогенное затемнение пораженной половины грудной полости, сливающееся с тенью средостения. Легочного рисунка определить не удастся, синус не дифференцируется. Межреберные промежутки расширены на стороне поражения, тень средостения резко смещена в здоровую сторону за счет большого количества экссудата (рис. 134).

Пиоторакс ограниченный характеризуется наличием интенсивного затемнения, локализующегося обычно паракостально или над диафрагмой.

При пиотораксе плащевидном (экссудативном) выявляется умеренное снижение прозрачности всего легочного поля, более интенсивное в нижних наддиафрагмальных отделах и менее выраженное в верхних отделах. Нередко на прямых рентгенограммах паракостально по аксиллярной линии определяется полоса более интенсивного затемнения за счет окутывающего экссудата, умеренно отесняющего легкое.

Плащевидный пиоторакс (фибринозный) отличается высокой интенсивностью затемнения, распространяющегося на все легкое или более выраженного в нижнелатеральных отделах. При этом средостение не только не смещается в противоположную сторону, но даже имеется тенденция к некоторому его смещению в сторону поражения, межреберные промежутки сужены, при пункции экссудат получить не удастся.

К редким, но тяжелым осложнениям, как правило, сочетающимся с пиопневмотораксом или пневмотораксом, относится пневмомедиастинум. Разрушение деструктивным процессом паренхимы легкого иногда сопровождается выходом воздуха не только в плевральную полость. В отдельных случаях воздух, отслаивая висцеральную плевру, поступает в средостение, постепенно окутывает его органы и обнаруживается в подкожной клетчатке шеи, лица, грудной и брюшной стенок. Рентгенологическая картина зависит от количества воздуха в средостении: последний может определяться в виде отдельных участков просветлений, а при значительном накоплении воздух окутывает вилочковую железу и определяется по контуру сердца.

✓ Диагностическая пункция плевральной полости необходима при всех формах плевральных осложнений. Она позволяет установить характер экссудата, его количество, природу возбудителя (при последующем бактериологическом исследовании), наличие или отсутствие функционирующего бронхиального свища, внутривисцерального напряжения. После пункции повторяют рентгенологическое исследование, что позволяет контролировать степень расправления легкого, а иногда и уточнить изменения в нем.

Место пункции определяется предполагаемым на основании физических и рентгенологических данных характером содержимого плевральной полости. В случае преобладания воздуха пункцию лучше делать в положении больного на спине, в третьем — четвертом межреберье по переднеаксиллярной или среднеключичной линии. При пиопневмотораксе и пиотораксе пункцию производят в пятом — шестом межреберье по среднеаксиллярной или лопаточной линии. При ограниченном пиотораксе или пиопневмотораксе место пункции лучше предварительно наметить при исследовании под рентгеновским экраном.

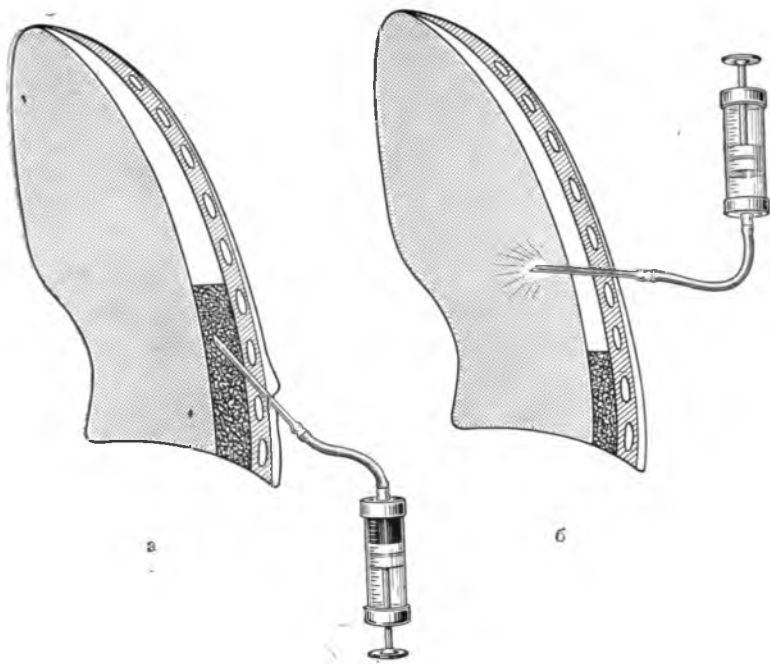


Рис. 135. Пункция плевральной полости слева.

а — правильное выполнение: иглу вводят в плевральную полость через шестое — седьмое межреберье по верхнему краю ребра после смещения кожи кверху; при попадании в плевральную полость в шприце появляется экссудат или воздух; б — неправильное выполнение: игла введена без смещения кожи, быстро и на значительную глубину, в шприце нет содержимого плевральной полости, ранение легкого.

Техника плевральной пункции. Для пункции используют специальную иглу диаметром 1—2 мм, соединенную герметично с резиновым катетером длиной 8—10 см (рис. 135). Кожу в месте пункции ограничивают стерильными пленками, обрабатывают настойкой йода и спиртом и инфильтрируют 0,5% раствором новокаина тонкой иглой. Инфильтрируют последовательно все ткани грудной стенки, начиная с образования «лимонной корочки». Продвижению иглы предпосылают введение новокаина; в зависимости от возраста его вводят 5—10 мл. Через 3—4 мин приступают к плевральной пункции. К катетеру присоединяют 20-граммовый шприц. В месте введения новокаина делают прокол кожи, затем кончик иглы смещают вверх на 1—1,5 см и по верхнему краю нижележащего ребра продвигают через межреберье. Попадание в плевральную полость ощущается по исчезновению сопротивления тканей («проваливанию»).

Пункцию всегда заканчивают введением в плевральную полость антибиотиков. Иглу извлекают быстрым движением, предварительно сжимая кожу вокруг нее пальцами. Место пункции обрабатывают настойкой йода и заклеивают шариком с клеолом. При пункции следует избегать таких ошибок, как захватывание иглы пальцами в той части, которая будет введена в плевральную полость, слишком глубокое и быстрое продвижение иглы (возможно ранение легкого!). При наличии густого гноя и фибрина может произойти закупорка иглы. Избежать этого помогает введение в плевральную полость 2—3 мл новокаина. Экссудат, полученный при пункции, обязательно направляют для бактериологического исследования и определения чувствительности флоры к антибиотикам.

Результаты пункции зависят от формы гнойного поражения плевры. При напряженном пиопневмотораксе поршень шприца с силой выталкивается воздухом. Количество его может быть значительным, и в этих случаях для эвакуации пользуются шприцем Жане. Отсоединяя шприц, каждый раз предварительно накладывают зажим на резиновый катетер. Гной обычно начинает поступать в шприц после удаления воздуха. При отсутствии функционирующего бронхиального свища воздух удаётся удалить полностью, при его наличии воздух продолжает поступать в шприц «без конца».

При пиотораксе эвакуируют экссудат без воздуха. В случаях пневмоторакса из плевральной полости получают только воздух.

В диагностике стафилококковых деструкций легких большое значение имеют бактериологические исследования, которые позволяют не только подтвердить стафилококковый генез поражения, но и определить чувствительность флоры к антибиотикам. Исследования плевральных экссудатов, содержимого бронхиального дерева, крови позволяют подтвердить этиологию стафилококкового поражения более чем у 80% больных.

Использование в диагностике сложных инструментальных и рентгенологических методов (бронхография, торакоскопия, ангиопульмонография и пр.) не оправдано вследствие тяжести состояния больных, малого влияния полученной при этом информации на тактические решения.

Дифференциальная диагностика. При различных формах гнойных поражений плевры возникает необходимость дифференциальной диагностики с заболеваниями, имеющими сходную клиническую и рентгенологическую картину: врожденной нагноившейся кистой легкого, диафрагмальной грыжей, ателектазом легкого, врожденной долевой эмфиземой, опухолями.

При обширных напряженных нагноившихся кистах легкого, обусловливающих нарушение дыхания и смещение органов средостения, картина очень напоминает напряженный пиопневмоторакс. На основании клинических данных поставить диагноз трудно. Важное значение имеет рентгенологическое исследование. При полипозиционном просвечивании можно определить ровные контуры оболочки кисты, вокруг которой нет инфильтрации легочной ткани. Контуры кисты более четко определяются на томограммах. Важным отличием от пиопневмоторакса является то, что диафрагмальный синус при кистах свободен, по периферии определяется легочный рисунок. При пиопневмотораксе синус затемнен из-за наличия в нем жидкости, легочный рисунок не определяется вследствие коллабироваия легкого.

В некоторых случаях возникают трудности в дифференциальной диагностике между пиопневмотораксом и обширным абсцессом легкого. Общими симптомами являются высокая температура, интоксикация, дыхательная недостаточность. При абсцессах легкого в отличие от пиопневмоторакса четко определяются контуры абсцесса с перифокальной инфильтрацией легочной ткани, синус свободен, смещение средостения отсутствует или выражено умеренно. Локализацию уровня жидкости помогает определить рентгеноскопия в положении ребенка на боку (латеропозиция); жидкость перемещается в замкнутой полости абсцесса, в то время как экссудат, расположенный в плевральной полости, растекается по ней. Значительные трудности представляет также дифференциальная диагностика между отграниченным пиопневмотораксом и абсцессами легкого. Большое значение имеет полипозиционная рентгеноскопия, позволяющая установить внутрилегочную локализацию абсцесса, его контуры с перифокальной реакцией. Показана бронхоскопия, при которой в случаях абсцесса выявляются воспалительные изменения устья соответствующего бронха.

Иногда картину пиопневмоторакса может симулировать диафрагмальная грыжа. Смещение желудка или петель кишечника в грудную полость вызывает ухудшение общего состояния, одышку, цианоз. Рентгенологически определяется выраженное смещение средостения, а уровень жидкости в желудке или кишечнике можно принять за уровень в плевральной полости (рис. 136). Важным отличием является то, что одышка и цианоз при диафрагмальной грыже развиваются при нормальной температуре и носят приступообразный рецидивирующий характер. Пиопневмоторакс же развивается на фоне тяжело протекающей

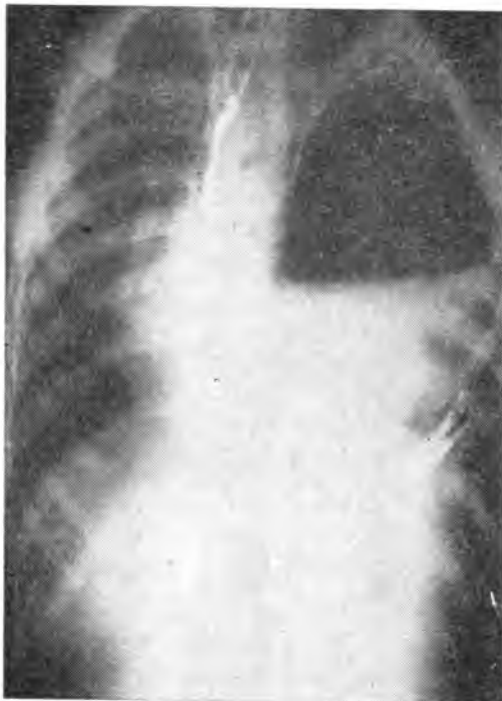
Рис. 136. Истинная диафрагмальная грыжа. Желудок перемещен в грудную полость. Рентгенограмма с бариевой взвесью.

пневмонии и сопровождается выраженной интоксикацией, нарастанием дыхательной недостаточности, высокой температурой. При диафрагмальной грыже во время осмотра ребенка можно видеть западение живота, при аускультации нередко выслушивается перистальтика в грудной полости. Рентгенологически при повторных исследованиях отмечается изменчивость картины со стороны грудной клетки, что объясняется различной степенью наполнения кишечника и его перемещения. В сомнительных случаях для уточнения диагноза проводят исследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом.

Пиоторакс приходится дифференцировать с ателектазом легкого. Важным отличием является то, что при ателектазе тень сердца смещается в сторону поражения, в то время как при плеврите она смещается в здоровую сторону. Необходимо обращать внимание на данные анамнеза: указание на инородное тело дыхательных путей настораживает в отношении ателектаза. Диагноз подтверждается бронхоскопией. Нередко после удаления из дыхательных путей мокроты ателектаз ликвидировуется.

У новорожденных и грудных детей острая дыхательная недостаточность, сопровождающаяся приступами цианоза и одышки, может быть обусловлена врожденной доленой эмфиземой. Решающим является рентгенологическое исследование: если при пиопневмотораксе легочный рисунок не прослеживается, то при врожденной доленой эмфиземе на месте пораженной доли рисунок хотя и беден, но определяется. В нижнемедиальных отделах при эмфиземе определяется тень поджатых долей легкого; при пиопневмотораксе легкое поджато к корню. Наконец, при плевральной пункции в случаях напряженного пневмоторакса получают воздух под давлением в большом количестве. При подозрении на доленую эмфизему диагностических пункций следует избежать, но если пункция раздутой доли по ошибке произведена, удастся получить лишь несколько миллилитров воздуха (в дальнейшем необходим рентгенологический контроль ввиду возможности пневмоторакса!).

Симптомы дыхательной недостаточности, ослабление дыхания и перкуторного звука, затемнение плевральной полости в сочетании со смещением средостения в противоположную сторону могут быть обусловлены также опухолями грудной полости, чаще злокачественными (лимфогранулематоз, лимфосаркома). Подобную картину могут дать и обширные доброкачественные опухоли средостения. Дифференциальную диагностику чаще проводят с пиотораксом. Отличием является то, что признаки дыхательной недостаточности при опухолях развиваются



медленно, может определяться выраженная деформация грудной клетки, межреберные промежутки расширены, синус, как правило, свободен. После пункции в случаях пиоторакса определяется расправленное легкое. При некоторых опухолях в плевральной полости также может накапливаться жидкость, но после ее эвакуации выявляется тень опухоли, располагающаяся парамедиастинально или перекрывающая легочное поле. Уточнение локализации опухоли достигается с помощью томографии, пневмомедиастинографии.

Течение стафилококковых деструкций легких может быть различным. При остром течении гнойно-деструктивный процесс заканчивается (благоприятно или неблагоприятно) в сроки до 1½ мес. При продолжительности гнойного процесса от 1½ до 3 мес можно считать течение затяжным. Если гнойный процесс в легком или плевре длится более 3 мес и приобретает клинические и рентгеноморфологические признаки необратимости изменений, можно считать, что имеет место затяжное течение с исходом в хронические формы. У детей 1-го года жизни острое течение является преобладающим, в более старшем возрасте острое и затяжное течение встречаются почти с одинаковой частотой.

При каждом из вариантов течения важно определить, имеются или отсутствуют признаки сепсиса. Септическое течение отмечается примерно у ½ больных, причем у них, как правило, наблюдается деструкция с тяжелыми плевральными осложнениями.

Таким образом, можно сформулировать некоторые закономерности, присущие стафилококковым деструкциям легких у детей. В периоде новорожденности в грудном возрасте встречаются преимущественно деструкции с тяжелыми, генерализованными плевральными осложнениями. Чем старше возраст, тем более выражена склонность к отграничению процесса в легком и плевре. Последняя становится особенно явной в возрасте старше 2 лет. Для грудного возраста характерно острое течение стафилококковых деструкций. С увеличением возраста наряду с острым все чаще наблюдается затяжное течение. Преобладание тяжелых форм плевральных осложнений сочетается у грудных детей с выраженной тенденцией к генерализации процесса и септическому его течению, которое в возрасте старше 1 года встречается реже.

Лечение. В определении общих принципов выбора метода лечения целесообразно исходить из возрастного фактора, определяющего тяжесть форм поражения и их различную склонность к генерализации и отграничению гнойного процесса. Возрастные особенности форм и течения стафилококковой деструкции допускают использование в лечении всех известных способов: чисто консервативного лечения, бронхоскопической санации, пункций, дренирования плевральной полости, радикальных оперативных вмешательств. Однако эти методы применяются не по принципу «от простого к сложному», а имеют свои показания. В самом общем виде принцип выбора метода лечения может быть сформулирован следующим образом: чем моложе ребенок, тем более активной должна быть хирургическая тактика, и напротив, чем возраст старше, тем целесообразнее менее радикальные методы.

Обязательным фоном, на котором применяются любые инструментальные и хирургические методы, является интенсивное терапевтическое лечение. Одним из основных его компонентов является антибиотикотерапия с применением полусинтетических пенициллинов, тетрациклинов, макролидов, препаратов цефалоспориновой группы и др. Предпочтителен внутривенный путь введения (путем катетеризации центральных вен). Важнейшее место в интенсивном лечении занимают мероприятия, направленные на улучшение функции дыхания: оксигенотерапия, устранение факторов, отрицательно влияющих на дыхание (внутриплевральное напряжение, нарушение проходимости дыха-

тельных путей, парез кишечника). Во всех случаях необходима дезинтоксикационная терапия с введением достаточного количества жидкостей (глюкоза 5%, раствор Рингера — Локка), плазмы и ее низкомолекулярных заменителей.

Особое внимание обращают на коррекцию нарушений сердечной деятельности и гемодинамики. Большинству больных показаны сердечные гликозиды. В лечении сосудистой недостаточности чрезвычайно важно восстановить объем циркулирующей крови. В терапии нарушений микроциркуляции применяют глюкозо-новокаиновую смесь, эуфиллин, дроперидол, небольшие дозы гепарина.

Коррекция электролитных нарушений основывается на клинических и лабораторных данных, причем основное внимание уделяют выявлению и устранению гипокалиемии. Коррекция нарушений кислотно-щелочного равновесия предусматривает прежде всего ликвидацию факторов, механически затрудняющих дыхание. Назначают препараты, интенсифицирующие аэробный путь окисления. В коррекции нарушений кислотно-щелочного равновесия используют также внутривенное введение гидрокарбоната натрия.

В интенсивном лечении большое значение имеет стимулирующая терапия. Всем детям с первых дней жизни проводят переливания крови, в том числе и прямые. Мощным средством иммунотерапии являются антистафилококковая плазма и антистафилококковый гамма-глобулин.

Консервативное лечение без применения инструментальных и хирургических методов возможно у небольшого числа больных (около 10%) со стафилококковыми деструкциями легких. Оно целесообразно при буллезной форме деструкции, при плащевидном фибринозном плевритоме, а также в редких случаях абсцессов, самостоятельно дренирующихся через бронх.

Бронхоскопическое дренирование является одним из наиболее целесообразных методов лечения абсцессов без плевральных осложнений. Бронхоскопическая санация применяется в двух вариантах: 1) бронхоскопия с направленной аспирацией отделяемого из устья пораженного бронха; 2) чрезбронхиальная катетеризация и аспирация содержимого абсцесса при бронхоскопии.

Второй вариант безусловно более эффективен. Эластический катетер типа сердечного зонда диаметром 1—2 мм вводят в устье бронха и продвигают к периферии. При попадании в полость абсцесса аспирируют его содержимое, полость промывают антибиотиками. Если это не удается, дренирующий эффект достигается путем «бужирования устья бронха».

Методы бронхоскопического дренирования весьма эффективны при абсцессах у детей старше 1 года. В грудном возрасте, особенно в первом полугодии жизни, метод менее результативен, что объясняется склонностью к быстрому прогрессированию деструктивно-гнойного процесса и малым калибром дренирующего бронха. Поэтому в данной возрастной группе при абсцессах легких более целесообразно обращаться к оперативному лечению в случае неэффективности бронхоскопического дренирования, а в тяжелых случаях и без попыток бронхоскопической санации.

Пункционный метод лечения при абсцессах допустим только при уверенности в наличии сращений между костальной и висцеральной плеврой на участке абсцедирования. Подобные сращения развиваются в более поздние сроки, в остальных случаях риск инфицирования плевральной полости при пункции остается и он не оправдан. Еще более трудной проблемой является лечение при деструкциях с плевральными осложнениями. Присоединение плевральных осложнений в большинстве случаев представляет прямую угрозу для жизни ребенка, поэтому

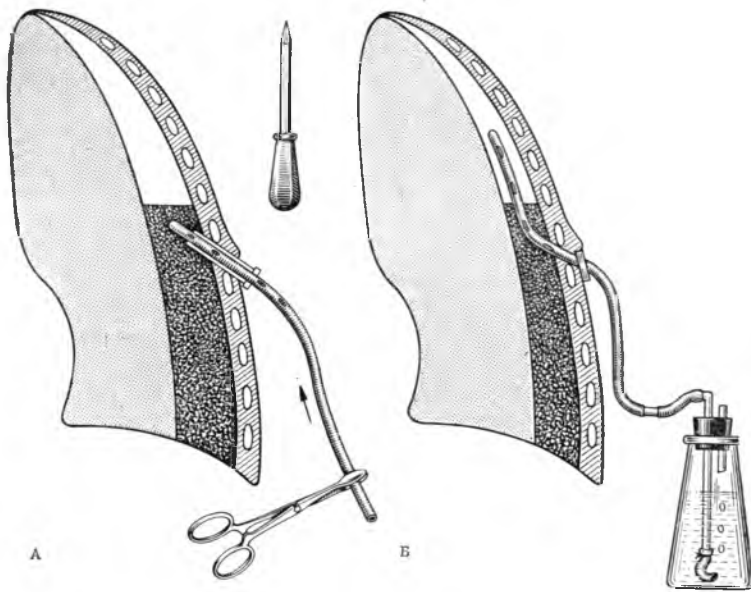


Рис. 137. Дренаживание плевральной полости (торакоцентез).

А — проведение дренажной трубки в плевральную полость с помощью троакара; Б — пассивное дренирование по Бюлау.

каждого подобного больного необходимо рассматривать как нуждающегося в экстренной помощи.

Лечение повторными пункциями плевральной полости целесообразно при деструкциях с относительно благоприятными плевральными осложнениями (плащевидным и отграниченным пиотораксом, отграниченным пиопневмотораксом). Подобные формы почти не встречаются в первом полугодии жизни и очень редки во втором полугодии; основную группу составляют больные в возрасте старше 1 года.

При тяжелых формах данный метод показан при тотальном пиотораксе у детей старше 1 года, если экссудат не имеет вязкой консистенции и обнаруживается тенденция к уменьшению его накопления после первых пункций. Лечение пункциями в соответствии с приведенными показаниями дает хорошие результаты. Неэффективность лечения, требующая применения других методов, отмечается не более чем у 5% больных.

Дренаживание плевральной полости является одним из наиболее распространенных методов лечения. Показанием к этому методу является наличие тяжелых плевральных осложнений у детей старше полугода, а также при менее тяжелых формах в случаях неэффективности пункционного лечения.

Техника наложения дренажа. Больной лежит на валике на здоровом боку. Под местной анестезией 0,5% раствором новокаина производят разрез кожи длиной 1—1,5 см в шестом—седьмом межреберье по средней подмышечной линии. Кожную рану смещают на одно межреберье выше, после чего троакаром прокалывают грудную стенку. По удалении стилета троакара из плевральной полости начинает поступать гной или воздух. Через просвет троакара в плевральную полость вводят дренажную трубку соответствующего диаметра; конец троакара, находящийся в плевральной полости, располагают при этом параллельно грудной стенке и направляют вверх (рис. 137). Для лучшей эвакуации гноя и воздуха конец дренажной трубки срезают косо и делают 2—3 боковых отверстия в той ее части, которую вводят в плевральную полость. Троакар осторожно удаляют после введения дренажной трубки. Смещением кожной раны достигаются лучшая герметичность раны и правильное расположение трубки вдоль грудной стенки. Трубку фиксируют за муфту к коже шелковыми швами, наложенными по краям раны. Наружный ее конец опускают в сосуд с антисептической жидкостью. Чаще всего используют банку от аппарата Боброва.

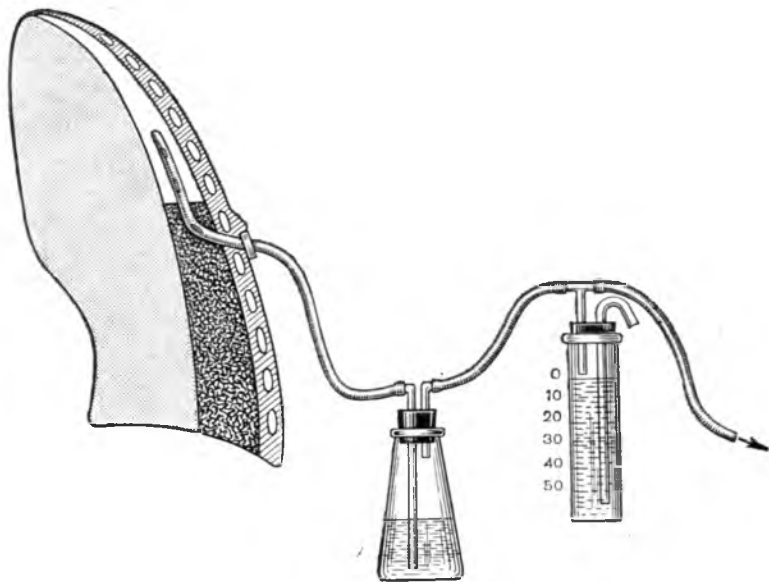


Рис. 138. Дренаживание плевральной полости с активной аспирацией. К системе подключен водный манометр.

Банка герметично закрыта резиновой пробкой, через которую проходят две стеклянные трубочки: одна из них короткая и находится высоко над уровнем жидкости, конец другой опущен под воду, к нему привязывают палец от резиновой перчатки, предварительно рассеченный вдоль на слепом свободном конце на 1,5—2 см. Это приспособление служит предохранительным клапаном, предотвращающим возможность засасывания жидкости из банки в плевральную полость.

При осуществлении пассивного оттока по Бюлау короткая трубочка остается открытой и сообщается с атмосферным воздухом — происходит отток из плевральной полости по закону сообщающихся сосудов.

Для активной аспирации из плевральной полости к короткой стеклянной трубочке присоединяют трубку от водоструйного насоса. В системе создают постоянное отрицательное давление, которое контролируют манометром (рис. 138). В зависимости от возраста ребенка поддерживают разрежение от 10—15 до 40 см вод. ст.

Метод преследует цели: а) эвакуацию гноя и воздуха из плевральной полости; б) расправление легкого и устранение смещения средостения. В результате успешного дренирования уменьшаются интоксикация и дыхательная недостаточность, устраняются рефлекторные реакции, вызванные смещением средостения, ликвидируются механические факторы, ухудшающие деятельность сердца и гемодинамику.

Наилучшие условия для санации плевральной полости и расправления легкого создаются при дренировании с активной аспирацией. Однако этот метод неприменим при пиопневмотораксе и пневмотораксе с широкими или множественными бронхоплевральными свищами, когда разрежение в плевральной полости лишь увеличивает сброс воздуха и усугубляет гипоксию. В этих случаях переходят к дренированию с пассивным оттоком по Бюлау.

В идеальном варианте дренирование с активной аспирацией приводит к расправлению легкого в ближайшие дни, за это время количество экссудата уменьшается, прекращается отхождение воздуха. Больного переводят на пассивный отток и, если это не приводит к коллапсу легкого, дренажную трубку пережимают на несколько часов, убеждаются, что легкое остается расправленным, и трубку удаляют; рану заклеивают лейкопластырем. Однако подобное быстрое расправление легкого наблюдается только у $\frac{1}{3}$ больных. Чаще, несмотря на дренирование с активной аспирацией, легкое полностью не расправляется.

ется, дренаж становится негерметичным из-за неизбежного инфицирования в окружности дренажного отверстия. Активная аспирация становится невозможной, к тому же легкое фиксируется в поджатом состоянии фибринозными сращениями и наложениями. В этих условиях можно выбрать различную тактику: а) удалить дренаж, закрыть дренажное отверстие и наложить его в другом месте; б) перейти к дренированию с пассивным оттоком; в) удалить дренаж и оставить рану под маевой повязкой, промывая плевральную полость ежедневно путем введения металлического катетера, или при пункциях, если дренажное отверстие закрывается.

Проводя лечение дренированием плевральной полости, нужно учитывать различную склонность гнояного процесса в плевральной полости к генерализации и отграничению. В соответствии с этим мы не рекомендуем указанный метод у детей первого полугодия жизни при тяжелых плевральных осложнениях. Склонность к генерализации и развитию сепсиса в этой группе не позволяет получить удовлетворительных результатов. В возрасте от 6 мес до 2 лет склонность к отграничению становится все более выраженной. В этой возрастной группе эффективность дренирования необходимо оценивать не столько по расправлению или нерасправлению легкого, сколько по динамике общего состояния. Если в течение 3—4 дней уменьшается количество гнояного отделяемого из плевральной полости, снижается температурная реакция и признаки интоксикации, компенсируется дыхание, повышаются аппетит и активность больного, лечение дренированием продолжают. При отсутствии улучшения общего состояния, выраженных признаках токсикоза, дыхательной недостаточности, сочетающихся с нерасправлением или частичным расправлением легкого, после 3—4 дней безуспешного дренирования правильнее отказаться от этого метода и обращаться к оперативному лечению.

У детей старше 2 лет в силу выраженной склонности к отграничению гнояного процесса дренирование, как правило, приводит к быстрой стабилизации и улучшению общего состояния; в этой возрастной группе метод дает наилучшие результаты и необходимости в оперативном лечении почти не возникает. Расправление легкого, как и в предыдущей возрастной группе, далеко не всегда наступает сразу и чаще идет с образованием осумкованных полостей в плевре.

Итак, у подавляющего большинства больных в возрасте старше 6 мес лечение дренированием плевральной полости приводит к выздоровлению. Однако большим недостатком этого метода является то, что при положительной динамике общего состояния почти у половины больных легкое длительно остается нерасправленным. Это способствует поддержанию гнояного процесса в плевральной полости, остающейся интоксикации и длительному, затяжному течению. В связи с этим заслуживают внимания дополнительные методы расправления поджатого легкого.

Отдельные авторы применяют метод форсированного раздувания легкого, предложенный Бергманном и Хартлем. Техника его состоит в следующем. Под наркозом через интубационную трубку или трубку бронхоскопа производят раздувание пораженного легкого (путем повышения давления в мешке наркозного аппарата), одновременно воздух из плевральной полости аспирируют шприцем Жане. Расправление легкого, которое иногда удается достигнуть таким одномоментным раздуванием, поддерживается в дальнейшем активной аспирацией. Результаты применения этого метода разноречивы, широкого распространения он не получил. Спорными представляются теоретические основы этого метода. Легкое при пиопневмотораксе не расправляется либо из-за наличия функционирующих бронхоплевральных свищей, либо вследствие спаек, фиксирующих легкое в поджатом состоянии, а чаще

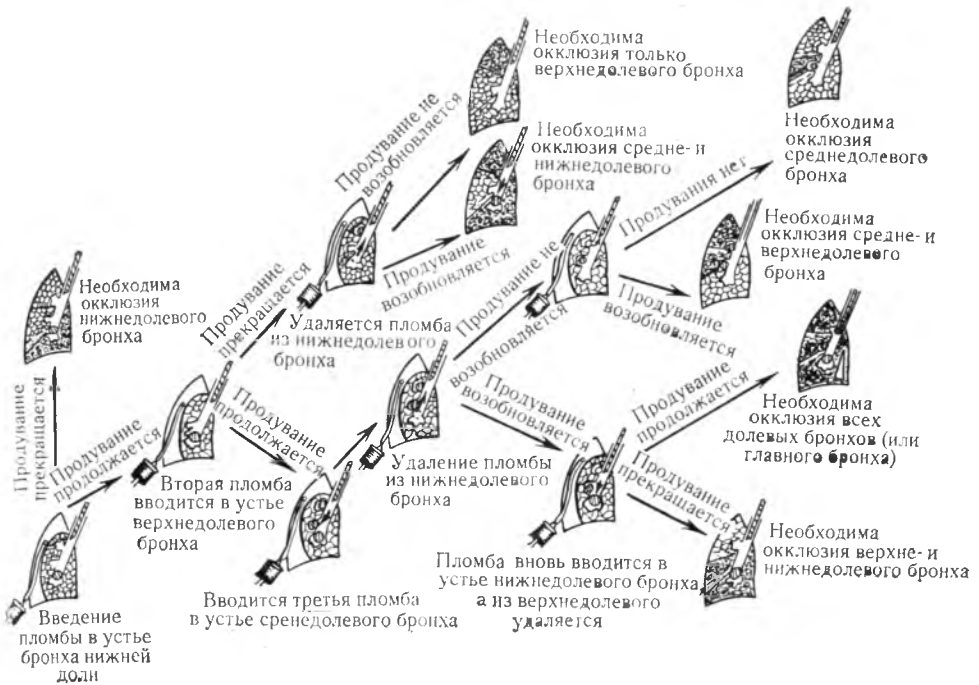


Рис. 139. Схема поисковой окклюзии бронхов для уточнения локализации периферических бронхиальных свищей (по В. И. Гераськину).

из-за сочетания этих факторов. Ни один из них форсированное раздувание устранить не может.

Более перспективным для расправления легкого является метод временной окклюзии бронха пораженного участка, предложенный польским бронхологом Р. Рафинским. В последующем в нашей стране этот метод был модифицирован и разработан в клинике детской хирургии II МОЛГМИ В. И. Гераськиным. В частности, предложена методика поисковой окклюзии, позволяющая установить локализацию периферических бронхоплевральных свищей (рис. 139). Суть методики заключается в том, что при бронхоскопии под наркозом производится поочередная закупорка plombой из поролоновой губки (вводимой с помощью бронхоскопических щипцов) устьев долевых бронхов, начиная с нижнедолевого. Наличие дренажной трубки в плевральной полости позволяет установить при закупорке бронха, из какой доли прекращается отхождение воздуха, — в этой доле и содержатся бронхоплевральные свищи. Производят временную окклюзию именно пораженного бронха с оставлением поролоновой plombы на 6—8 дней, затем ее удаляют при повторной бронхоскопии. Весьма важно то, что временная окклюзия высокоэффективна в борьбе с гипоксией, обусловленной сбросом воздуха через свищи. Во всех случаях продувание прекращается немедленно. Немаловажно и то, что отпадает необходимость не только в активной аспирации, но нередко и в дренировании вообще. Экссудат может быть удален повторными пункциями. Создание герметичности бронхоальвеолярной системы создает условия для расправления здоровых участков легкого ценой временного ателектаза доли, содержащей свищи. Необратимых изменений за 6—8 дней в зоне ателектаза не происходит. Между тем образующиеся сращения удерживают здоровые участки легкого в расправленном состоянии, а непреходимость бронхоплевральных свищей после окклюзии способствует их закупорке. Метод представляется весьма перспективным и в последнее время применяется не только при неэффективности лечения дренированием, но и

как самостоятельный метод — сразу при поступлении больного с напряженным пиопневмотораксом и пневмотораксом.

Оперативное лечение, имеющее целью устранение очага деструкции и санацию плевральной полости при острой стафилококковой деструкции, получило за последние годы значительное распространение. Прогресс в этом отношении стал возможен в связи с совершенствованием анестезиологии и возможностью выполнения операций на легких в любом возрасте. Продолжают изучаться показания и техника подобных операций. Накопленный в нашей клинике опыт позволяет считать, что оперативное лечение необходимо прежде всего у детей первого полугодия жизни при таких тяжелых плевральных осложнениях острой стафилококковой деструкции, как напряженный и ненапряженный пиопневмоторакс (пневмоторакс), тотальный пиоторакс. К операции мы прибегаем без предварительного лечения пункциями и дренированием. В возрасте от 6 мес до 2 лет при тех же формах в случаях неэффективного лечения дренированием мы оперируем больных в течение 3—4 дней (понятие неэффективности было расшифровано выше).

Необходимости в оперативном лечении у детей старше 2 лет обычно не возникает, так как дренажные методы лечения у них приводят к выздоровлению в абсолютном большинстве случаев.

Противопоказанием к оперативному лечению мы считаем двустороннюю деструкцию, а также наличие гнойных очагов внелегочной локализации, явно преобладающих над процессом в легких (остеомиелит, перитонит, менингит).

Принципиально следует стремиться к ранним оперативным вмешательствам. В первом полугодии жизни при деструкциях с тяжелыми плевральными осложнениями операция выполняется как неотложная. При наличии напряжения в плевральной полости необходимо перед операцией устранить его путем наложения игольчатого дренажа.

Операцию производят из бокового доступа. По вскрытии плевральной полости и удалении гноя снимают фибриновые наложения с висцеральной плевры. После этого с помощью визуального и пальпаторного контроля устанавливают объем и характер поражения (абсцессы, бронхоплевральные свищи). Принципиально следует стремиться к щадящим операциям типа пневмоабсцессотомии с санацией полости и ушиванием легочной паренхимы в участках разрушения. Однако глубина поражения чаще заставляет производить лобэктомии. Более обширные резекции (билобэктомия и пульмонэктомия) нежелательны, и в этих случаях лучше предпочесть пневмоабсцессотомию, несмотря на обширность и глубину поражения. Резекцию выполняют с отдельной обработкой сосудов и бронха пораженного участка легкого, бронх перевязывают и прошивают шелком. Операцию заканчивают удалением фибриновых наложений с парietальной плевры протираем тампонами, смоченными йодом со спиртом. Плевральную полость дренируют в течение 3—4 дней. Риск послеоперационных осложнений при абсцессах без плевральных осложнений минимален. Он безусловно возрастает при оперативных вмешательствах в условиях острого гнойного процесса в плевральной полости, и потому в послеоперационном периоде необходимо особенно интенсивное терапевтическое лечение.

Результаты оперативного лечения находятся в прямой зависимости от срока, прошедшего с момента абсцедирования или развития плевральных осложнений. Летальность при поздних операциях (на 2-й неделе и позже) в 2 раза хуже, чем при оперативных вмешательствах на 1-й неделе. Поздние операции, выполняемые после длительного и безуспешного лечения пункциями и дренированием, при ухудшающемся состоянии больных бесперспективны, так как производятся в условиях далеко зашедшего сепсиса. Особенно важно, что с применением ранних неотложных радикальных операций удается добиться выздоровления у большинства наиболее тяжелых больных с острыми деструкциями в периоде новорожденности и в первом полугодии жизни.

Таким образом, методы лечения острых стафилококковых деструкций не являются конкурирующими и имеют свои показания. В тех случаях, когда по показаниям следовало бы прибегнуть при осложнен-

ных деструкциях к оперативному лечению, но нет условий для их выполнения, нужно предпочесть дренирование с активной аспирацией.

В отдаленные сроки после перенесенной стафилококковой деструкции у абсолютного большинства больных наступает полное выздоровление.

ХРОНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ (ИСХОДЫ ОСТРОЙ ДЕСТРУКЦИИ)

Хроническое течение воспалительного процесса при стафилококковой деструкции легких наблюдается редко и колеблется в пределах 1—4%. Наблюдаются следующие формы хронического процесса: хронический абсцесс, приобретенные кисты, хроническая эмпиема.

О хроническом абсцессе можно говорить, если он существует более 3 мес, в течение которых полость не удается полностью дренировать и процесс отграничивается за счет формирования выраженной оболочки и сращений. Перифокальных изменений не выявляется. В генезе хронизации абсцессов большое значение имеет неправильное лечение в остром периоде и прежде всего недостаточно эффективное и неполное дренирование. При правильно проводимом интенсивном лечении и эффективной бронхоскопической санации формирование хронического абсцесса наблюдается крайне редко.

Крайне редкой у детей является **и приобретенная киста**, которая может возникнуть на почве длительно существующих воздушных полостей (булл) или дренировавшихся абсцессов. В подобных случаях наступает эпителизация внутренней поверхности кисты и формируется капсула. Воздушное образование становится стабильным, не исключено нагноение. Если воздушная полость существует более полугода и не имеет склонности к уменьшению, ее можно считать приобретенной кистой. Локализация поражения уточняется при бронхографии. Лечение оперативное. В зависимости от объема поражения производят сегментарную или долевую резекцию, реже возникает необходимость в билобэктомии или пульмонэктомии.

Наиболее частой среди хронических форм является **хроническая эмпиема**. Под хронической эмпиемой мы понимаем гнойный процесс в плевральной полости, протекающий более 3 мес и сопровождающийся развитием грубой фиброзной капсулы, которая отграничивает полость эмпиемы, приводит к стойкому коллапсу легкого и нарастающей деформации грудной клетки. В анамнезе у больных, как правило, имеется длительное и безуспешное дренирование, которое не привело к расправлению легкого и полной санации плевральной полости. В клинической картине при формировании хронической эмпиемы можно отметить стабилизацию общего состояния; клинических и рентгенологических признаков острого воспалительного процесса в легком и плевре не обнаруживается, дыхательная недостаточность не нарастает, преобладают симптомы хронической гнойной интоксикации. На стороне поражения отмечаются западение грудной клетки, уменьшение периферической окружности, более или менее выраженный сколиоз. Хроническая эмпиема может сопровождаться бронхоплевральными и плевро-кожными свищами, но они имеются не всегда. Перкуторно на стороне поражения отмечаются укорочение звука, ослабление дыхания. Наличие хрипов зависит от выраженности бронхита в пораженном легком. Рентгенологически выявляется резкое сужение межреберных промежутков и полость больших или меньших размеров, коллабирующая легкое. В ней определяется уровень жидкости. Прозрачность легкого снижена за счет массивных фиброзных сращений. Средостение смещается в сторону поражения.

Важно подчеркнуть, что от хронических эмпием необходимо отличать остаточные полости в плевре, нередко встречающиеся при затяж-

ном течении острой деструкции. Их отличием являются отсутствие признаков вяло текущего гнойного процесса (сухие полости), отсутствие прогрессирующей деформации грудной клетки, уменьшение размеров полости и полное ее исчезновение в течение 2—4 мес.

Во всех случаях при хронической эмпиеме необходима бронхография. Если при этом выявляются необратимые деформации бронхов — цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазии, широкие бронхиальные свищи, показания к оперативному лечению несомненны. Если подобных изменений не обнаруживается, целесообразно начинать лечение с консервативных мероприятий. Проводятся пункции полости эмпиемы с промыванием ее растворами антибиотиков и антисептиков, стимулирующая общеукрепляющая терапия. Длительность подобной санации плевральной полости определяется индивидуально с учетом давности процесса и выраженности изменений, характерных для эмпиемы. При хронической эмпиеме давностью до полугода консервативное лечение продолжается в течение 2—3 мес. Если путем такого лечения удается добиться превращения полости эмпиемы в сухую остаточную полость, то дальнейшая тактика определяется наличием или отсутствием тенденции к расправлению легкого. При отсутствии подобной тенденции показано оперативное лечение. Малейшая склонность к расправлению легкого является прогностически благоприятной, и полное его расправление в этих случаях — вопрос только времени.

При давности эмпиемы свыше полугода, даже при отсутствии необратимых изменений в бронхах, кратковременное консервативное лечение и попытки санации плевральной полости нужно рассматривать только как предоперационную подготовку.

У детей целесообразны методы торакопластики в связи с их травматичностью. Основной является операция декортикации, сочетающаяся при необходимости с резекцией участков легких, содержащих бронхоэктазы или бронхиальные свищи. Декортикация заключается в осторожном, постепенном снятии фиброзной капсулы с висцеральной и костальной плевры и высвобождении легкого. Нужно помнить, что подобные операции достаточно травматичны и сопровождаются значительной кровопотерей. Их выполнение требует большого опыта со стороны хирурга и анестезиолога. Результаты оперативного лечения, являющегося основным при хронических эмпиемах, как правило, хорошие.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПИЩЕВОДА

АТРЕЗИЯ ПИЩЕВОДА

Атрезия пищевода является тяжелым пороком развития, при котором верхний отрезок органа заканчивается слепо, обуславливая полную его непроходимость. Нижний отрезок пищевода чаще всего сообщается с трахеей. Возможны и другие варианты атрезии пищевода (рис. 140), но они встречаются значительно реже. По статистическим данным, на каждые 3000—4000 новорожденных рождается один ребенок с атрезией пищевода.

Развитие порока связано с нарушениями в ранних стадиях эмбрионального периода. Пищевод и дыхательные пути возникают из одного зачатка — передней кишки (краниального отдела первичной кишки). Из ее центральной части образуется выпячивание, именуемое трахейным желобком. Оно идет параллельно дорсальной части первичной кишки, из которой образуется пищевод. В самых ранних стадиях трахея широко сообщается с пищеводом. Разделение сообщения между ними происходит на 4—5-й неделе внутриутробного периода. Причину атрезий Р. И. Венгловский усматривает в неполной отшнуровке дыха-

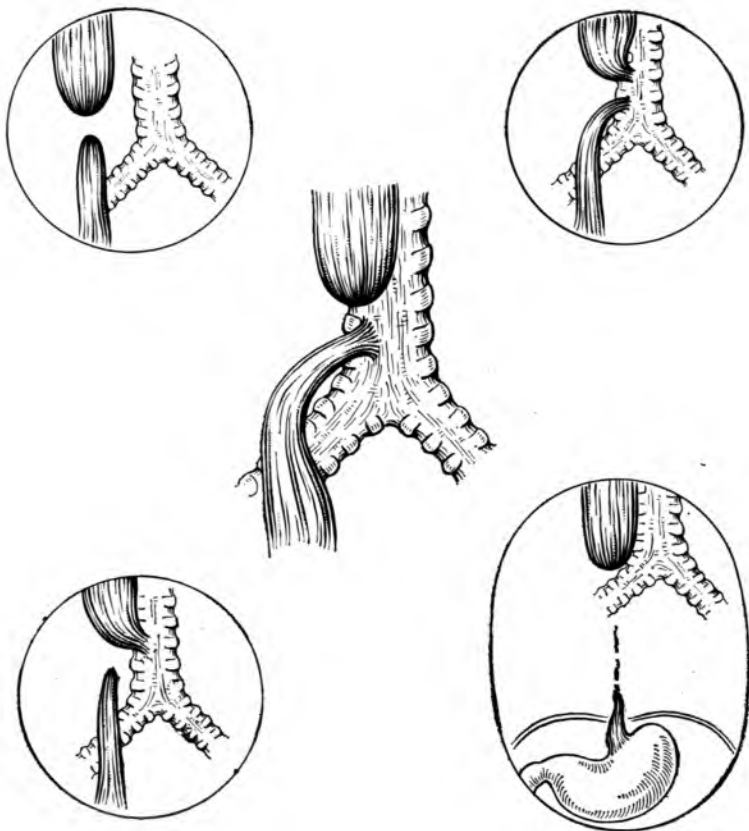


Рис. 140. Варианты атрезии пищевода. В центре наиболее частая форма атрезии.

тельной трубки от пищевода и в нарушении его питания. По данным других авторов, возникновение порока связано с неправильным развитием эпителиальных слоев. В конце 2-го месяца эмбрионального развития отмечается усиленный рост эпителия; размер органа в это время очень мал и просвет его заполнен массами эпителиальных клеток (Б. М. Петтен). Вслед за этим начинается процесс постепенного рассасывания эпителиальных клеток, между ними образуются пустоты, вакуоли. Стадия вакуолизации приводит к восстановлению просвета пищевода; нарушение этого процесса может привести к атрезии или стенозу.

Клиника. Атрезия пищевода выявляется вскоре после рождения ребенка. Одним из ведущих и ранних признаков являются пенные выделения изо рта и носа, после отсасывания слизи быстро накапливается. К концу суток довольно отчетливо отмечаются нарушения дыхания, появляется цианоз. В дальнейшем в клинической картине наряду с указанными признаками начинают превалировать симптомы дыхательной недостаточности, обусловленные тяжелой аспирационной пневмонией. Ребенок цианотичен, у него выражена одышка, в легких выслушивается большое количество влажных разнокалиберных хрипов. Пневмония связана не только с аспирацией слюны и молока, но и затеканием через трахеоэзофагеальный свищ желудочного содержимого в трахею и бронхи.

Диагностика. При наличии симптомов, вызывающих малейшее подозрение на атрезию пищевода, немедленно прибегают к дополнительным методам исследования. Простейшим среди них является зон-



Рис. 141. Катетер, введенный через рот, заворачивается в слепом конце пищевода.

дирование пищевода обычным катетером (№ 8—10), который вводят через рот или нос в пищевод. При атрезии катетер задерживается на уровне слепого мешка, а при нормальной проходимости пищевода проходит в желудок. Учитывая огромную важность раннего выявления атрезии, до возникновения аспирационной пневмонии, зондирование пищевода целесообразно производить всем новорожденным сразу после рождения. Этот прием даже при отсутствии атрезии может оказаться весьма полезным, так как обеспечивает эффективное удаление околоплодных вод и слизи из желудка, аспирация которых возможна и у здоровых детей.

При зондировании пищевода в сомнительных случаях проводят также пробу Элефанта: через катетер, введенный в пищевод, 10-граммовым шприцем вдувают воздух; при наличии атрезии он с шумом выходит через нос и рот ребенка.

Окончательный диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании. После введения катетера в пищевод делают обзорную рентгенограмму грудной клетки. При атрезии пищевода на рентгенограмме отчетливо видно, что катетер не проходит в желудок, останавливается или заворачивается на уровне слепого конца пищевода (рис. 141). В сомнительных случаях возможно введение через катетер 1—1,5 мл водорастворимого контрастного вещества или йодолипола с последующим его отсасыванием. Применение бариевой взвеси недопустимо ввиду опасности развития аспирационной пневмонии.

Рентгенологическое исследование не только окончательно подтверждает диагноз атрезии, но и позволяет установить ее уровень, наличие или отсутствие пищеводно-трахеального свища. Так, отсутствие газа в желудочно-кишечном тракте свидетельствует об изолированной форме атрезии без свища, газ в желудке — о наличии такового. В тех случаях, когда имеется свищ между проксимальным отрезком пищевода и трахеей, контрастное вещество заполняет трахею и бронхи.

Дифференциальную диагностику проводят с тяжелой родовой травмой, сопровождающейся расстройством глотания, халазией кардии, при которой отмечается срыгивание. Срыгивание и приступы цианоза у новорожденных могут наблюдаться при тяжелой пневмонии, диафрагмальной грыже, врожденной долеой эмфиземе и других заболеваниях. Во всех случаях необходимо с помощью указанных методов исключить в первую очередь атрезии.

Если атрезия пищевода не диагностирована или установлена поздно, дети умирают от тяжелой аспирационной пневмонии. Тяжесть пневмонии является фактором, во многом определяющим прогноз даже после успешной операции. Поэтому необходимо раннее выявление атрезии в родильном доме, в первые часы после рождения, и срочное направление ребенка в хирургическую клинику.

Лечение. Только раннее оперативное вмешательство может спасти жизнь ребенку с атрезией пищевода. Предоперационную подготовку

начинают с момента установления диагноза. Она включает устранение дальнейшей аспирации, лечение аспирационной пневмонии, ликвидацию гипоксии и ацидоза, рациональные мероприятия по регидратации, парентеральное питание, симптоматическую медикаментозную терапию. Уже в родильном доме каждые 10—15 мин отсасывают слизь катетером из пищевода и носоглотки. Постоянно подают увлажненный кислород. Кормление через рот полностью исключают. Назначают антибиотики. Указанные мероприятия продолжают и во время транспортировки в хирургическое отделение. Необходимость в дальнейшей предоперационной подготовке определяется выраженностью аспирационной пневмонии.

При поступлении ребенка в первые сутки длительной подготовки, как правило, не требуется. Ребенка укладывают в кувез с соответствующей температурой и влажностью, придают возвышенное положение. Необходим индивидуальный сестринский пост. Продолжают все мероприятия, указанные выше. Особое значение имеет частая и тщательная аспирация слизи. Устанавливают параметры кислотно-щелочного равновесия и газов крови, обеспечивают коррекцию нарушений и контроль за ними в динамике. Для ликвидации пневмонии продолжают антибиотикотерапию, назначают горчичники, иногда приходится прибегать к лечебной бронхоскопии. Параллельно этому ребенку вводят раствор плазмы; энергетические затраты восполняются 10% раствором глюкозы. Указанные растворы вводят с учетом суточной потребности в жидкости. Назначают сердечные препараты, витамины группы В, С, К, гамма-глобулин.

Предоперационная подготовка не может полностью ликвидировать явления пневмонии, так как продолжается аспирация из желудка через пищеводно-трахеальный свищ. Достигается лишь более или менее выраженное улучшение, после чего приступают к операции.

Операция при атрезии пищевода преследует цель обеспечить возможность энтерального питания и ликвидировать сообщение дыхательных путей с пищеварительным трактом. Вмешательство, как правило, выполняют под интубационным наркозом с искусственной вентиляцией под защитой капельного внутривенного введения крови.

Наиболее целесообразен внеплевральный доступ к пищеводу. В положении ребенка на животе производят заднебоковую торакотомию в четвертом межреберье справа. После рассечения межреберных мышц париетальную плевру широко отслаивают, не вскрывая. Выделяют трахеопищеводный свищ, перевязывают и пересекают. Мобилизуют слепой конец пищевода.

Дальнейший ход операции может быть различным. Наложение прямого анастомоза между концами пищевода возможно и целесообразно при диастазе между концами пищевода не более 1,5 см. Анастомоз накладывают на катетере, проведенном через оба конца пищевода в желудок. Предпочтителен телескопический анастомоз по Хаяту (Haight).

После операции прямого анастомоза в послеоперационном периоде в первые дни в пищеводе оставляют катетер для кормления или накладывают гастростому.

Однако условия для наложения надежного прямого анастомоза при атрезии пищевода имеются не всегда вследствие значительного диастаза между сегментами пищевода. В этих случаях прибегают к двухэтапной операции. Методики ее различны. В любом случае обязательными являются перевязка и пересечение пищеводно-трахеального свища. Далее дистальный отдел пищевода перевязывают или ушивают, производят мобилизацию проксимального слепого мешка пищевода. Путем разреза на шее по краю кивательной мышцы слева мобилизуют и выводят верхний отрезок пищевода, слепой мешок вскрывают и подшивают к коже — формируют эзофагостому. Накладывают гастростому для кормления.

Второй этап операции — пластику пищевода — производят в более старшем возрасте после года.

Г. А. Баиров применяет двойную эзофагостомию. Отличие ее заключается в том, что гастростому не накладывают; ее роль выполняет дистальный отдел пищевода, который мобилизуют и выводят на переднюю поверхность брюшной стенки (нижняя эзофагостомия). В дальнейшем выполняют операцию создания искусственного пищевода.

Успех операции во многом зависит от тщательного ухода и лечения в послеоперационном периоде. Необходим индивидуальный пост. Сохраняют значение мероприятия по борьбе с пневмонией и гипоксией. В первые дни питание через гастростому или эзофагостому должно быть минимальным (5—10 мл через 2 ч). Недостаточное количество жидкости вводят парентерально. Внутривенно вводят плазму и кровь. Периодически производят рентгенографию грудной клетки с целью своевременного распознавания возможных осложнений. При благополучном течении постепенно переходят на кормление в соответствии с возрастом.

Результаты лечения при атрезии пищевода зависят от многих обстоятельств: ранней диагностики, успешной предоперационной подготовки, характера и объема оперативного вмешательства, течения послеоперационного периода. Нередко прогноз ухудшается в связи с наличием недоношенности или сочетанных пороков развития, которые при данном заболевании встречаются довольно часто.

В настоящее время процент выздоровления, по данным некоторых авторов, достигает 50—60.

ВРОЖДЕННЫЙ ПИЩЕВОДНО-ТРАХЕАЛЬНЫЙ СВИЩ

Изолированный пищеводно-трахеальный свищ является редким пороком развития, возникающим в той стадии эмбриогенеза, когда пищевод и трахея еще имеют сообщение. Как правило, свищи локализируются в верхнегрудном отделе пищевода.

Клиника зависит от диаметра свища. Симптомы обусловлены забрасыванием жидкости и пищи в дыхательные пути. Характерны приступы цианоза и приступообразный кашель, возникающий во время кормления. Кашель усиливается в горизонтальном положении ребенка и при приеме жидкости.

Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием: через рот или по катетеру в положении ребенка лежа вводят в пищевод водорастворимое контрастное вещество. Свищевой ход лучше выявляется при рентгенокинематографии. О его наличии судят по появлению контрастного вещества в трахее и бронхах. При этом нельзя полностью исключить затекание контрастного вещества из пищевода в глотку, а оттуда в голосовую щель. Свищ трудно увидеть при эзофагоскопии. Для уточнения диагноза можно прибегнуть к бронхоскопии, во время которой в пищевод вводят изотонический раствор хлорида натрия, подкрашенный метиленовым синим. Появление ее в бронхах можно наблюдать через трубку бронхоскопа. Сочетание указанных диагностических приемов с клиническими данными позволяет поставить правильный диагноз.

Лечение только оперативное: правосторонняя медиастинотомия, мобилизация пищевода в области фистулы, перевязка и пересечение свища. При операции необходимо помнить, что трахеопищеводные свищи часто располагаются высоко на уровне перехода шейного отдела пищевода в грудной.

ВРОЖДЕННЫЙ СТЕНОЗ ПИЩЕВОДА

Врожденный стеноз пищевода также относится к числу редких пороков развития. Его возникновение связано с задержкой процесса рассасывания эпителиальных масс, заполняющих просвет пищевода, что может привести к образованию стеноза. Образование фиброзного кольца в стенке пищевода, вызывающего стеноз, объясняется нарушением развития мышечного слоя на изолированном участке. Причиной стеноза пищевода может быть также наличие в его стенке включений гиа-

Рис. 142. Врожденный стеноз пищевода в кардиальном отделе. Пищевод значительно расширен.

линового хряща или сдавление пищевода двойной дугой аорты либо атипично отходящими от нее сосудами. Стеноз чаще располагается в средней трети и кардиальном отделе пищевода.

Клиника. Время возникновения симптомов заболевания зависит от уровня и степени сужения. Чаще всего у детей регургитация и дисфагия отмечаются с введением прикорма, но по мере перехода на более грубую пищу наступает явное ухудшение.

Обращает на себя внимание непереносимость твердой пищи. Рвота при врожденном стенозе отмечается почти после каждого кормления; в рвотных массах находится неизменная пища. Жидкость проходит свободно. Довольно часто возникает полная непроходимость пищевода вследствие застревания плотных пищевых масс.

Больные дети, как правило, отстают в физическом развитии. В ряде случаев у них развивается кахексия. Однако, если удастся наладить полноценное калорийное питание жидкой пищей, резкого истощения может и не наступить.

Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании пищевода с бариевой взвесью, которое позволяет определить локализацию и степень сужения (рис. 142). У грудных детей быстрее и проще ввести контрастное вещество через катетер. Иногда его удается провести в желудок, а затем вводить контрастное вещество, подтягивая катетер. Для уточнения степени сужения и состояния слизистой оболочки обязательно производят эзофагоскопию.

Врожденные сужения пищевода дифференцируют от приобретенных на основании данных анамнеза и эзофагоскопии.

Наибольшие трудности возникают в дифференциальной диагностике при стенозах кардиального отдела пищевода. Рентгенологическая картина во многом напоминает ахалазию и отличается только тем, что при стенозах диаметр суженного кардиального отдела остается постоянным; периодического «проваливания» контрастной взвеси в желудок не отмечается, и бариевая взвесь стекает узкой струйкой. Тонус и перистальтика пищевода сохранены; резкого расширения и атонии его, как при ахалазии, обычно не наблюдается. Трубку эзофагоскопа, а также буж большого диаметра провести в желудок при стенозе (в отличие от ахалазии) не удастся.

При стенозах в нижней трети пищевода необходимо исключить также наличие врожденного короткого пищевода (табл. 5).

Лечение. При врожденных стенозах пищевода методом выбора является оперативное лечение. Лишь при крайнем истощении ребенка или наличии противопоказаний можно попытаться, после предварительного наложения гастростомы, произвести ретроградное бужирование за нитку, однако радикальность такого лечения сомнительна.



**Дифференциальная диагностика и тактика при заболеваниях,
сопровождающихся нарушением проходимости верхних отделов пищеварительного тракта**

<i>Характер заболевания</i>	<i>Клинические симптомы</i>	<i>Рентгенологические симптомы</i>	<i>Данные дополнительных методов исследования</i>	<i>Тактика</i>
Атрезия пищевода	Пенистые выделения изо рта и носа вскоре после рождения. Одышка, приступы цианоза, симптомы аспирационной пневмонии	При введении катетера он заворачивается в слепом верхнем конце пищевода. Возможны ателектазы, пневмония	При попытке катетеризации желудка катетер, заворачиваясь в пищеводе, выходит через рот	Экстренная операция — разделение трахеопищеводного свища, прямой анастомоз или другие виды вмешательств
Врожденный трахеопищеводный свищ	Кашель и приступы цианоза во время кормления, особенно при приеме жидкостей в горизонтальном положении. Рецидивирующий воспалительный процесс в легких	При контрастном исследовании иногда выявляется забрасывание йодолипола в трахею и контрастирование бронхов свищ лучше выявляется при рентгенокинематографии в горизонтальном положении	При бронхоскопии обнаруживается отверстие трахеопищеводного свища	Операция — разделение трахеопищеводного свища
Врожденный стеноз пищевода	«Пищеводная» рвота непереваренной пищей, которая чаще появляется с введением прикорма. Рвота после каждого кормления, свободно проходит только жидкость. Часты инородные тела пищевода	При исследовании с густой бариевой взвесью определяется стеноз пищевода, чаще в нижней трети. Диаметр сужения в процессе исследования не меняется	Желудочный зонд в желудок не проходит. Эзофагоскопия — просвет пищевода расширен в верхних отделах. Ниже определяется сужение, через которое трубку эзофагоскопа провести не удается. Слизистая пищевода не изменена	Операция устранения стеноза
Врожденный короткий пищевод	Частая рвота с примесью крови или без нее, анемия. В случаях, осложненных стенозом, — дисфагия, рвота неизменной пищей. Нарушение питания	При исследовании с бариевой взвесью пищевода и желудка при отсутствии стеноза — желудочно-пищеводный рефлюкс в положении Тренделенбурга, рельеф слизистой оболочки желудка в наддиафрагмальном отделе пищевода. При осложнении пептическим стенозом — то же и сужение на границе средней и нижней трети	При отсутствии стеноза — свободная проходимость пищевода, в нижней трети возможны эрозии, язвы, фибриновые наложения. При стенозе — сужение, явления эзофагита	Антирефлюксные операции. Устранение стеноза в последующем бужированием за нить

Халазия кардии	С первых дней жизни рвота после кормления, чаще в положении лежа, при крике, плаче. Нарушение питания	При контрастном исследовании в положении Тренделенбурга — желудочно-пищеводный рефлюкс	При эзофагоскопии могут быть выявлены признаки пептического эзофагита	При пептическом эзофагите — антирефлюксная операция. При отсутствии эзофагита — консервативное лечение
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	Рвота содержимым желудка, иногда с примесью крови. Геморрагический синдром: анемия, примесь крови в рвотных массах, мелена или скрытая кровь в стуле	При контрастном исследовании с бариевой взвесью в положении Тренделенбурга — желудочно-пищеводный рефлюкс. Часть наддиафрагмально расположенного желудка расширена, с типичными складками.	При эзофагоскопии могут выявляться эрозии и язвы в дистальном отделе пищевода	Операция — пластика пищеводного отверстия и антирефлюксная операция (Ниссена, Кашина)
Ахалазия пищевода	Дисфагия, чаще при приеме твердой пищи. Регургитация неизменной непереваренной пищей («пищеводная рвота») через различные интервалы после еды. Пищу запивают водой. Нередко ночной кашель	При исследовании пищевода с бариевой взвесью — расширение и атония пищевода. В желудок бариевая взвесь или не поступает, или проходит узкой струйкой. Сужение кардии носит динамический характер: после записывания водой часть бариевой взвеси широкой струей проходит в желудок (симптом «проваливания»)	Буж возрастного диаметра и желудочный зонд проходят в желудок. При эзофагоскопии пищевод резко расширен, в нем остатки пищи, избыточная складчатость слизистой оболочки. Трубка эзофагоскопа свободно проходит в желудок	Кардиомиотомия с эзофагокардиофундопликацией
Рубцовые сужения пищевода после химических ожогов	Симптомы нарушения проходимости пищевода: рвота неизменной пищей, дисфагия. Нарушение питания	При контрастном исследовании сужение в средней или верхней трети пищевода, реже в нижних отделах. Супрастенотическое расширение	Эзофагоскопия: рубцовый стеноз на том или ином уровне пищевода	Гастростомия. Бужирование за нить или оперативное лечение
Пилоростеноз	Рвота, чаще со 2—4-й недели жизни, постоянная, большими количествами, фонтаном. Олигурия, запоры, масса тела при поступлении меньше, чем при рождении. При осмотре живота — перистальтика желудка типа «песочных часов»	Уровень жидкости в желудке натошак. При исследовании с бариевой взвесью — сужение пилорического канала и задержка взвеси в желудке до 24—72 ч	При пальпации через брюшную полость можно определить утолщенный привратник	Пилоромиотомия
Атрезия двенадцатиперстной кишки	Рвота с примесью желчи со 2—3-го дня жизни. Переходного стула нет	При обзорной рентгенографии брюшной полости (в прямой и боковой проекции) определяются два уровня жидкости — в желудке и двенадцатиперстной кишке. Отсутствие газа в петлях кишечника	Катетеризация желудка — получают застойное его содержимое с примесью желчи	Дуоденоэнтероанастомоз

Характер операции зависит от локализации и протяженности сужения и общего состояния ребенка. При выраженном истощении в качестве подготовительного этапа необходимо наложение гастростомы. При наличии стеноза протяженностью не более 1,5 см, в верхней и средней третях или в надкардиальном отделе пищевода можно произвести продольное рассечение его на участке сужения с последующим поперечным сшиванием краев разреза. Эта операция является более щадящей и менее опасной, чем сегментарная резекция с анастомозом концы в конец, которую приходится выполнять при более значительной протяженности стеноза.

При локализации стеноза в кардиальном отделе эти операции неприемлемы, так как устранение стеноза не создает кардиального жома. Возникает опасность рефлюкс-эзофагита из-за свободного забрасывания желудочного сока, что может привести к рецидиву стеноза и пептическому язвенному эзофагиту. В этих случаях целесообразно дополнить сегментарную резекцию фундопликацией по Ниссену с тем, чтобы создать по типу чернильницы-непроливайки препятствие рефлюксу.

АХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Ахалазия пищевода характеризуется нарушением проходимости кардиального его отдела, не связанным с наличием в этой области органического препятствия. Заболевание известно также под названиями кардиоэпазм, мегаэзофагус, идиопатическое расширение пищевода.

Пищевод представляет собой орган со сложной координированной двигательной функцией. В норме в процессе глотания функция различных отделов пищевода строго координирована. Вслед за глотанием возникают сокращения мышц пищевода, проталкивающие пищу. Одновременно наступает рефлекторное открытие кардии.

Заболевание характеризуется дискоординацией указанных компонентов, осуществляющих двигательную деятельность пищевода в процессе глотания.

Ахалазия (от греч. а — отрицание, shalasis — расслабление) — наиболее приемлемое название, поскольку нарушение проходимости кардиального отдела пищевода у этих больных объясняется отсутствием нормального рефлекторного открытия кардии после акта глотания. Закрытая кардия служит препятствием для прохождения пищи в желудок. Одновременно отмечаются более или менее выраженное расширение вышележащих отделов пищевода и снижение их тонуса. Открытие кардии происходит на короткое время, в основном под влиянием гидростатического давления в пищеводе. Даже в момент прохождения пищи кардия выглядит суженной, что в сочетании с отсутствием органического препятствия создает впечатление спазма кардии.

Данное заболевание в детском возрасте встречается относительно редко. У взрослых оно занимает по частоте третье место после рака и рубцовых сужений пищевода, дети же составляют лишь 4—5% по отношению ко взрослым больным. Как показывают морфологические исследования, в основе нарушения проходимости кардиального отдела пищевода при ахалазии лежит врожденный дефицит нейронов в ганглиях межмышечного сплетения пищевода. Дефицит более выражен в кардиальном отделе, но отмечается и выше, на всем протяжении гладкой мускулатуры пищевода. В результате возникает ахалазия кардии и нарушаются тонус и моторика вышележащих отделов.

Ахалазия встречается в любом возрасте, однако чаще диагностируется у детей старше 3 лет.

Клиника. Выраженная клиническая картина заболевания у детей характеризуется наличием двух главных симптомов — регургитации и дисфагии. Обычно родители обращаются с жалобами на то, что у ребенка во время кормления или вскоре после него периодически бывает рвота. При наблюдении выясняют, что рвота имеет своеобразный характер: она возникает внезапно, без предшествующей тошноты. В рвотных массах содержится неизменная пища без признаков желудочного содержимого. Количество рвотных масс всегда меньше, чем пищи, принятой накануне.

Рис. 143. Ахалазия пищевода. Пищевод резко расширен, кардия выглядит суженной. Рентгенограмма с бариевой взвесью.



Вторым выраженным симптомом является дисфагия. Старшие дети определяют ее как чувство остановки, задержки пищи за грудиной после акта глотания. В грудном и ясельном возрасте дисфагия определяется по ряду косвенных признаков. В период грудного вскармливания дети часто отказываются от груди. Иногда родители отмечают, что ребенок «давится» во время кормления. У детей ясельного возраста прием пищи, как правило, замедлен, хуже проходит твердая пища, но нередко дисфагия отмечается после приема как твердой, так и жидкой пищи.

Нарушение питания приводит к похуданию, а иногда и к выраженной анемии, кахексии. Чтобы избавиться от неприятного чувства дисфагии, дети прибегают к вспомогательным приемам, способствующим прохождению пищи в желудок: во время еды делают частые глотательные движения, сжимают грудную клетку, запивают пищу водой. В ряде случаев отмечаются срыгивания пищей во время сна и ночной кашель. Как следствие длительной задержки пищи в пищеводе и регургитации возможны аспирация и легочные осложнения (хронические бронхиты, рецидивирующие пневмонии). Повышенная саливация, боли за грудиной и чувство голода у детей отмечаются реже.

Заблевание в детском возрасте, как правило, развивается постепенно и имеет хроническое перемежающееся течение: периоды ухудшения сменяются светлыми промежутками. Характерной является тенденция заболевания к прогрессированию.

Наиболее важный метод диагностики при подозрении на ахалазию — рентгенологический. Уже при обзорной рентгеноскопии можно обнаружить такие признаки, как расширение тени средостения за счет дилатированного пищевода, а также отсутствие газового пузыря желудка или уменьшение его размеров. Однако решающим является рентгенологическое исследование с контрастным веществом. Бариевая взвесь заполняет расширенный в большей или меньшей степени пищевод, а в желудок или не поступает, или проходит в виде узкой струйки, как бы выдавливаясь из пищевода. Кардиальный отдел выглядит суженным, однако это сужение носит динамический характер. Внезапно через различные интервалы времени просвет кардии расширяется и происходит поступление большой порции контрастного вещества в желудок по типу «проваливания». В ряде случаев этот феномен у детей можно вызвать, давая запить бариевую взвесь водой.

Вторым важнейшим рентгенологическим признаком ахалазии является расширение вышележащих отделов пищевода. В одних случаях расширение пищевода выражено умеренно, тонус стенок сохранен, в других — отмечается его резкое расширение и атония (рис. 143). Согласованного с актом глотания открытия кардии не происходит или она открывается не полностью. Задерживается опорожнение пищевода. При

значительном расширении его застой более выражен, нарушение проходимости кардии стойкое и длительное. Особенно четко и наглядно рентгенологические признаки ахалазии выявляются при рентгенокинематографии.

Дополнительным методом исследования является эзофагоскопия. При этом удается обнаружить расширенный пищевод с избыточной складчатостью и остатками пищи в нем (даже натошак). Характерно для ахалазии то, что трубку эзофагоскопа, а также бужи большого диаметра удается беспрепятственно провести в желудок. Это также является доказательством отсутствия органического сужения.

Дифференциальную диагностику проводят с врожденными и приобретенными стенозами пищевода, коротким пищеводом. Врожденные стенозы отличаются тем, что первые признаки порока развития, как правило, появляются с введением прикорма. Дисфагия и регургитация связаны только с приемом густой пищи, жидкость проходит свободно. При рентгенологическом исследовании отмечается стойкое сужение пищевода, диаметр которого не изменяется. В диагностике стенозов, возникающих после химических ожогов, большое значение имеют тщательное изучение анамнеза и эзофагоскопия, которая позволяет обнаружить рубцовые изменения слизистой оболочки. При стенозах, осложняющих врожденный короткий пищевод, наряду с симптомами нарушения его проходимости отмечается рвота с примесью крови и анемия. Решающим в диагностике является рентгенологическое исследование с контрастным веществом в положении Тренделенбурга. В этих случаях удается выявить, что слизистая оболочка пищевода ниже сужения носит характер желудочной.

Лечение. Консервативная терапия при ахалазии неэффективна. Расширение кардии с помощью специальных инструментов — дилататоров — широко применяется у взрослых, однако у детей этот метод распространения не получил из-за трудностей выполнения процедуры, необходимости ее повторения и других моментов. Бужирование эластическими бужами дает лишь кратковременное и нестойкое улучшение и может применяться в ряде случаев как подготовка к операции у ослабленных больных.

Более рационально оперативное лечение.

Методом выбора у детей является операция Хеллера, которая может быть выполнена как торакальным, так и абдоминальным доступом. Сущность операции заключается во внеслизистой кардиомиотомии. Разрез начинают в расширенной части пищевода и через кардию продолжают на желудок. Края мышечного разреза отслаивают в стороны, так что слизистая оболочка пролабирует на половину окружности пищевода. Эта операция наименее травматична и позволяет получить хорошие отдаленные результаты. Операция Хеллера хотя и не является патогенетической, но позволяет достигнуть улучшения проходимости кардии. Патологические симптомы ликвидируются, становится возможным нормальное питание и развитие детей. В последнее время операцию Хеллера дополняют эзофагокардиофундопликацией, подшивая к краям мышечного разреза стенку желудка в области дна его. Указанная модификация повышает надежность операции и уменьшает возможность рубцового сужения кардии.

ВРОЖДЕННЫЙ КОРОТКИЙ ПИЩЕВОД

Данный порок развития пищевода известен под различными названиями: врожденный короткий пищевод, брахиэзофагус, частичный грудной желудок, неопущение желудка. Порок развития связывают с нарушением в эмбриогенезе процесса опускания желудка в брюшную полость.

При неопущении желудка изменяется угол Гиса между пищеводом и желудком, нарушается сфинктерная функция кардиального жома пищевода и диафрагмы. Возникает возможность беспрепятственного затекания желудочного содержимого в пищевод. «Агрессивное» воздействие желудочного сока на слизистую оболочку пищевода является

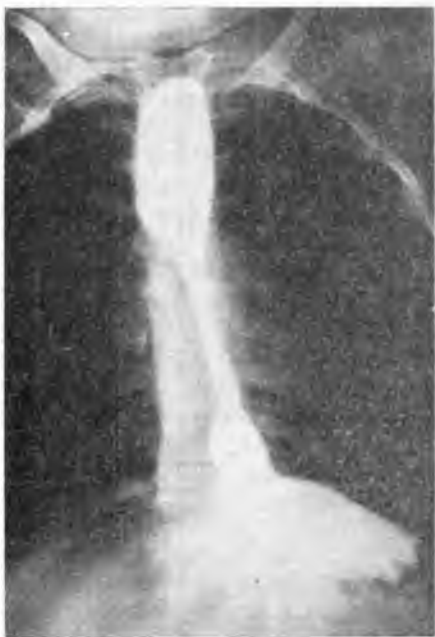


Рис. 144. Врожденный короткий пищевод, осложненный стенозом на границе средней и нижней трети. Наддиафрагмальная часть пищевода имеет рельеф желудочной слизистой оболочки.



Рис. 145. Халазия кардии. Определяется забрасывание бариевой взвеси из желудка в пищевод в положении Тренделенбурга. Рентгенограмма.

причиной эзофагита, эрозий, язв и может привести к выраженному сужению пищевода.

Клиника определяется тем, преобладает ли зияние пищеводно-желудочного перехода или имеется стеноз. Проявления болезни заключаются в частой рвоте с примесью крови или без нее, постепенно развивающейся анемии и дистрофии паренхиматозных органов. В случаях, осложненных стенозом, на первый план выступают явления непроходимости пищевода — дисфагия, регургитация, нарушение питания.

При диагностике необходимо исследование с контрастным веществом в положении Тренделенбурга. Бариевую взвесь вводят в желудок через рот или по катетеру, добиваясь тугого его заполнения. При наличии рефлюкса она забрасывается в пищевод, при этом можно судить о контурах слизистой в дистальном отделе пищевода, а при наличии стеноза — о его уровне и протяженности (рис. 144).

Важнейшее место в диагностике принадлежит эзофагоскопии. При отсутствии стеноза эзофагоскопия позволяет выявить уровень расположения желудочной слизистой в пищеводе. Как правило, при этом обнаруживаются и изменения, обусловленные желудочно-пищеводным рефлюксом: фиброзные наложения, язвы, эрозии на слизистой пищевода, граничащей с желудочной. При развитии стеноза вследствие рубцевания пептических язв прямая эзофагоскопия позволяет выявить сужение и оценить его размеры. Острые воспалительные изменения выше уровня стеноза могут отсутствовать. В этих случаях важно осмотреть слизистую ниже уровня стеноза. При наличии гастростомы это возможно с помощью ретроградной эзофагоскопии. При отсутствии гастростома целесообразно проводить исследование с помощью детского ректоскопа. К дополнительным методам исследования относится

pH-метрия в пищеводе. Введение зонда, регистрирующего кислотность среды, позволяет подтвердить забрасывание кислого содержимого желудка в пищевод. С этой же целью используют цветную пробу, предложенную Н. Н. Каншиным; в желудок вводят через катетер раствор метиленового синего, затем катетер подтягивают в пищевод. Выделение раствора по катетеру свидетельствует о желудочно-кишечном рефлюксе.

Лечение порока развития оперативное. В случаях, не сопровождающихся вторичным пептическим стенозом, показаны операции, направленные на создание антирефлюксного механизма. Наиболее эффективной является фундопликация по Ниссену или Каншину. Операция Ниссена заключается в окутывании дистального отдела пищевода частью желудка в виде манжеты. В результате создается антирефлюксный механизм, напоминающий чернильницу-непроливайку. Отличием клапанной гастропликации по Каншину является то, что манжетой окутывается не дистальный отдел пищевода, а сформированный в трубку кардиальный отдел желудка, как бы удлиняющий пищевод.

Антирефлюксные операции дополняются пилоропластикой для исключения пилороспазма как следствия травмы блуждающих нервов, а также для ускорения эвакуации из желудка. При врожденном коротком пищеводе, осложненном пептическим стенозом, также выполняется антирефлюксная операция, но она дополняется гастростомой. В последующем стеноз устраняют бужированием за нить. Рецидивов при этом не наблюдается, поскольку желудочно-пищеводный рефлюкс ликвидирован.

ХАЛАЗИЯ ПИЩЕВОДА

Халазия — зияние, или недостаточность, кардии. Как самостоятельное заболевание она характеризуется тем, что кардия располагается на обычном месте, но закрытие ее нарушено, что приводит к забрасыванию желудочного содержимого в пищевод. Патогенетически заболевание связывают с функциональной неполноценностью неврогенной регуляции кардии. Халазия кардии может сопровождать и другие заболевания — пилоростеноз, неопущение желудка.

Клиника. Заболевание характеризуется рвотой, которая возникает с первых дней жизни и отмечается вскоре после кормления. Рвота чаще бывает у ребенка в положении лежа, при крике, плаче. Диагноз подтверждается при контрастном рентгенологическом исследовании в положении Тренделенбурга (рис. 145). Если у детей первых недель жизни незначительное срыгивание, обусловленное зиянием кардии, является физиологическим, то в дальнейшем наличие этого симптома требует более пристального внимания. Дифференцируют халазию с другими пороками развития (врожденный короткий пищевод, кардиостеноз, диафрагмальные грыжи и др.) (табл. 5).

Лечение. Выбор метода лечения определяется данными эзофагоскопии, при отсутствии пептических осложнений целесообразно консервативное лечение. Важное значение имеет правильное кормление. Ребенка кормят в вертикальном положении; после кормления и во время сна ему придают возвышенное полусидячее положение. Целесообразно применение концентрированных смесей, добавление творога. Ребенка нужно ежедневно взвешивать, чтобы восполнить недостающее питание парентеральным путем. Во втором полугодии спонтанное улучшение связано с постепенным переходом ребенка в вертикальное положение и преобладанием в питании густых смесей. В тех случаях, когда при эзофагоскопии выявляются стойкие пептические изменения, показаны антирефлюксные операции.

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА

ОЖОГ ПИЩЕВОДА

Ожоги пищевода у детей возникают при случайном проглатывании горячей жидкости, едких химических веществ, в состав которых входит кислота или щелочь. Наиболее часто подобная травма отмечается у детей от 2 до 6 лет, что объясняется активностью ребенка в этом возрасте и недосмотром со стороны взрослых. В редких случаях при приеме едких химических веществ у детей возможно отравление, чаще это бывает при проглатывании кислот. При проглатывании горячих жидкостей в большинстве случаев ожог ограничивается слизистой оболочкой рта и глотки без поражения пищевода. Повреждения слизистой оболочки чаще поверхностные и в течение нескольких дней заживают бесследно.

При ожогах едкими химическими веществами локализация, протяженность и глубина поражения зависят от количества и вида химического вещества, его концентрации, длительности воздействия и возраста ребенка. У детей младшего возраста ожоги протекают тяжелее. Щелочи проникают в ткани глубже, чем кислоты, поэтому при прохождении по пищеводу они вызывают более глубокие поражения, особенно в местах функциональных сужений (чаще в области второго физиологического сужения). Кислоты, обладая коагуляционным свойством при воздействии на белки тканей, образуют струп, препятствующий до некоторой степени глубокому проникновению их в стенку пищевода. Однако большие концентрации и значительные количества сильнодействующих кислот также вызывают глубокие изменения в стенке пищевода.

Ожог стенки желудка происходит у детей редко, в основном концентрированными кислотами при приеме их в большом количестве или несвоевременно оказанной помощи.

Патоморфологические изменения в пищеводе и обширность поражения обуславливают развитие клинических проявлений заболевания. Различают три степени ожога пищевода. При легкой (I) степени ожога наблюдается катаральное воспаление слизистой оболочки, проявляющееся отеком, гиперемией с возможной гибелью лишь поверхностных слоев эпителия. Отек спадает на 3—4-е сутки, а эпителизация ожоговой поверхности заканчивается через 7—8 дней после травмы. Средняя (II) степень ожога характеризуется более глубоким поражением слизистой оболочки с некрозом ее эпителиальной выстилки вплоть до подслизистого слоя и образованием легко снимающихся поверхностных струпов. Заживление происходит в течение 2¹/₂—3 нед путем эпителизации или образования нежных рубцов. При тяжелой (III) степени ожога некроз захватывает подслизистый и мышечный слой пищевода с образованием глубоких долго не отторгающихся (до 2 нед и более) некротических струпов. По мере их отторжения выявляются язвы, выполняющиеся (до 3—4 нед) грануляциями с последующим их замещением рубцами. Длительность этого процесса определяется глубиной и обширностью поражения, а также реактивностью организма.

Клиника. В первые 3—4 дня клиническая картина обусловлена острым воспалительным процессом. У больных повышается температура, отмечается беспокойство, саливация, затруднение (дисфагия) или невозможность глотания. Прием пищи, а иногда и воды ограничен или невозможен. У ряда детей, особенно при приеме летучих едких веществ или горячих жидкостей, развивается отек гортани. В этих случаях отмечается одышка, стенотическое дыхание. С 5—6-го дня даже у больных с тяжелыми ожогами пищевода состояние улучшается, температура снижается, саливация и дисфагия исчезают, дети начинают свободно пить и есть. При ожогах I и II степени клиническое улучшение идет

параллельно морфологически отмечающемуся восстановлению нормальной структуры пищевода.

При нелеченых глубоких ожогах III степени улучшение оказывается временным (период мнимого благополучия). Начиная с 3—4-й недели появляются симптомы нарушения проходимости пищевода, обусловленные начинающимся рубцеванием и формированием стеноза. Сначала возникает дисфагия при приеме твердой, а затем и кашицеобразной пищи, повторная рвота. В запущенных случаях развиваются дегидратация и истощение.

В остром периоде на основании клинических симптомов нельзя предполагать или отрицать наличие ожога пищевода, а тем более степень и распространенность поражения. Почти никогда неизвестно, проглотил ли ребенок химическое вещество или только взял его в рот и выплюнул. При изолированном ожоге полости рта и ожоге пищевода могут отмечаться одни и те же симптомы. Отсутствие налетов в полости рта также не исключает ожога пищевода, поэтому диагностика ожогов пищевода основывается не только на клинических симптомах, но прежде всего на данных объективного исследования, в частности диагностической эзофагоскопии. Она позволяет визуально оценить состояние слизистой оболочки пищевода на всем протяжении.

Эзофагоскопию производят на 5—6-й день после ожога, так как в эти сроки уменьшаются острые воспалительные изменения, спадает отек. К этому времени, как правило, улучшается общее состояние больных, нормализуется температура.

Исследование у детей проводят под интубационным наркозом. Трубка эзофагоскопа должна соответствовать возрастному диаметру пищевода, исследовать нужно осторожно, без насилия. При кровотечении эзофагоскопию прекращают.

Первая диагностическая эзофагоскопия позволяет достоверно исключить те случаи, когда после приема химического вещества ожога пищевода не произошло, что отмечается почти у 60% детей. Далее она дает возможность дифференцировать ожог I степени, при котором имеется лишь гиперемия и повышенная ранимость слизистой оболочки, и более глубокие ожоги. При ожогах II—III степени в отличие от ожога I степени в пищеводе при эзофагоскопии определяют фибриновые наложения на участках большей или меньшей протяженности. Однако первая диагностическая эзофагоскопия не позволяет дифференцировать ожоги II и III степени. Это возможно только при повторной эзофагоскопии, которую производят через 3 нед после первой. При ожогах II степени к этому времени наступает полная эпителизация ожоговых поверхностей. При глубоких ожогах III степени в это время можно видеть грануляции и язвенные поверхности в участках ожога.

Лечение. В качестве первой помощи ребенку дают большое количество воды или молока и вызывают рвоту. При поступлении в больницу промывают желудок через зонд обильным количеством воды. В зависимости от тяжести состояния проводят соответствующую терапию, включающую внутривенное введение растворов глюкозы, плазмы и других жидкостей. У детей в отличие от взрослых преобладают симптомы ожога пищевода, а не отравления, что следует учитывать. В некоторых случаях при длительном отказе ребенка от питья налаживают капельное внутривенное вливание растворов. Обезболивающие средства вводят по показаниям. Назначают антибактериальную терапию с постоянной санацией полости рта слабыми антисептическими растворами, осуществляют рациональное питание жидкой и кашицеобразной пищей. Через рот дают рыбий жир и сливочное масло. При отеке гортани, на что указывают нарастающая одышка и затруднение дыхания, проводят блокаду нижней носовой раковины 0,25% раствором новокаина, вводят гидрокортизон, хлорид кальция, 20—40% растворы глюкозы,

применяют отвлекающие средства (горчичники, горячие ванны). Обязательно назначают обезболивающие (промедол) или седативные средства (аминазин). Трахеостомию производят только в случае неэффективности указанных мероприятий.

По мере стихания острых воспалительных явлений, уменьшения отека, болевых ощущений, при отсутствии дисфагии жидкую пищу заменяют более грубой. На 5—8-е сутки ребенок получает нормальный стол, соответствующий возрасту.

Основным методом лечения химических ожогов пищевода, направленным на профилактику рубцового сужения, является раннее бужирование бужами, соответствующими возрастному диаметру пищевода. Раннее бужирование проводят с целью предупреждения развития рубцового сужения пищевода.

Методика раннего бужирования. Бужирование начинают через день после диагностической эзофагоскопии в тех случаях, когда обнаружены фибриновые наложения на слизистой оболочке пищевода (ожог II—III степени), мягкими, эластическими, тупоконечными или коническими с утолщениями на конце бужами. Ребенка хорошо фиксируют в положении сидя на руках опытного помощника. Подбирают определенный номер бужа, чтобы диаметр его приближался к диаметру возрастного просвета пищевода, но с расчетом на воспалительные изменения в его стенке. Это дает возможность проводить буж по пищеводу без насилия. Целость пораженных стенок пищевода при этом не нарушается. Ниже приводятся размеры бужей, которыми начинают раннее бужирование.

Возраст	№ бужа
До 6 мес	24—26
6 мес — 1 год	26—28
1—2 года	30—32
2—5 лет	34—36
5—8 »	36—38
Старше 8 лет	38—40

Перед бужированием бужи стерилизуют в антисептическом растворе, затем нагревают в горячей воде для размягчения и проводят по пищеводу без насилия. Анестезию обычно не применяют. Буж извлекают сразу после ощущения проведения его через кардию в желудок. Для большей уверенности в этом намечают длину введения бужа путем измерения расстояния от края зубов до эпигастрия. Бужирование проводят в стационаре 3 раза в неделю.

Длительность бужирования определяется после повторной эзофагоскопии через 3 нед. При ожогах II степени, когда в эти сроки отмечается полная эпителизация, бужирование прекращают и больного выписывают для амбулаторного наблюдения. Через 2—3 мес при отсутствии клинических и рентгенологических симптомов нарушения проходимости пищевода ребенка можно считать здоровым. При более глубоком ожоге III степени бужирование в стационаре проводят не менее 6 нед. Амбулаторно бужируют сначала 1 раз в неделю (2—3 мес), затем 1 раз в 2 нед (2—3 мес), и наконец 1 раз в месяц (6 мес). Периодически проходимость пищевода контролируют рентгенологически. Правильно проведенное раннее бужирование более чем в 95% случаев приводит к полному выздоровлению.

Если нет условий для проведения диагностических эзофагоскопий, всем больным с подозрением на ожог пищевода следует проводить бужирование по тем же правилам, что и при ожоге III степени. Только в редких случаях из-за тяжести состояния больного, наличия чрезвычайно глубокого и обширного поражения пищевода, а также тяжелых осложнений в остром периоде (абсцедирующая пневмония, высокая длительная лихорадка, параэзофагит, нарастающее истощение) раннее бужирование невозможно. Тогда наилучшим методом следует признать наложение гастростомы, проведение нитки после сформирования гастростомического отверстия и бужирование 2—3 раза в неделю за нитку бужами постепенно нарастающих размеров. Подобное лечение проводят и больным, достигшим через 3—4 нед после ожога, вследствие

опасности перфорации из-за одновременного наличия в пищеводе язв и рубцов, суживающих его просвет.

Рубцовое сужение пищевода. Рубцовые сужения, как правило, являются следствием нелеченого или неправильно леченного глубокого ожога пищевода. Основными клиническими симптомами являются признаки нарушения проходимости пищевода (дисфагия, рвота непереваренной пищей, нарастающее истощение). Диагностические исследования начинают с рентгеноскопии пищевода с барием, затем проводят эзофагоскопию. Это позволяет установить локализацию сужения, его диаметр, степень супрастенотического расширения и характер рубцовых изменений со стороны слизистой оболочки пищевода.

Лечение начинают с наложения гастростомы, которая необходима для питания больного и последующего бужирования за нить. Прямое бужирование даже через эзофагоскоп нецелесообразно и опасно ввиду возможной перфорации стенки пищевода.

Гастростомию у детей производят под общим обезболиванием.

Техника операции. Проводят разрез кожи от левого реберного края вниз на 5—6 см над прямой мышцей живота. Волокна прямой мышцы разъединяют продольно. Вскрывают брюшную полость. Выводят переднюю стенку желудка в рану. Бессосудистый участок передней стенки желудка размером 5×6 см как можно ближе к кардии подшивают к краям париетальной брюшины узловыми тонкими шелковыми швами. В верхнем отделе образовавшейся овальной площадки на стенку желудка накладывают шелковый кисетный шов. В центре участка стенки желудка, окруженного кисетным швом, делают отверстие, проникающее в желудок; через отверстие вводят резиновую трубку, после чего кисетный шов завязывают. Далее резиновую трубку укладывают на стенке желудка так, чтобы ее наружный конец лежал внизу от кисетного шва. С помощью 4—5 шелковых узловых швов из стенки желудка образуют тоннель над трубкой. Образуется канал по принципу Витцеля, но трубка в нем располагается концом в кардии. Брюшную рану зашивают последовательно кетгутом и шелком. Трубка оказывается вшитой в нижний угол кожной раны. Концы кожного шелкового шва около трубки не срезают, а завязывают вокруг нее. Накладывают повязку. Прокладку трубки проверяют на операционном столе. Кроме описанного способа Витцеля — Юдина, у детей, особенно младшей возрастной группы, может быть выполнена гастростомия по типу операции Кадера. Трубку погружают в желудок двумя кисетными швами и выводят наружу через дополнительный небольшой разрез. При этом желудок фиксируют несколькими швами к париетальной брюшине.

Кормление ребенка после операции начинают через 4—6 ч малыми порциями. В первые сутки после операции применяют следующую смесь: 10% раствора глюкозы 200 мл, спирта 96° 30 мл, изотонического раствора хлорида натрия 300 мл. На каждое кормление дают 50—70 г смеси. Между кормлениями вводят дополнительно до 30—60 мл воды. Со 2-го дня, кроме смеси, которую дают 3 раза, ребенок получает кисель, молоко, бульон. В последующие дни в зависимости от состояния больного питание увеличивают, а дачу смеси сокращают. Применение смеси с алкоголем обеспечивает медикаментозный сон и восполняет энергетические ресурсы. Швы снимают на 8—10-й день. После гастростомии больные быстро поправляются.

Через 2 нед проводят нитку для непрерывного бужирования по Гаккеру — Яценко. Для этого берут обычную катушечную нитку № 50 длиной 1 м и дают ребенку глотать, запивая большим количеством воды. Затем открывают свищ желудка и вместе с водой выделяется конец проглоченной нитки. Тонкую нитку заменяют толстой и конец ее выводят изо рта в нос. Бужирование проводят эластическими бужами из пластмассы. Для этого на тонком конце бужа делают отверстие, за которое привязывают нитку в виде небольшой петли.

Бужирование осуществляют следующим образом. Нитку, проведенную через нос, заменяют второй (рис. 146). К новой нитке, проведенной через рот, привязывают за петлю буж; потягивая за конец нитки, выходящей из гастростомы, проводят буж до появления петли. Бужирование начинают с минимального бужа, проходящего через сужение, и производят 2 раза в неделю, постепенно увеличивая его размеры. Длительность бужирования различна. Цель его — свободное проведение бужа, соответствующего возрастному диаметру. При бужировании за нитку больной быстро начинает глотать пищу и переходит на общий стол. Трубку из гастростомического отверстия удаляют, и она суживается вокруг нитки. При бужировании за нитку буж из желудочного свища выводить не следует, чтобы свищевое отверстие оставалось замкнутым.

У некоторых больных провести нитку через рот не удается. В таких случаях пытаются сделать это с помощью эзофагоскопа или гастроскопа, который вводят через желудочный свищ. Обычно используют детский ректоскоп. Желудок раздувают воздухом и визуальнo через кардию проводят тонкий буж из желудка в носоглотку. С помощью бужа проводят нитку.

Дальнейшее лечение осуществляется по описанной выше методике.

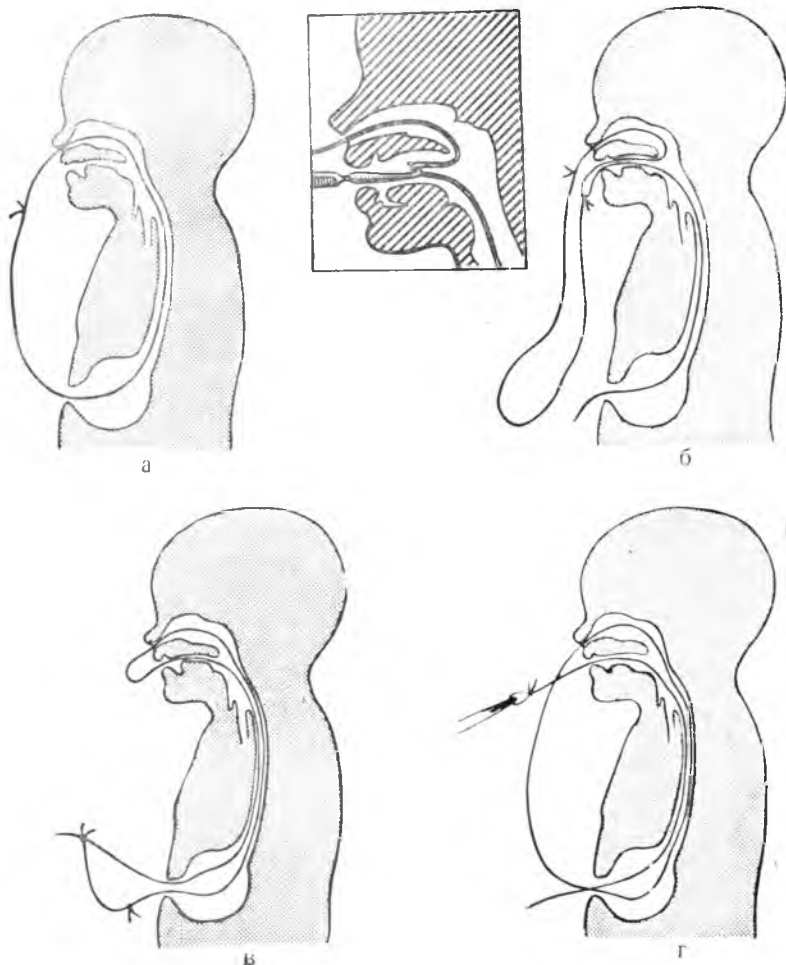


Рис. 146. Проведение нитей через пищевод с целью замены их и последующего непрерывного бужирования (схема).

а — постоянная нитка в пищеводе; б — для бужирования нитку в виде петли выводят изо рта наружу и привязывают концы новой нитки; в — проведены две новые нитки — одна для бужирования, другая — для смены старой; г — бужирование осуществляют за нитку, проведенную через рот.

После того как удалось достигнуть свободного прохождения бужа возрастного диаметра, больной может быть выписан для дальнейшего лечения бужированием за нитку в амбулаторных условиях. Амбулаторное бужирование проводят по тем же принципам, что и при свежих ожогах пищевода III степени. Нитку удаляют не ранее чем через 6—8 мес: контрольное бужирование продолжают через рот 1—2 раза в месяц в течение года. Если самопроизвольного рубцевания желудочно-го свища не происходит, его закрывают оперативным путем.

В последние годы в лечении рубцовых сужений пищевода начинают применять метод интраоперационной ревизии. Она проводится внеплевральным доступом, визуальный и пальпаторный контроль позволяет оценить глубину и распространенность рубцовых изменений в стенке пищевода. Если рубцовый процесс поражает только слизистую оболочку и подслизистый слой, проводят одномоментное устранение стеноза путем интраоперационного бужирования за нить, проводя последовательно один за другим бужи возрастающего диаметра вплоть до возрастного. В послеоперационном периоде бужирование возрастным бужом проводят в течение полугода. При рубцевании и мышечного слоя

бужирование нецелесообразно. В этих случаях при небольшой протяженности стеноза (1,5—2 см) выполняют эзофагоэзофагоанастомоз в $\frac{3}{4}$, при более значительном стенозе проводят резекцию измененного участка пищевода с ушиванием дистального и выведением на шею проксимального конца. В последующем производят пластику пищевода. Показаниями к интраоперационной ревизии являются значительные и длительно существующие (более 1 года) стенозы, а также неэффективность лечения бужированием, когда не удается проводить бужи возрастающего диаметра, или рецидивы сужений после бужирования.

Рубцовая непроходимость пищевода. Рубцовая непроходимость пищевода у детей — еще более тяжелый исход нелеченого или неправильно леченного глубокого ожога пищевода. Клинически это осложнение выражается в полной и длительной непроходимости пищевода даже для жидкости и слюны. Полная непроходимость пищевода подтверждается эзофагоскопическим и рентгенологическим исследованием, так как иногда при клинической картине непроходимости пищевода отсутствует его полная облитерация. Невозможность прохождения пищевых масс в этих случаях может быть связана с крайне извитым или узким просветом пораженного участка пищевода, инородными телами или наличием пышных грануляций. После эзофагоскопического и рентгенологического исследования срочно накладывают гастростому.

Для окончательного решения вопроса о наличии или отсутствии полной непроходимости проводят цветную пробу. Натощак промывают желудок физиологическим раствором через желудочный свищ, затем трубку, находящуюся в фистуле, зажимают. Больному дают пить воду, подкрашенную метиленовым синим. Через несколько минут трубку открывают. При окраске желудочного содержимого проба считается положительной. Отсутствие окраски свидетельствует о полной непроходимости пищевода.

Помимо эндоскопического и рентгенологического исследования пищевода через рот, проводят подобные исследования ретроградно через гастростомическое отверстие желудка. Двойное исследование (рис. 147) позволяет не только установить степень и обширность поражения пищевода и желудка, но и судить о диастазе между рубцовыми концами пищевода. Кроме того, путем продувания воздуха выявляют малейшую возможность проходимости суженной части пищевода.

Подтвержденная полная непроходимость пищевода является показанием к пластике, которую осуществляют также в случае неэффективности правильно проводимого бужирования при рубцовых сужениях. Вид пластики пищевода выбирают индивидуально в зависимости от уровня рубцовой непроходимости, ее протяженности и размеров супрастенотического расширения.

При обширных рубцовых стриктурах грудного отдела пищевода показана загрудинная тотальная эзофагопластика из толстой кишки с анастомозом между трансплантатом и непораженным шейным отделом пищевода или с глоткой, если шейный отдел пищевода также непроходим. Использование в качестве трансплантата толстой кишки дает возможность включить в пассаж и желудок, т. е. один конец трансплантата анастомозируется с пищеводом выше уровня его непроходимости, другой вшивается в желудок конец в бок. Целесообразно проводить трансплантат изоперистальтически. Другие виды пластики применяются значительно реже.

Тотальная искусственная пластика пищевода может быть осуществлена как в один, так и в два этапа. Соединение трансплантата с шейным отделом пищевода или глоткой производят одномоментно, если есть уверенность в хорошем кровоснабжении трансплантата. При благоприятном завершении пластики наступает практически полное

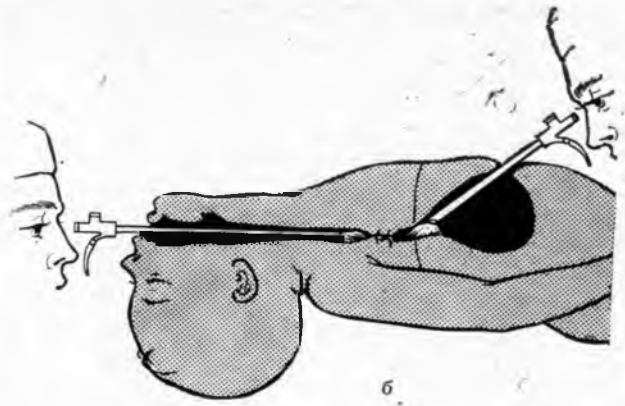
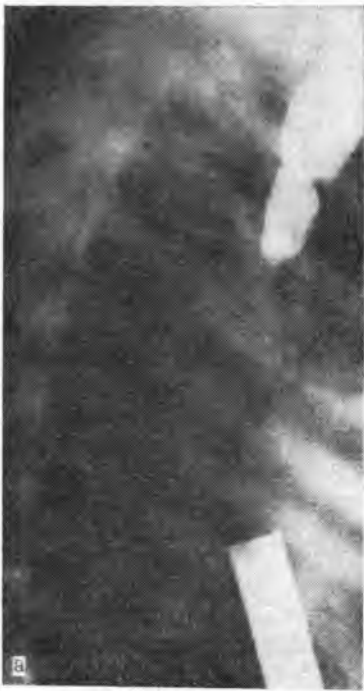


Рис. 147. Двойное контрастирование при рубцовой непроходимости пищевода.

а — рентгенологическое: бариевая взвесь дана через рот, трубка введена через гастростому в дистальный отдел пищевода, определяется диастаз, соответствующий рубцовой непроходимости; б — эндоскопическое: уровень протяженности участка непроходимости определяют с помощью прямой и ретроградной эзофагоскопии.

выздоровление. Среди осложнений наиболее грозными являются некроз трансплантата и расхождение анастомозов в результате нарушения кровоснабжения.

Антеторакальная пластика применяется только в тех случаях, когда нет уверенности в достаточном питании трансплантируемой кишки и невозможно использовать внутрирудной путь.

ИНОРОДНОЕ ТЕЛО ПИЩЕВОДА

Инородные тела пищевода встречаются у детей любого возраста, но чаще от 2 до 8 лет. В большинстве случаев попадание инородных тел является результатом случайного проглатывания различных предметов во время игры или еды. Задержке инородных тел в пищеводе иногда способствуют изменения со стороны его стенки (сужения, рубцы). Чаще встречаются монеты, мелкие части игрушек, значки, мясные и рыбные кости. Обычно инородные тела застревают в шейном отделе пищевода, несколько ниже первого физиологического сужения, реже в грудном отделе на уровне бифуркации трахеи.

Клиника. Проявления инородных тел разнообразны и зависят от уровня и степени obturации просвета пищевода, повреждения его стенки, длительности пребывания инородного тела и возраста ребенка. Общие клинические симптомы заключаются в нарушении акта глотания, затруднении прохождения пищи, регургитации, рвоте, саливации. Иногда дети жалуются на загрудинные боли.

С точки зрения рентгенологического распознавания инородные тела делятся на контрастные и неконтрастные. Последние выявляются только при исследовании пищевода с густой бариевой взвесью, которая, обволакивая инородное тело, может контрастировать его контуры, форму, величину и положение. Плоские инородные тела (монеты) в пищеводе обычно располагаются во фронтальной плоскости (рис. 148). Наибольшую трудность для диагностики представляют мелкие инородные тела (кости), внедрившиеся в стенку пищевода.



Рис. 148. Инородное тело пищевода (монета). Типичное расположение инородного тела во фронтальной плоскости.

Клинические и рентгенологические признаки зависят от длительности пребывания инородного тела и первичных воспалительных изменений в самой стенке пищевода и его клетчатке.

Лечение. После своевременного удаления инородного тела из пищевода с помощью эзофагоскопа наступает выздоровление. Удаление инородного тела вслепую корнцангом, монетоловкой и др. недопустимо и чревато тяжелыми осложнениями. Эзофагоскопическое удаление инородного тела проводят даже при наличии травмы стенки пищевода и сопутствующих воспалительных явлений. В случае развития абсцессов в околопищеводной клет-

чатке эндоскопическое извлечение инородного тела должно сочетаться с наружным вскрытием околопищеводного гнойника и его дренированием.

Показанием к оперативному удалению инородного тела пищевода является невозможность его эндоскопического удаления. Из шейного или верхнегрудного отдела пищевода инородное тело может быть удалено путем шейной эзофаготомии. При расположении инородного тела ниже уровня второго физиологического сужения оперативное извлечение его осуществляют путем дорсальной медиастинотомии.

ПЕРФОРАЦИЯ ПИЩЕВОДА

Причинами перфорации пищевода могут быть повреждение его стенки инородными телами, травма при бужировании, эзофагоскопии и эндоскопических манипуляциях. Ятрогенные повреждения чаще всего обусловлены техническими погрешностями: проведением эзофагоскопии без наркоза, прямое бужирование вслепую при рубцовых стенозах, грубые манипуляции и насилие при извлечении инородных тел, неправильная укладка больного и др.

Клиника. Выраженность и характер клинических проявлений зависят от уровня перфорации, размеров его и сроков, прошедших с момента травмы. Наиболее тяжелая картина отмечается при перфорации грудного отдела пищевода из-за быстрого вовлечения в воспалительный процесс клетчатки средостения. В первые часы дети становятся беспокойными, жалуются на загрудинные боли или боли в спине, появляется кряхтящее дыхание, одышка, температура быстро повышается до высоких цифр. Возбуждение может сменяться вялостью и безучастностью, нарастают признаки токсикоза и сердечно-сосудистой недостаточности. При повреждениях, проникающих в плевру, симптомы шока и дыхательной недостаточности более выражены из-за развития пневмоторакса. Нередко при повреждении грудного отдела пищевода на шее определяется крепитация из-за проникновения воздуха в подкожную клетчатку шеи.

При перфорации шейного отдела пищевода общие симптомы выражены в меньшей степени. Дети жалуются на боль в области шеи, глотание затруднено, появляется саливация, повышается температура. Очень быстро в области шеи появляются припухлость, отечность, крепитация. В последующем инфильтрация мягких тканей нарастает и развивается гнойный процесс. Иногда при перфорации в шейном отделе ранивший интрузент проникает в средостение. В этих случаях воспалительный процесс быстро распространяется на область шеи, на клетчатку средостения. Перфорации абдоминального отдела пищевода встречаются редко, сопровождаются болями в эпигастральной области с последующим развитием ограниченного перитонита.

Выраженность и быстрота нарастания местных и общих симптомов при перфорациях на любом уровне во многом зависят от размеров перфоративного отверстия. Если в первые часы клиника определяется болевым фактором, то в последующем она зависит от развития воспалительно-гнойного процесса (медиастинита). В зависимости от размеров перфоративного отверстия последний может быть более или менее ограниченным или разлитым. При ограниченном медиастините с формированием абсцесса общее состояние ребенка стабилизируется, хотя симптомы гнойной интоксикации довольно выражены. Развитие разлитого медиастинита и флегмоны средостения сопровождается быстро прогрессирующим ухудшением общего состояния с яркими и нарастающими признаками токсикоза.

При подозрении на перфорацию пищевода необходимо экстренное рентгенологическое исследование. При обзорной рентгенокопии и рентгенографии в случаях перфорации грудного отдела пищевода определяются расширение тени средостения, наличие воздуха в виде полос просветления, которые лучше всего выявляются по контуру сердца. У детей младшей возрастной группы воздух легко расслаивает клетчатку, окутывает контуры вилочковой железы и распространяется на шею.

Для уточнения локализации и размеров повреждения необходимо рентгенологическое исследование с контрастным веществом (йодолипол) в горизонтальном положении ребенка. Затекание йодолипола в клетчатку средостения следует расценивать как свидетельство макроперфорации. Косвенным симптомом микроперфорации может быть задержка контрастного вещества на определенном уровне, без его затекания за контуры пищевода. Однако отсутствие затека или задержка еще не исключают перфорации и необходимо динамическое клинорентгенологическое наблюдение.

Лечение. Тактика при перфорации пищевода индивидуальна и зависит от размера и уровня перфоративного отверстия, времени, прошедшего с момента травмы, а также состояния стенки пищевода и окружающих тканей. При микроперфорациях показана консервативная терапия (противошоковая и антибактериальная) с исключением питания через рот. Больному накладывают гастростому, хотя в сомнительных случаях или при умеренных клинических симптомах можно прибегнуть к кормлению через тонкий полиэтиленовый зонд, введенный через носовой ход в желудок.

При макроперфорациях в сроки до 1 сут показано экстренное оперативное вмешательство с ушиванием перфоративного отверстия. Доступ к грудному отделу пищевода должен быть внеплевральным. В случаях перфорации рубцово измененного пищевода и плохой его проходимости следует предпочесть резекцию пищевода с выведением на шею проксимального конца и ушиванием дистального. В средостение вводят дренажную трубку.

При поступлении больного в сроки после 1 сут тактика определяется не столько размерами повреждения, сколько выраженностью и формой гнойных осложнений. Флегмоны в области шеи дренируют

широким разрезом. При ограниченных абсцессах средостения лечение начинают с пункций и санации абсцесса, в случае неэффективности полость абсцесса дренируют. Оптимальным при разлитых медиастинитах является широкая медиастинотомия с санацией средостения и последующим дренированием. После ушивания раны грудной стенки дренажную трубку выводят через отдельный разрез, осуществляют активную аспирацию. Если при макроперфорации воспалительный процесс в средостении после медиастинотомии принимает затяжное течение и сопровождается формированием пищеводно-кожного свища, необходимо устранить реинфицирование. Последнее может быть связано как с затеком слюны и слизи, так и с забрасыванием желудочного содержимого вследствие развивающегося желудочно-пищеводного рефлюкса. Поэтому может возникнуть необходимость в пересечении пищевода на шее с ушиванием аборального конца и выведением на кожу орального (шейная эзофагостома). При наличии рефлюкса прибегают к наложению двойной гастростомы: одну трубку вставляют в желудок для декомпрессии, другую проводят в двенадцатиперстную кишку для кормления. Если ранее была наложена гастростома, целесообразно наложить энтеростому. При выраженном рефлюксе целесообразны антирефлюксные операции по методике Ниссена или Каншина.

ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА

Диафрагмальные грыжи у детей чаще всего являются врожденными и представляют собой порок развития диафрагмы, вследствие которого возможно выход органов брюшной полости в грудную через дефект в диафрагме. Травматические диафрагмальные грыжи у детей встречаются редко.

В возникновении диафрагмальных грыж имеют значение расстройства, наступающие в эмбриональном периоде. Развитие диафрагмы заканчивается к концу 2-го месяца этого периода. В конце 6-й недели от боковых и задних стенок туловища выступают складки, которые постепенно продвигаются навстречу поперечной перегородке и срастаются с ней, образуя грудобрюшную преграду. Боковые складки носят название столбов Ускова. Развившаяся таким образом диафрагма сначала представляет собой соединительнотканную пластинку, в которую позднее врастают мышцы. К концу 3-го месяца диафрагма постепенно опускается и занимает свое постоянное место.

При недоразвитии столбов Ускова или задержке дифференцировки мышц диафрагмы в ней могут образоваться сквозные дефекты или истонченные участки, через которые содержимое брюшной полости может пролабировать в грудную полость. Таким путем возникает большинство диафрагмальных грыж.

Формирование грыж в области пищеводного кольца диафрагмы у детей также связано с нарушениями, возникающими в эмбриогенезе. Желудок, представляющий вначале расширение орального отдела пищеварительной трубки, к 6 нед приобретает форму, напоминающую дефинитивный желудок. С этого времени до 3-го месяца он опускается в брюшную полость. С обеих сторон от опускающегося желудка образуются два слепых кармана, или воздушно-кишечных углубления, которые в дальнейшем облитерируются. Однако при задержке темпов опускания желудка облитерация воздушно-кишечных углублений может не наступить и они представляют врожденно сформированный грыжевой мешок. В этих случаях имеется недоразвитие мышц в окружности пищеводного отверстия диафрагмы, которое остается расширенным, создаются условия для перемещения спустившегося желудка в предуготовленный грыжевой мешок и возникновения диафрагмальной грыжи. Грыжевыми

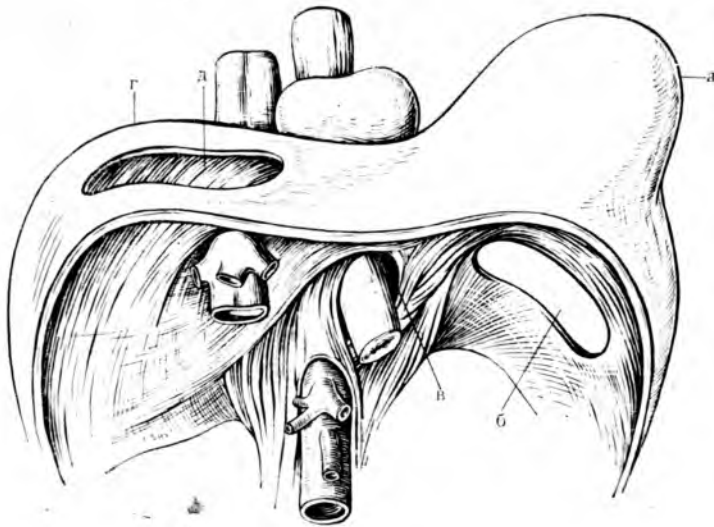


Рис. 149. Виды диафрагмальных грыж (схема).

а — истинная; б — ложная; в — грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; г — ограниченная релаксация купола диафрагмы; д — переднеложная диафрагмальная грыжа.

воротами при диафрагмальных грыжах служат отверстия в диафрагме, образовавшиеся вследствие нарушений ее развития в эмбриональном периоде. По своим размерам и форме они могут быть различными. Чаще встречаются левосторонние диафрагмальные грыжи.

Грыжи собственно диафрагмы могут быть истинными и ложными.

При **ложных грыжах** имеется сквозное отверстие в диафрагме, в то время как при истинных всегда существует грыжевой мешок, роль которого выполняет истонченный участок диафрагмы, а в некоторых случаях — только брюшинный листок.

Истинные грыжи собственно диафрагмы в зависимости от их размеров делятся на частичное выпячивание купола и полное выпячивание одного купола (релаксация). Среди ложных грыж чаще встречаются задний щелевидный пристеночный дефект (щель Богдалека) и реже дефекты купола диафрагмы или его переднего отдела. Передние грыжи могут возникать в грудном или грудино-реберном отделе диафрагмы. В большинстве случаев это истинные грыжи. Реже встречаются ложные френоперикардиальные грыжи, когда внутренности перемещаются в полость сердечной сумки через сквозной дефект диафрагмы и перикарда. Кроме грыж собственно диафрагмы, имеются грыжи пищеводного отверстия; они всегда истинные и делятся на грыжи с приподнятым пищеводом и параэзофагеальные грыжи (рис. 149).

При всех формах грыж собственно диафрагмы наблюдается более или менее выраженное перемещение органов брюшной полости в грудную, что вызывает сдавление легкого и смещение средостения. Перемещаются желудок, сальник, тонкие и толстые кишки, печень, селезенка, реже почка.

Время появления первичных симптомов варьиabelно. В одних случаях они возникают с первых дней жизни, в других заболевание протекает бессимптомно и проявляется в более старшем возрасте или обнаруживается как случайная находка при рентгенологическом исследовании.

Клиника. При грыжах собственно диафрагмы клиническая картина зависит от размеров грыжи, степени коллабирования легкого и перемещения средостения. Более выраженные клинические симптомы отмечаются у детей в период новорожденности при ложных диафраг-



Рис. 150. Ложная диафрагмальная грыжа. В левой плевральной полости определяются кольцевидные просветления овальной или шаровидной формы (петли кишок).

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

мальных грыжах. Ведущим симптомом является расстройство дыхания: периодически наступающие приступы цианоза и одышки, особенно после кормления. Развивающаяся при этом картина весьма точно обозначена С. Я. Долецким, как «асфиктическое ущемление». Беспокойство и цианоз в сочетании с расстройством сердечной деятельности обуславливают крайне тяжелое состояние ребенка и требуют принятия экстренных мер. При осмотре отмечается запавший, «ладьевидный живот», в некоторых случаях — асимметрия грудной клетки: взбухание ее со стороны поражения.

Перкуторно определяют тимпанит над соответствующей половиной грудной клетки за счет смещения в грудную полость петель кишечника или желудка. Ввиду преимущественно левосторонней локализации грыж наблюдается смещение границ сердечной тупости и сердечного толчка вправо. Иногда это дает повод к ошибочному диагнозу декстрокардии.

При аускультации отмечается ослабленное дыхание. Иногда выслушиваются перистальтика, шум плеска. В зависимости от степени наполнения смещенных полых органов физикальные данные при повторных исследованиях могут быть изменчивы. Перечисленные выше симптомы характерны для ложных грыж диафрагмы и для истинных грыж значительных размеров. При выпячивании же ограниченной части купола диафрагмы или умеренно выраженном выпячивании всего купола жалобы отсутствуют или очень неопределенны (непостоянные боли в животе, слабость, утомляемость при беге, физической нагрузке). В этих случаях диагноз чаще ставят на основании данных рентгенологического исследования.

Для **грыж пищеводного отверстия диафрагмы** характерна рвота. Старшие дети жалуются на боли в животе. Часто наблюдается геморрагический синдром: анемия, рвота с примесью крови, мелена или скрытая кровь в испражнениях. Дети отстают в физическом развитии, нередко им назначают лечение по поводу анемии неясной этиологии. Смещение желудка выше диафрагмы и грыжевой мешок могут быть выражены в различной степени, но не этим определяется тяжесть клинической картины. Вероятно, ведущим является нарушение механизма замыкания кардии, создающее возможность свободного забрасывания желудочного содержимого в пищевод, особенно в положении лежа или при повышении внутрибрюшного давления.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы нарушены компоненты, обеспечивающие нормальное замыкание кардии, и в первую очередь отсутствует плотное охватывание пищевода мышечным



кольцом диафрагмы. Все это облегчает возникновение рвоты у детей.

Наличие геморрагического синдрома объясняется в первую очередь желудочно-пищеводным рефлюксом и связанным с ним пептическим эзофагитом. Кроме того, играют роль постоянная травма желудка в грыжевых воротах, трофические расстройства в стенке желудка. Нередко при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы у детей вследствие упорной рвоты создаются условия для развития рецидивирующей аспирационной пневмонии, которая еще больше осложняет течение заболевания.

При передних грыжах диафрагмы клиническая симптоматика более скудная, чем при других формах грыж. Одним из ведущих симптомов являются жалобы на боли в животе, вызванные перемещением

петель кишечника и частичным ущемлением. Признаки дыхательной недостаточности менее выражены, так как значительного сдавливания легочной ткани при передних грыжах не происходит. При осмотре выражена деформация грудной клетки в виде выпячивания грудины.

Решающим в диагностике при всех видах врожденных диафрагмальных грыж является рентгенологическое исследование. При грыжах собственно диафрагмальных обзорное рентгенологическое исследование обнаруживает на стороне поражения дополнительные патологические просветления овальной или шаровидной формы, прозрачность которых зависит от степени заполнения кишечных петель воздухом (рис. 150). Мелкопетлистый рисунок характерен для тонкой кишки, крупнопетлистый — для толстой. В желудке, перемещенном в плевральную полость, может определяться горизонтальный уровень жидкости.

Печень и селезенка дают более интенсивную тень. При грыжах переднего отдела диафрагмы указанные патологические просветления при просвечивании в боковой проекции отходят кпереди. Характерно, что картина, обнаруживаемая при повторных исследованиях, изменчива в силу меняющегося газонаполнения кишечника. Окончательный диагноз устанавливают после рентгенологического исследования с применением контрастного вещества.

Более трудна диагностика ограниченных выпячиваний купола диафрагмы и релаксации диафрагмы. При обзорном исследовании в случае подозрения на ограниченное выпячивание купола диафрагмы обращают внимание на нарушение правильности ее контура, что выявляется при многоосевом просвечивании. При релаксации диафрагмы обнаруживают тонкий правильный дугообразный контур высокостоящего купола и отсутствие качательных движений его при дыхании. С целью уточнения диагноза ограниченного выпячивания диафрагмы применяют диагностический пневмоперитонеум. Введение воздуха в брюшную полость позволяет хорошо контрастировать купол диафрагмы и выявить или исключить его деформацию.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы при обзорном просвечивании можно заподозрить по наличию небольшого воздушного пузыря,



Рис. 151. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы параэзофагеальная. Часть желудка смещена в грудную полость. Исследование пищевода и желудка с бариевой взвесью. Рентгенограмма.

иногда с уровнем жидкости, располагающегося в нижнемедиальных отделах справа, слева или с обеих сторон. Воздушный пузырь представляет часть желудка, перемещенного выше диафрагмы. Газовый пузырь желудка в брюшной полости отсутствует или уменьшен. Для подтверждения необходима рентгеноскопия с контрастным веществом. Бариевую взвесь или йодолипол дают через рот, а грудным детям вводят по катетеру в пищевод. Исследование производят в вертикальном и горизонтальном положениях, применяя компрессию эпигастральной области. При

параэзофагеальных грыжах обнаруживается, что часть желудка или весь он выпячивается сбоку от пищевода, достигающего эзофагеального кольца диафрагмы (рис. 151). При грыжах с приподнятым пищеводом кардия располагается выше диафрагмы, пищевод имеет нормальную длину, но изогнут, расширен и переходит в желудок, частично перемещенный в грудную полость. Истинные размеры грыжевого мешка можно установить при исследовании в вертикальном положении и в положении с приподнятым тазом. Отсутствие фиксации перемещенного желудка в грыжевых воротах допускает его подвижность.

Дифференциальная диагностика при врожденных диафрагмальных грыжах может быть связана со значительными трудностями, особенно при наличии симптомов острой дыхательной недостаточности (табл. 6). При ложных и больших истинных грыжах не только клиническая картина и данные физических исследований (тимпанит, ослабление дыхания, декстрокардия), но и обзорное просвечивание или рентгенография позволяют заподозрить наличие пневмоторакса, диафрагмального плеврита, кист легкого, опухоли грудной полости и средостения и др. Исключить острые воспалительные заболевания легких и плевры помогает отсутствие температурной реакции, признаков интоксикации. Однако основное значение в дифференциальной диагностике перечисленных патологических состояний имеет исследование пищеварительного тракта с контрастным веществом, которое позволяет с достоверностью исключить или подтвердить наличие диафрагмальной грыжи.

При ограниченных выпячиваниях купола диафрагмы может возникнуть подозрение на кисту легкого, целомическую кисту перикарда, медиастинальную опухоль, ограниченный плеврит и т. д. Наибольшую диагностическую ценность в этих случаях представляет пневмоперитонеум.

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы наличие рвоты и геморрагического синдрома весьма затрудняет диагностику и нередко заставляет думать о таких заболеваниях, как пилоростеноз, расстройств нормального поворота кишечника, заболевание крови и др. Однако если помнить о том, что подобная картина может быть обусловлена и диафрагмальной грыжей, то это послужит поводом к целенаправлен-

ному рентгенологическому исследованию. В этом случае круг заболеваний, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику, меняется. Часть из них (абсцесс, киста средостения и легкого) можно исключить уже после рентгеноскопии пищевода с бариевой взвесью. В других случаях возникает необходимость дифференциальной диагностики с ахалазией пищевода, врожденным коротким пищеводом (грудным желудком), врожденным и приобретенным кардиостенозом.

Лечение. При диафрагмальных грыжах лечение оперативное. Исключение составляют бессимптомно протекающие ограниченные выпячивания диафрагмы и умеренно выраженная релаксация купола.

Экстренность вмешательства определяется выраженностью симптомов дыхательной недостаточности. Возраст не является противопоказанием к операции. Как правило, вмешательство проводят путем лапаротомии, хотя при некоторых формах истинных грыж диафрагмы операция может быть с успехом выполнена и торакальным доступом. Основными этапами операции являются низведение внутренних в брюшную полость, иссечение грыжевого мешка (при истинных грыжах), ушивание или пластика грыжевых ворот. При полном истончении купола диафрагмы в случаях выраженной релаксации прибегают к применению аллопластического материала.

Наибольшую сложность представляет лечение ложных диафрагмальных грыж у новорожденных первых дней жизни. Именно в этой группе и развивается «асфиктическое ущемление», сопровождающееся крайне тяжелой дыхательной недостаточностью. Нередко требуется неотложная помощь в виде интубации трахеи с последующим проведением вспомогательного дыхания или искусственной вентиляции. По улучшении состояния больного приступают к срочному оперативному вмешательству. Необходимо учесть, что у этой группы детей брюшная полость недоразвита и вследствие этого возникает несоответствие с объемом низведенных петель кишечника. В послеоперационном периоде возможны нарушения дыхания, обусловленные повышением внутрибрюшного давления, что и является основной причиной неблагоприятных исходов. С целью профилактики этого осложнения целесообразно не ушивать апоневроз передней брюшной стенки, сшивая только кожу. При очень выраженном недоразвитии брюшной полости можно прибегнуть к наложению декомпрессионной гастростомии.

Причиной дыхательных нарушений в послеоперационном периоде может послужить недоразвитие легкого, что нередко отмечается при ложных диафрагмальных грыжах. Несоответствие между объемом недоразвитого легкого и плевральной полостью может привести к возникновению пневмоторакса. С целью профилактики этого осложнения необходимо дренирование плевральной полости с пассивным оттоком по Бюлау. Создавать значительное разрежение в плевральной полости опасно, ибо это увеличивает возможность перерастяжения и надрыва паренхимы по периферии легкого. Выраженная гипоксия и некупирующееся нарушение гемодинамики иногда обусловлены пороком сердца (артериальный проток).

При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы операция выполняется в плановом порядке. При параэзофагеальных грыжах после низведения желудка и иссечения грыжевого мешка ушивают ножки пищеводного отверстия позади пищевода, предварительно введя в пищевод зонд. Если до операции был выражен желудочно-пищеводный рефлюкс, целесообразно выполнить и антирефлюксную операцию. При грыжах пищеводного отверстия диафрагмы с приподнятым пищеводом рефлюкс, как правило, имеется, и в этих случаях антирефлюксные операции (Ниссена, Каншина) показаны безусловно.

Дифференциальная диагностика и тактика при заболеваниях, сопровождающихся синдромом внутригрудного напряжения

Характер заболевания	Клинические симптомы	Рентгенологические симптомы	Данные дополнительных методов исследования	Тактика
Пиопневмоторакс	Резкое ухудшение состояния на фоне пневмонии. Высокая температура. На стороне поражения — аускультативно ослабление или отсутствие дыхания, перкуторно — в верхних отделах коробочный звук, в нижних тупость	Уровень жидкости в плевральной полости, воздух над ним. Легочный рисунок отсутствует, легкое поджато к корню, средостение смещено в здоровую сторону, межреберные промежутки расширены, синус затемнен	Пункция плевральной полости, отхождение воздуха под давлением, аспирируется гной	Экстренное дренирование плевральной полости. Окклюзия пораженного бронха при бронхоскопии. В ряде случаев радикальная операция (см. текст)
Пневмоторакс	То же, но возможен спонтанный пневмоторакс при отсутствии воспалительного процесса в легких	Резкое повышение прозрачности на стороне поражения. Легкое поджато к корню, синус свободен, диафрагма уплощена. Выраженное смещение средостения в здоровую сторону	Пункция плевральной полости — отхождение воздуха под давлением	Пункция, дренирование плевральной полости, окклюзия соответствующего бронха
Тотальный пиоторакс	Постепенное ухудшение состояния, нарастание признаков гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Высокая температура, притупление звука и ослабление дыхания на стороне поражения	Понижение прозрачности легочного поля на стороне поражения вплоть до полного затемнения, сливающегося с тенью сердца. Средостение смещено в здоровую сторону	Пункция плевральной полости — гной в большом количестве	Пункция, дренирование плевральной полости или радикальная операция (см. текст)
Абсцесс легкого	Тяжелое состояние на фоне пневмонии. Температура с большими размахами, возможен кашель с гнойной мокротой. Физикальные данные: некоторое укорочение звука, ослабление дыхания или амфори-	На фоне легочного поля полость с уровнем жидкости или гомогенное округлое затемнение. Перифокальная инфильтрация в окружности образования. Средостение не смещено, синус свободен	Бронхоскопия: воспалительные изменения устья соответствующего бронха и выделение из него гноя. Диагностическая пункция опасна из-за возможности инфицирования плевральной полости	Бронхоскопическое дренирование, массивная антибиотикотерапия. Пункция только при наличии плевральных сращений. В возрасте до 6 мес чаще радикальная операция

	ческий его оттенок. У грудных детей физикальные данные малодостоверны			
Напряженная киста легкого	Внезапное ухудшение состояния, прогрессирующая дыхательная недостаточность. Возможно повышение температуры. Перкуторно — коробочный звук на стороне поражения, дыхание ослаблено	Воздушная полость с тонкими стенками, здоровые участки легкого коллабированы. Средостение смещено в здоровую сторону, синус свободен	Диагностическая пункция и другие дополнительные методы нежелательны	Экстренная операция, передняя пункция и игольчатый дренаж по Бюлау для устранения внутригрудного напряжения и его прогрессирования во время наркоза
Грыжа собственно диафрагмы	Приступы асфиксии. Температура, как правило, нормальная. Перкуторно — коробочный звук над соответствующей (чаще левой) половиной грудной клетки. Аускультативно — ослабление дыхания на стороне поражения, нередко перистальтические шумы в грудной полости. Живот запавший	Множественные кольцевидные просветления или уровни жидкости в плевральной полости. Легочный рисунок не определяется, средостение смещено в здоровую сторону. При просвечивании брюшная полость затемнена	Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью	Оперативное лечение
Ателектаз легкого	Резкое ухудшение состояния, повышение температуры, нарастание дыхательной недостаточности. Укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания на стороне поражения. В анамнезе возможна аспирация инородного тела	Затемнение легочного поля, смещение средостения в сторону ателектаза	Бронхокопия — наличие мокроты или инородного тела, обтурирующих бронх	Бронхокопия с аспирацией мокроты или удалением инородного тела
Опухоли средостения	Чаще постепенное нарастание дыхательной недостаточности. Укорочение звука и ослабление дыхания на стороне поражения	Тень опухолевидного образования на фоне легочного поля, чаще примыкающая к средостению. Возможно смещение средостения	По показаниям пневмомедиастинография, томография, диагностический пневмоторакс, торакокопия	При злокачественной опухоли — химиотерапия, рентгенотерапия, при доброкачественной — операция (удаление опухоли)

ОПУХОЛИ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

У детей основную группу новообразований грудной полости составляют опухоли, локализующиеся в средостении. Новообразования легких и плевры встречаются значительно реже (не более 15%).

Новообразования средостения в основном представлены опухолями дизонтогенетического характера, возникновение которых связано с местным нарушением формообразовательных процессов на ранних этапах развития органов грудной полости.

Опухолевое поражение лимфатических узлов средостения, как правило, является результатом или системного опухолеподобного процесса в лимфатических узлах (лимфосаркоматоз, лимфогранулематоз, лимфолейкоз), или метастазирования злокачественных опухолей. Чрезвычайно редко в грудной полости у детей встречаются первичные злокачественные опухоли типа саркомы и рака.

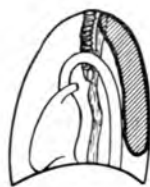
Клиника. При опухолях грудной полости клиническая картина зависит от величины, локализации и злокачественности новообразования. Она складывается из симптомов сдавления или разрушения тканей и органов, находящихся в этой полости.

Анализ клинических симптомов дает возможность только предполагать наличие опухоли в грудной полости. Решающим в диагностике является тщательное рентгенологическое исследование в сочетании с рядом дополнительных методов (суперэкспонированная рентгенография, контрастное исследование пищевода, пневмомедиастинография, искусственный пневмоторакс, бронхография, ангиография, томография и др.). Каждый из перечисленных методов рентгенологического исследования имеет свои показания.

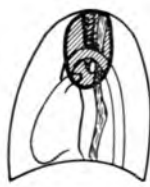
При образованиях, тесно примыкающих к грудной стенке и дающих на рентгенограмме плотную тень, рентгенография лучами повышенной жесткости (суперэкспонированная) лучше подчеркивает контур тени опухоли, выявляет имеющиеся в ней плотные включения и изменения в ребрах. Суперэкспонированная рентгенография в некоторых случаях может исключить необходимость других дополнительных рентгенологических исследований. Контрастное исследование пищевода с бариевой взвесью уточняет взаимосвязь опухоли с пищеводом, исключает его дивертикулы и пороки развития.

С целью топической диагностики внутрисредостенных образований все большее распространение получает пневмомедиастинография, при которой газ, распределяясь по клетчатке, не только подчеркивает органы и крупные сосуды средостения, но и окаймляет располагающиеся в нем образования. Этим уточняют связь опухоли с органами средостения и нередко ее плотность (кистозные образования могут изменять положения и даже форму). Наиболее широкое применение получили методы непосредственного введения газа в средостение (загрудинный, межреберно-загрудинный, паравертебральный). Количество вводимого в средостение газа дозируют с учетом возраста ребенка. Для ребенка моложе 1 года допустимая доза равна 75 см³ газа, затем на каждый год жизни добавляют 25 см³.

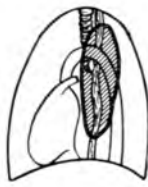
При новообразованиях легких, примыкающих к средостению, или опухолях внутрисредостенных, но выступающих за пределы средостения, большую ценность представляет диагностический пневмоторакс. Газ, введенный в плевральную полость, вызывает частичный коллапс легкого, и, если опухоль находится вне его, между опухолью и легким появляется светлая полоска газа, разделяющая их. Количество вводимого в плевральную полость газа также необходимо дозировать с учетом величины опухоли и возраста ребенка. Ребенку моложе 1 года допустима дозировка 150 см³, затем на каждый год жизни ребенка добавляют 50 см³.



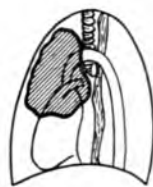
Нейрогенные опухоли



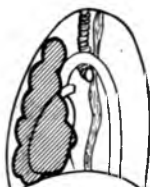
Бронхогенные кисты



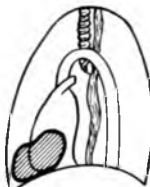
Дупликационные кисты



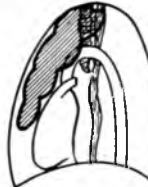
Сосудистые образования (гемолимфангиомы, лимфангиомы)



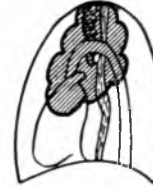
Тератодермоидные опухоли



Целомишечные кисты перикарда



Тимомы



Лимфосаркомы

Рис. 152. Наиболее типичные локализации опухолей и кист средостения. Боковая проекция (схема).

Бронхографическое исследование уточняет локализацию внутрилегочного образования и определяет степень вторичных изменений в бронхиальном дереве. Ангиография имеет прямые показания при подозрении на новообразования сосудистого характера (ангиомы, аневризмы).

Другие исследования у детей имеют ограниченный круг применения и показаны при дифференциально-диагностических трудностях, когда более простые методы исследования не дают желаемых результатов. Дифференциальная диагностика опухолей грудной полости с установлением расположения, характера и зрелости опухоли имеет большое значение в выборе метода лечения.

Опухоли и кисты грудной полости у детей в основном являются результатом нарушения эмбриогенеза того или иного органа, поэтому понятна их почти постоянная локализация в области этих органов. Схематически локализация и частота наиболее часто встречающихся опухолей средостения у детей представлены на рис. 152.

Легочные образования в виде бронхогенных кист, карциноидов и, наконец, метастазов находятся чаще в области крупных бронхов. По периферии локализуются опухоли типа гемартром и новообразования, исходящие из плевры (мезотелиомы), ребер (остеохондромы и др.) и межреберных нервов (невриномы, нейрофибромы).

Излюбленное местоположение опухолей и кист грудной полости служит основным критерием при их распознавании и дифференциальной диагностике. Наибольшие трудности в топической диагностике приходится испытывать при опухолях больших размеров.

Новообразования легких, тесно примыкающих к средостению, чрезвычайно сложно дифференцировать от опухолей средостения. Опухоли грудной стенки, вклинившиеся в легкое или прорастающие его, почти невозможно отличить от внутрилегочных образований. Наибольшую ценность для топической диагностики в этих случаях представляет искусственный пневмоторакс или пневмомедиастинография.

Сложность дифференциальной диагностики у детей определяется и анатомо-физиологическими особенностями ребенка, присущими тому или иному возрастному периоду. Так, у новорожденных и детей грудного возраста большая вилочковая железа нередко симулирует опухоль переднего средостения.

Опухоли легких и средостения, примыкающие к диафрагме, нередко приходится дифференцировать с истинными диафрагмальными грыжами, сопровождающимися перемещением печени или селезенки.

Наиболее эффективным методом, позволяющим отличить образования наддиафрагмальной локализации от истинной диафрагмальной грыжи, является пневмоперитонеум. Газ вводят в брюшную полость, и он, располагаясь под диафрагмой, четко окаймляет в виде светлой полосы содержимое грыжевого выпячивания. При наличии опухоли средостения хорошо контролируется ее нижний полюс.

При опухолевидных образованиях особенно больших размеров для установления гистоморфологического характера необходимо проводить пункционно-аспирационную биопсию опухоли.

Из воспалительных заболеваний, с которыми приходится дифференцировать опухоли грудной полости у детей, можно назвать эмпиему плевры и туберкулезные процессы (туберкулома, туморозный инфильтративный бронхоаденит, перифокальный абсцесс при туберкулезном спондилите).

ПЕРВИЧНЫЕ ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

К истинным первичным новообразованиям относятся опухоли и кисты, источником развития которых являются: 1) ткани средостения (нервная и соединительная ткань, жировая клетчатка, сосуды, железисто-лимфоидная ткань вилочковой железы); 2) ткани и клетки, дистопированные в средостение в процессе эмбриогенеза.

Неврогенные опухоли делятся на две группы: 1) опухоли симпатической нервной системы (невробластома, ганглионевробластома, ганглионеврома); 2) опухоли оболочек нервов (невринома, нейрофиброма).

У детей в средостении наиболее часто возникают опухоли ганглионарных узлов симпатической нервной системы. Опухоли симпатической нервной системы имеют различную степень зрелости. К наименее зрелым относятся невробластома и ганглионевробластома, т. е. опухоли, состоящие из эмбриональных, малодифференцированных клеток. Все остальные неврогенные опухоли состоят из дозревших нервных клеток или их оболочек. Незрелые неврогенные опухоли чаще выявляются в раннем возрасте. В связи с наличием незрелых клеток, обладающих большой энергией эмбрионального роста, они могут быстро расти и метастазировать в печень, кости, лимфатические узлы и другие органы.

В клинической картине неврогенных опухолей, особенно у новорожденных и грудных детей, наблюдаются респираторные нарушения в виде одышки, кашля, стенолитического дыхания. Эти симптомы чаще встречаются при локализации невробластом в верхней трети средостения, когда они сдавливают или смещают трахею, бронхи, блуждающие и возвратные нервы. Возможны и вегетативные расстройства (анизокория, симптом Горнера и др.).

В некоторых случаях незрелые опухоли гормонально активны и способны вырабатывать адреналоподобные продукты, вызывающие катехоламиновую интоксикацию, приступы удушья, повышение температуры, прогрессивное похудание, диспепсические расстройства. С помощью лабораторного исследования катехоламинов в крови или моче можно уточнить активность опухоли.

Зрелые неврогенные опухоли симпатической системы (ганглионевромы) чаще встречаются у детей старше 3 лет. Рост их медленный. Как правило, они обнаруживаются случайно при профилактическом рентгенологическом исследовании (рис. 153).

Сосудистые новообразования средостения чаще всего представлены лимфангиомами и гемолимфангиомами. Обычно рост их медленный, но они могут достигать больших размеров и, локализуясь в верхней трети переднего средостения, выступать на шею в области вырезки грудины.



Рис. 153. Неврогенная опухоль средостения. Обзорная жесткая рентгенограмма.

а — прямая проекция: слева определяется тень опухоли видного образования с четким наружным контуром внутреннй контур сливается с тенью средостения; V—VI ребра деформированы межреберные промежутки расширены; б — боковая проекция: тень опухоли располагается в заднем средостении и накладывается на позвоночник*



Выбухающая часто лимфангиома иногда меняет свою величину синхронно дыханию.

При сосудистых опухолях средостения в результате сдавления, смещения трахеи или сосудов возможны нарушения дыхания или развитие синдрома сдавления верхней полой вены (отечность и цианоз верхней половины туловища и набухание шейных вен). Эти явления могут нарастать медленно или развиваются внезапно в результате возникшего воспалительного процесса и кровенаполнения сосудистых новообразований.

Бронхогенные и энтерогенные дубликационные кисты связывают с нарушением развития «первичной кишки» в период ее деления на дыхательную и пищеварительную систему, поэтому естественна их локализация в области трахеобронхиального дерева и пищевода. Стенка бронхогенной кисты по строению напоминает бронх, энтерогенной — желудок или кишечник. Содержимым бронхогенных кист является жид-



Рис. 154. Тератодермоидная опухоль средостения. Обзорная рентгенограмма.

а — прямая проекция: справа определяется интенсивная тень округлой опухоли с четкими наружными контурами; б — боковая проекция: тень опухоли располагается в переднем средостении.

кость в виде «крахмального желе» со щелочной реакцией и наличием слущенного эпителия. Энтерогенные кисты нередко содержат секрет, обладающий ферментативными свойствами желудочного сока, что может привести к изъязвлению и даже перфорации стенки кисты. Энтерогенные кисты быстро увеличиваются и клинически проявляются у детей более раннего возраста симптомами сдавления органов грудной полости. Бронхогенные кисты чаще протекают бессимптомно и обнаруживаются лишь при рентгенологическом исследовании.

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

Тератодермоидные новообразования средостения происходят из 2—3 зародышевых листков, растут и быстро могут достигать значительных размеров (рис. 154), вызывая при этом симптомы компрессии органов грудной полости. Локализуясь в переднем отделе средостения, они не-

редко вызывают деформацию грудной стенки в виде выбухания. У детей тератодермоиды средостения очень редко озлокачествляются.

Доброкачественные опухоли и кисты вилочковой железы растут медленно и обнаруживаются случайно при рентгенологическом исследовании. Злокачественные тимомы характеризуются прогрессивным ростом и бурным развитием симптомов сдавления трахеи и крупных сосудов. Нередко злокачественные тимомы метастазируют в другие органы.

Другие первичные опухоли средостения (липомы, фибромы) у детей встречаются редко и клинически выявляются лишь по достижении значительных размеров.

Анализ клинических симптомов дает возможность предполагать наличие в средостении опухоли. Решающим является рентгенологическое исследование. Обычно все опухоли средостения рентгенологически определяются в виде полушаровидной тени, примыкающей широким основанием к тени средостения, как бы сливаясь с ним внутренним своим контуром. Наружный контур тени опухоли или кисты довольно четкий и хорошо прослеживается на всем протяжении.

Для невrogenных опухолей характерна локализация в реберно-позвоночной борозде. Тень интенсивна, нередко с рассеянными мелкими включениями. Вследствие тесного прилегания опухоли к ребрам возможны их атрофия и расширение межреберных промежутков.

Бронхогенные и энтерогенные (дупликационные) кисты располагаются несколько впереди от позвоночника в заднесреднем отделе средостения и в отличие от невrogenных опухолей редко вклиниваются в реберно-позвоночный угол. При пневмомедиастинографии эти кисты нередко меняют свое положение и даже форму.

Тератодермоидные и сосудистые новообразования чаще занимают переднее средостение и имеют полициклический контур. Интенсивность тени новообразования зависит от их величины, но при тератодермоидах она более плотная и нередко имеет крупные кистные включения.

Целомоческие кисты перикарда чаще локализуются в области перикардиально-диафрагмального синуса и тень их по внутреннему контуру сливается с тенью сердца.

Тимомы, локализуясь в области вилочковой железы, занимают асимметричное или симметричное положение по отношению к средостению. Чрезвычайно сложно, особенно у детей раннего возраста, дифференцировать тимому от гиперплазированной вилочковой железы. В этих случаях необходима загрудинная пневмомедиастинография, при которой в случаях гиперплазии вилочковая железа имеет вид расходящихся лепестков различной величины.

Лечение первичных медиастинальных опухолей и кист средостения оперативное по установлении диагноза независимо от возраста ребенка. В случае острых нарушений дыхания операция должна быть срочной. При кистозных новообразованиях, выступающих за грудную полость, для подготовки ребенка к операции производят пункцию с аспирацией содержимого кисты. При удалении опухоли у детей следует применять интубационное управляемое дыхание, так как подход к опухоли осуществляется через плевральную полость.

Доступ определяется локализацией опухоли.

После удаления доброкачественных опухолей наступает выздоровление. При незрелых невrogenных опухолях, особенно невробластомах, даже после радикального удаления возможно метастазирование. Чем моложе оперированный ребенок, тем лучше прогноз.

Рентгенотерапию и химиотерапию проводят в послеоперационном периоде, если имеются гистологические указания на незрелость или злокачественность опухоли. При опухолевом поражении лимфатических узлов средостения лимфосаркоматозом или метастазами, как правило, применяют консервативное комбинированное лечение.

Пороки развития и заболевания брюшной стенки и органов брюшной полости

ВРОЖДЕННАЯ АПЛАЗИЯ МЫШЦ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Врожденная аплазия мышц передней брюшной стенки — редкий порок развития, характерным признаком которого является дряблая передняя брюшная стенка с морщинистой, отвисшей кожей (рис. 155).

Этиология и патогенез данного заболевания изучены недостаточно. Предполагают, что причиной его является нарушение иннервации передней брюшной стенки. Степень порока развития различна — могут отсутствовать полностью все мышцы, но чаще страдают отдельные мышечные группы.

Аплазия мышц передней брюшной стенки обычно сочетается с атонией мочеполовой системы и кишечника. Задержка мочеиспускания и запоры являются причиной направления ребенка в хирургический стационар уже в первые дни после его рождения. При урологическом исследовании у таких детей обнаруживают атоничный мочевой пузырь, извитые, расширенные мочеточники, расширенную лоханку — уретерогидронефроз и гидронефроз.

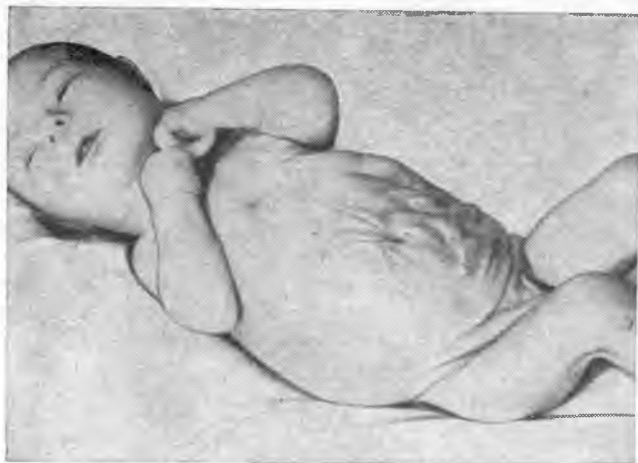
Врожденное недоразвитие мышц передней брюшной стенки часто сочетается с другими тяжелыми пороками развития: пороком сердца (20%), аномалиями пищеварительного тракта (20%), врожденным вывихом бедра, косолопостью, крипторхизмом, врожденными свищами пупка (60%).

Дифференциальный диагноз проводят с расхождением прямых мышц живота, при котором пальпаторно выявляют разошедшиеся края хорошо выраженных прямых мышц. Вдоль них при крике ребенка определяется выпячивание в виде продолговатого валика; особенно хорошо он виден при приподнятии ребенка за ручки из горизонтального положения.

В связи с тем что в тяжелых случаях на первый план выступают симптомы, связанные с нарушением функции мочевыделительной системы, лечение этих больных начинают с двусторонней нефроскопии, которую производят по экстренным показаниям. План дальнейшего хирургического лечения зависит от патологии, выявленной при детальном урологическом исследовании (препятствия в области шейки мочевого пузыря, мочепузырных соустьев и др.). Для улучшения функции кишечника применяют консервативную терапию (прозерин, сифонные клизмы). Пластику передней брюшной стенки производят после восстановления функции мочевыделительной системы.

В более легких случаях применяют консервативную терапию (правильный режим вскармливания, общеукрепляющее лечение, промывания мочевого пузыря антисептическими растворами, массаж передней

Рис. 155. Аплазия передней брюшной стенки.



брюшной стенки). Если тщательное урологическое исследование не выявляет изменений со стороны мочевыводящих путей, операцию пластики передней брюшной стенки производят детям в возрасте старше 3 лет.

АНОМАЛИЯ ЖЕЛТОЧНОГО И МОЧЕВОГО ПРОТОКОВ

В первые недели внутриутробного развития человека функционируют эмбриональные протоки — желточный (*ductus omphaloentericus*) и мочевой (*urachus*), которые входят в состав пупочного канатика. Первый служит для питания плода, соединяя кишечник желточным мешком, по второму осуществляется отток мочи в околоплодные воды.

На 3—5-м месяце внутриутробной жизни наблюдается обратное развитие протоков: желточный полностью атрофируется, превращается в среднюю связку, располагающуюся с внутренней поверхности передней брюшной стенки.

Нарушение облитерации желточного протока многообразно. В зависимости от того, в какой степени и на каком уровне сохранился необлитерированный желточный проток, различают: 1) свищи пупка полные и неполные; 2) меккелев дивертикул; 3) энтерокистому. Анатомические варианты этой аномалии показаны на рис. 156.

Нарушение облитерации мочевого протока не столь многообразно и проявляется обычно свищами пупка — полными и неполными (рис. 157). Киста мочевого протока представляет собой большую редкость.

Полные свищи пупка возникают в тех случаях, когда желточный или мочевой проток остается открытым на всем протяжении. При полном свище пупка просвет подвздошной кишки или мочевого пузыря открывается наружу через пупочное кольцо.

Значительно чаще (в 5—8 раз) наблюдаются свищи желточного протока. Если просвет необлитерированного желточного протока широк, через пупочный свищ выделяется кишечное содержимое; при этом в области пупочного кольца видна слизистая оболочка кишечника ярко-красного цвета. При натуживании и крике ребенка может возникнуть эвагинация кишечника (иногда размеры эвагинированного участка достигают 10—15 см и более). Эвагинация сопровождается явлениями частичной кишечной непроходимости (рис. 158).

При полных свищах мочевого протока после отпадения пуповины из пупочной ранки по каплям вытекает моча. Иногда при натуживании ребенка или во время мочеиспускания моча выделяется через свищ струей. Кожа при полных свищах пупка раздражена, мацерирована.

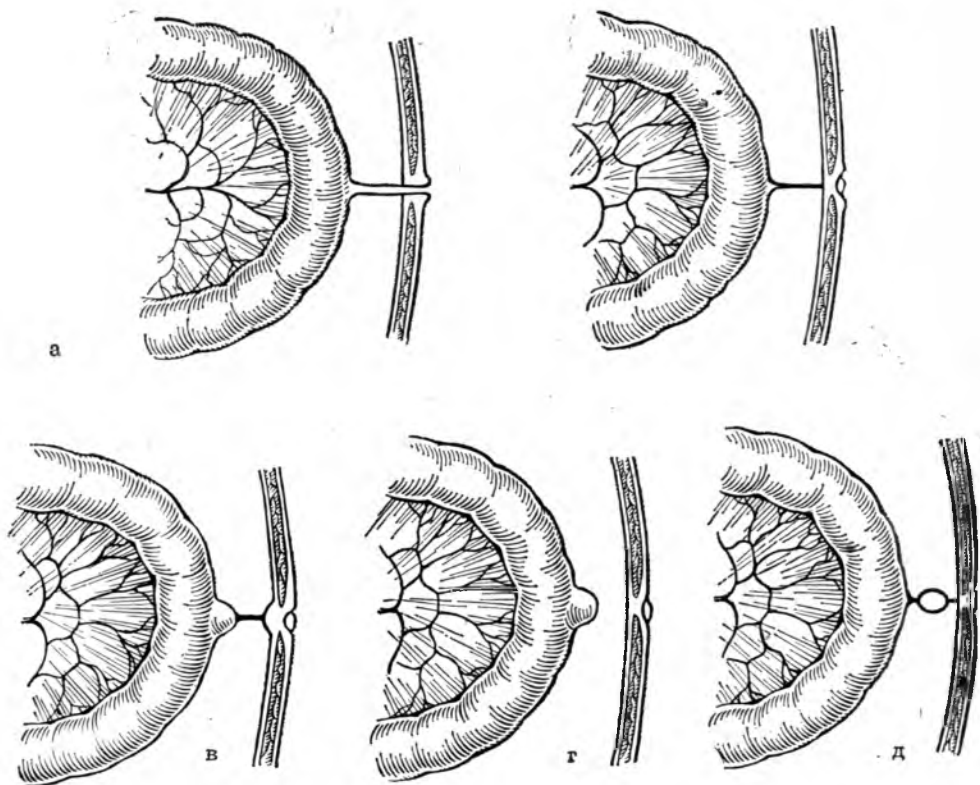


Рис. 156. Аномалии желточного протока (схема).

а — полный свищ пупка; б — неполный свищ пупка; в, г — дивертикул Меккеля; д — энтерокистома.

Диагноз полного свища пупка нетруден и при широком свище ставится на основании характера выделений.

Фистулография является ценным диагностическим приемом при полных свищах пупка. При подозрении на свищ мочевого протока применяют цветную пробу: раствор метиленовой синьки вводят в свищ или в мочевой пузырь и следят за прокрашиванием мочи или свищевое отделяемого.

Единственный метод лечения полных свищей пупка—оперативное вмешательство, которое во избежание осложнений (эвагинация, инфицирование мочевых путей и передней брюшной стенки, изъязвление и кровотечение) производят сразу после установления диагноза.

Операция заключается в иссечении свищевое хода на всем протяжении, поэтому при свище желточного протока нужно быть готовым к лапаротомии, а иногда и к операции на кишке. Если обнаруживают дивертикул, — удаляют его. Мочевой проток выделяют на всем протяжении внебрюшинно, перевязывают и иссекают.

Неполные свищи образуются при нарушении облитерации дистального отдела протоков и наблюдаются значительно чаще полных.

Для этой аномалии характерны скудные выделения из области пупочного кольца, из-за чего детей длительно и безуспешно лечат по поводу «мокнущего пупка». При развитии инфекции отделяемое становится гнойным.

При осмотре пупочной ранки среди необильных грануляций можно обнаружить точечное свищевое отверстие, из которого выделяется небольшое количество жидкого содержимого. Отделяемое обычно скудное, но на пеленках постоянно определяются его следы.

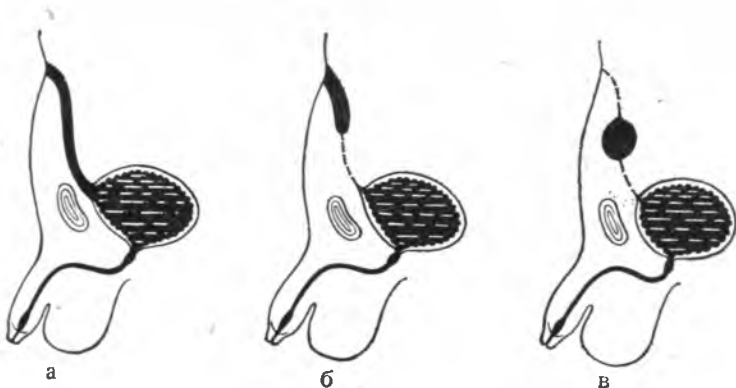


Рис. 157. Аномалии мочевого протока (схема).

а — полный свищ; б — неполные свищи; в — киста мочевого протока.



Рис. 158. Осложнение полного свища пупка — эвагинация.

Свищи пупка иногда принимают за гранулему и пытаются лечить ее консервативно. Диагноз неполного свища пупка с уверенностью ставится не ранее чем через 4—8 нед правильного лечения пупочной ранки. Для подтверждения диагноза производят зондирование свищевого хода. Если пуговчатый зонд удастся провести на глубину 1—2 см, диагноз свища становится несомненным. По направлению свищевого хода судят о его характере. Попадая в необлитерированный желточный проток, зонд идет вертикально вниз по направлению к брюшной полости, при свище мочевого протока — вниз, к мочевому пузырю.

Лечение неполных свищей пупка всегда начинают с консервативных мероприятий: ежедневные ванны со слабым раствором перманганата калия. Туалет пупочной ранки с последующим прижиганием 5% настойкой йода, 10% раствором нитрата серебра (ляпис).

Повязки не применяют, так как они способствуют скапливанию содержимого и инфицированию. Большая часть неполных свищей пупка под воздействием консервативного лечения закрывается. В случаях неэффективности консервативного метода показана операция (начиная с 6 мес). Прогноз при правильно проведенной операции благоприятный.

Меккелев дивертикул. Под этим названием известна патология, когда необлитерированной остается проксимальная часть желточного протока. Формы дивертикула различны. Обычно меккелев дивертикул располагается на противоположной брыжейке стороне подвздошной кишки, в 20—70 см от баугиниевой заслонки, и по форме напоминает короткий червеобразный отросток. Меккелев дивертикул чаще имеет коническую или цилиндрическую форму. Он может припаиваться соединительнотканным тяжем (остаток желточного протока) к брыжейке, передней брюшной стенке или кишечным петлям. При гистологическом исследовании стенки меккелева дивертикула в ряде случаев обнаруживают дистопированную слизистую оболочку желудка или различных отделов кишечника (двенадцатиперстной или толстой кишки). Реже

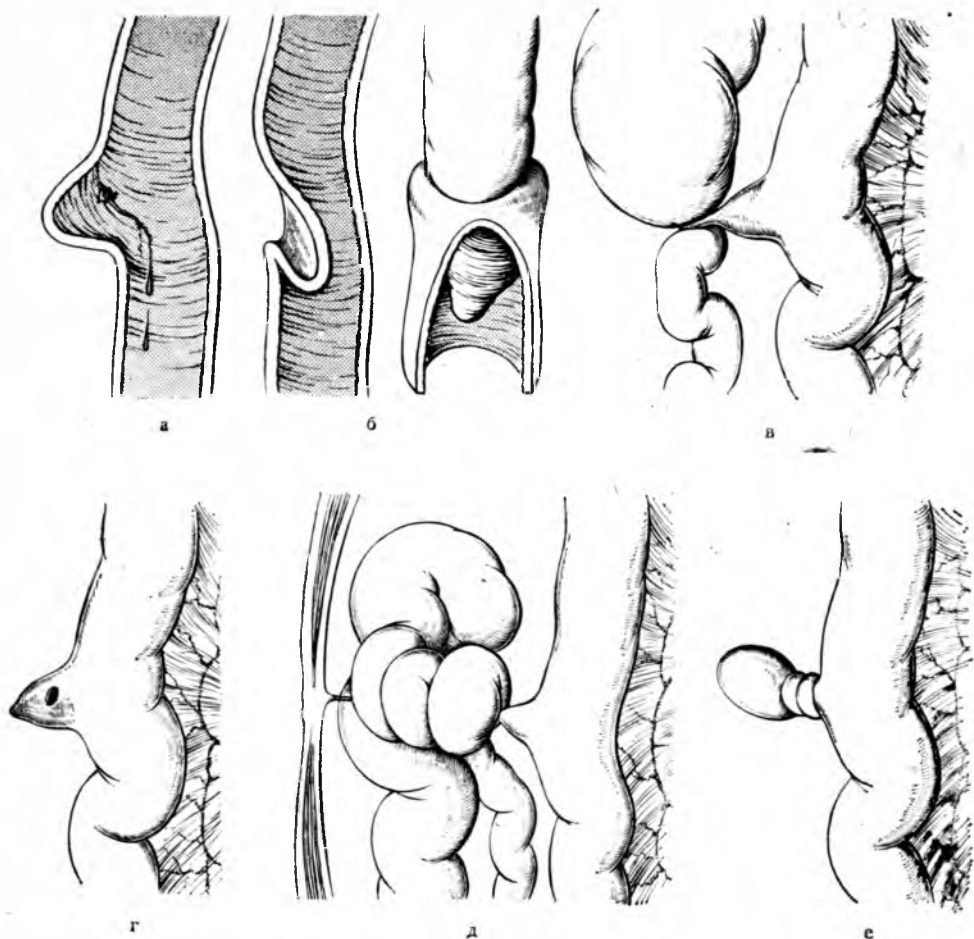


Рис. 159. Осложнение при дивертикуле Меккеля (схема).

а — кровотечение; б — инвагинация; в — странгуляционная кишечная непроходимость; г — дивертикулит, перфорация; д — заворот кишечника; е — заворот дивертикула на длинной ножке.

встречается ткань поджелудочной железы. Дистопия атипичной железистой ткани является причиной одного из осложнений меккелева дивертикула — эрозия его стенки и кишечного кровотечения.

Меккелев дивертикул чаще всего обнаруживают случайно при лапаротомии, предпринятой по другому поводу или в связи с развитием осложнений, среди которых наибольшее значение имеют кровотечение, воспаление (дивертикулит), инвагинация и другие виды кишечной непроходимости (странгуляция, заворот) (рис. 159).

Кровотечение возникает остро. Кровь в кале темно-коричневого цвета. При массивном кровотечении быстро развивается анемия, кровотечение может повторяться неоднократно.

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

Кишечная инвагинация, начинающаяся с дивертикула, протекает с типичными симптомами (внезапное начало, приступообразные боли в

животе, рвота, кишечное кровотечение). Дивертикул обнаруживают на операции после дезинвагинации.

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

Диагностика меккелева дивертикула вызывает большие трудности. О нем чаще всего думают в случаях рецидивирующих кишечных кровотечений. Рентгенологическое исследование, как правило, оказывается безрезультатным. Для окончательного исключения диагноза применяют пробную лапаротомию.

Лечение меккелева дивертикула заключается в его удалении.

Существует два основных метода оперативного удаления меккелева дивертикула. При узкой ножке оперируют так же, как при удалении червеобразного отростка. В случаях широкого основания дивертикула производят клиновидную резекцию его в косом направлении с последующим ушиванием стенки кишки узловым двухрядным швом. При наличии выраженной брыжейки меккелева дивертикула ее перевязывают отдельной лигатурой.

Кисты желчного и мочевого протоков. При облитерации обоих концов протока и сохранившейся необлитерированной средней части она постепенно растягивается, заполняется секретом слизистой оболочки и образует кисту. Кисты желчного протока (энтерокисты) встречаются чаще кист урахуса. Обычно они протекают бессимптомно или дети жалуются на неопределенного характера боли в животе. В ряде случаев кисты приводят к развитию серьезных осложнений (кишечная непроходимость, инфицирование содержимого).

Лечение оперативное.

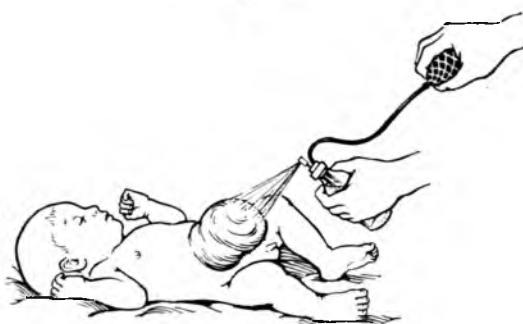
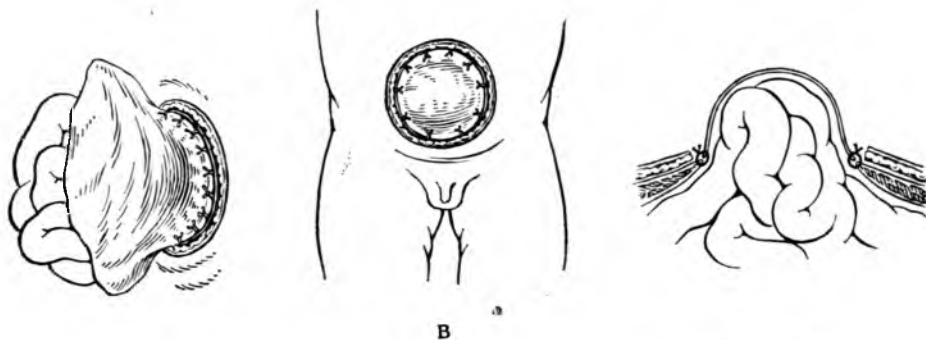
ГРЫЖА ПУПОЧНОГО КАНАТИКА

Грыжей пупочного канатика, или пуповинной грыжей (omphalocele), называется порок развития, при котором к моменту рождения ребенка часть органов брюшной полости располагается внебрюшинно — в пуповинных оболочках, состоящих из амниона, вартонова студня и первичной примитивной брюшины (рис. 160).

Происхождение грыжи связывают с нарушением развития эмбриогенеза на первых неделях внутриутробной жизни. В это время брюшная полость не может вместить быстро увеличивающиеся в объеме кишеч-

Рис. 160. Грыжа пупочного канатика.





ные петли. Располагаясь внебрюшинно, в пуповинных оболочках, они проходят временную стадию «физиологической эмбриональной грыжи», а затем, проделав «процесс вращения», возвращаются в увеличивающуюся брюшную полость. Если в результате нарушения процесса вращения кишечника, недоразвития брюшной полости или нарушения замыкания передней брюшной стенки часть органов остается в пуповинных оболочках, ребенок рождается с грыжей пупочного канатика.

В зависимости от времени остановки развития передней брюшной стенки различают два основных вида пуповинных грыж — эмбриональные и фетальные. При эмбриональных грыжах печень не имеет глиссоновой капсулы и срастается с оболочками пуповины, что играет большую роль при проведении оперативного вмешательства.

По клиническим признакам в современных классификациях грыжи пупочного канатика подразделяют следующим образом:

— по размерам грыж: небольшие — до 5 см, средние — до 10 см, большие — больше 10 см;

— по состоянию грыжевых оболочек: неосложненные (с неизменными оболочками); осложненные (разрыв оболочек, гнойное их расплавление, кишечные свищи).

Примерно у 65% детей с грыжами пупочного канатика встречаются сочетанные пороки развития (сердца, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы).



Рис. 161. Лечение грыжи пупочного канатика (схема).

а — радикальная операция с послойным ушиванием тканей брюшной стенки; **б** — операция по Гроссу (ушивание кожи над невскрытыми оболочками грыжи); **в** — аллопластический метод; **г** — консервативное лечение.

Клиника. При осмотре ребенка обнаруживают, что часть органов брюшной полости находится в пуповинных оболочках. Грыжевое выпячивание располагается на проекции пупка, над дефектом передней брюшной стенки. От верхнего полюса грыжевого выпячивания отходит пуповина. Если остановка в развитии происходит рано, то вне брюшной полости находится значительная часть печени и большая часть кишок. В случаях более поздней задержки развития внебрюшинно остается только часть кишечных петель. Практически содержимым эмбриональной грыжи могут быть все органы, кроме прямой кишки. При дефекте диафрагмы наблюдается эктопия сердца.

В первые часы после рождения пуповинные оболочки, образующие грыжевой мешок, блестящи, прозрачны, белесого цвета. Однако уже к исходу первых суток они высыхают, мутнеют, затем инфицируются и покрываются фибринозными наложениями. Если не проводятся мероприятия по профилактике и лечению инфицированных оболочек, могут развиваться перитонит и сепсис. При истончении и разрыве оболочек наступает эвентрация.

Диагностика грыж пупочного канатика не представляет затруднения.

Лечение детей с грыжами пупочного канатика начинают сразу по установлении диагноза. Применяют два метода лечения: оперативный и консервативный (рис. 161).

Абсолютными противопоказаниями к оперативному методу лечения являются врожденный порок сердца, глубокая недоношенность ребенка и тяжелая родовая черепно-мозговая травма. У этих детей применяется консервативный метод лечения, который состоит в ежедневной обработке пуповинных оболочек 2% настойкой йода, спиртом. После отхождения коагуляционных корок и появления грануляций переходят на мазевые повязки (мазь Вишневого, бальзам Шестаковского). Назначают антибиотики, физиотерапию (ультрафиолетовое облучение, электрофорез с антибиотиками), общеукрепляющую и стимулирующую терапию. Грыжевой мешок медленно покрывается эпителием и, сморщиваясь, уменьшается в размерах. Полная эпителизация наблюдается через 2—3 мес.

Относительным противопоказанием к операции являются большие размеры грыж при явном их несоответствии с объемом брюшной полости, так как одномоментное вправление внутренних органов в недоразвитую брюшную полость приводит к резкому повышению внутрибрюшного давления, ограничению подвижности диафрагмы и развитию резкой дыхательной недостаточности, которая часто служит причиной летального исхода.

Однако у этих детей, если они родились доношенными и без тяжелых сопутствующих пороков развития и заболеваний, может быть с успехом применена двухэтапная операция по Гроссу или закрытие дефекта аллопластическим материалом. По методике, предложенной Гроссом, иссекают только избыточную часть пуповины. Оболочки обрабатывают 5% йодной настойкой, кожу широко мобилизуют в стороны. Выделенный край мышечно-апоневротического дефекта подшивают к оболочкам грыжевого мешка возможно ближе к верхнему полюсу. Кожу шивают над грыжевым мешком узловыми шелковыми швами. Для уменьшения натяжения производят насечки кожи в шахматном порядке. Мышечно-апоневротическую пластику производят вторым этапом в возрасте старше года.

При применении аллопластического материала грыжевой мешок покрывают дакроном, тефлоном, подшивая его по краю мышечно-апоневротического дефекта. В ближайшие дни послеоперационного периода емкость грыжевого мешка уменьшают с помощью сближающих швов, что дает возможность постепенно погрузить органы в брюшную полость и произвести отсроченную пластику передней брюшной стенки на 7—10-й день после рождения ребенка.

Радикальному хирургическому вмешательству подлежат новорожденные с малыми и средними грыжами при хорошо сформированной брюшной полости.

Радикальная операция сводится к иссечению пуповинных оболочек, вправлению внутренностей и пластике передней брюшной стенки. Операцию производят под интубационным наркозом. Применение мышечных релаксантов нежелательно, так как при этом не удастся вовремя диагностировать резкое повышение внутрибрюшинного давления, возникающего при грыжах больших размеров.

На границе кожи и пуповинных оболочек вводят 0,25% раствор новокаина и осторожно, не вскрывая брюшную полость, делают окаймляющий разрез вокруг грыжевого выпячивания. Содержимое грыжевого мешка вправляют в брюшную полость. Оболочки постепенно, начиная с верхнего полюса, иссекают и одновременно начинают пластику передней брюшной стенки. Узловыми швами шивают брюшину вместе с апоневрозом, а иногда и краем мышц. Второй ряд швов накладывают на кожу. Если имеется натяжение при ушивании апоневроза, на кожу накладывают два ряда швов (П-образные и узловые шелковые). Если оболочки грыжи плотно припаяны к печени, их оставляют, обрабатывают настойкой йода и погружают вместе с печенью в брюшную полость. Это необходимо в связи с тем, что отделение оболочек от печени, лишней глиссоновой капсулы, ведет к повреждению органа и упорному кровотечению.

Рис. 162. Вентральная грыжа.

Летальность при оперативном лечении грыж пупочного канатика остается высокой и колеблется от 30—40% при малых грыжах до 70—80% при больших и осложненных грыжах.

После операции Гросса и консервативного лечения формируется вентральная грыжа (рис. 162). Для профилактики тяжелых форм вентральных грыж после выписки ребенка из стационара необходимы ношение бандажа, массаж, гимнастика.

Вентральную грыжу устраняют оперативным путем в возрасте 2—5 лет. Предварительно проводят функциональную пробу, позволяющую выяснить, насколько компенсировано повышение внутрибрюшного давления. Исследуют газы крови до и после вправления грыжи. Простейшими тестами являются определение частоты пульса и дыхания.

Если после вправления грыжи они остаются в пределах нормы, возможно устранение грыжи. Если наблюдаются учащение пульса и одышка, операцию откладывают до тех пор, пока брюшная полость не достигнет достаточного объема и оперативное вмешательство не станет возможным.

Наиболее распространены два способа пластики передней брюшной стенки при вентральных грыжах: операция Тихомировой и операция Шиловцева.

Операция Тихомировой заключается в мышечно-апоневротической пластике дефекта: выкраивают лоскуты из наружных листков апоневроза, которые сшивают по средней линии. При операции по способу Шиловцева дезэпидермизированный кожный лоскут, покрывающий вентральную грыжу, смещают под кожу.

Паховые грыжи, которые нередко сопровождают вентральные грыжи, устраняют хирургическим путем через 3—6 мес после операции по поводу вентральной грыжи.

Прогноз при грыжах пупочного канатика всегда серьезен. Дети, успешно оперированные в периоде новорожденности, в дальнейшем растут и развиваются нормально.

ПУПОЧНАЯ ГРЫЖА

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

После отпадения пуповины пупочное кольцо закрывается. Однако оно плотно замыкается только в нижней части, где проходят обе пупочные артерии и мочевой проток, которые вместе с окружающей их эмбриологической тканью дают плотную соединительную, а затем фиброзную ткань. Это придает нижней части рубцовой ткани большую плотность. Верхний отдел пупочного кольца, через который проходит только пупочная вена, не имеющая мышечной оболочки, бывает значительно слабее нижнего. Кроме того, в ряде случаев недоразвита брюшинная фасция закрывает его только частично. Соответственно этому форма пупка со стороны брюшной полости различна. При недоразвитии фасции, а также в участках, где она недостаточно плотна, образуются небольшие дефекты, способствующие развитию грыжи.



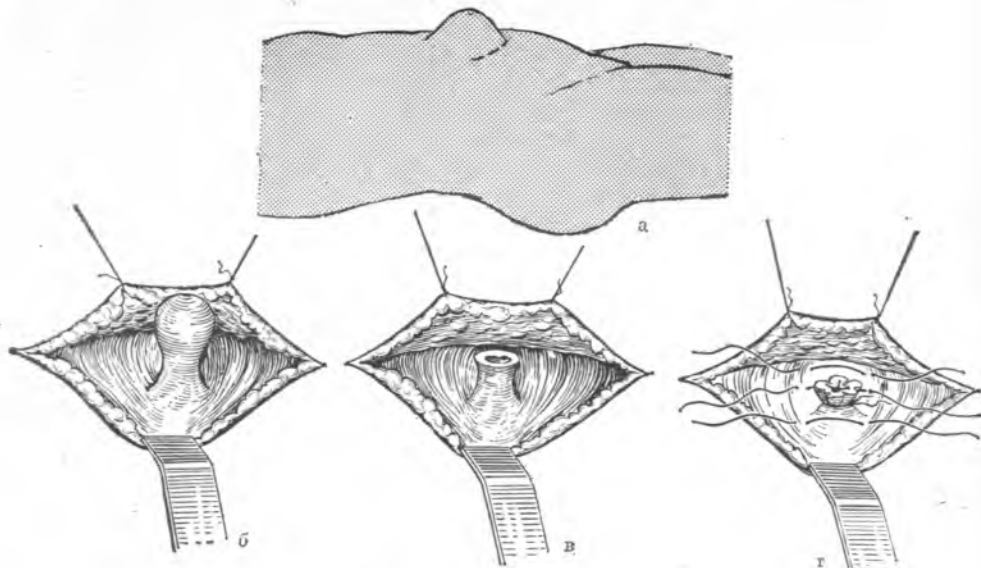


Рис. 163. Операция при пупочной грыже (схема).

а — разрез кожи; б, в, г — грыжевой мешок вскрывают и отсекают, шейку грыжевого мешка прошивают, дефект апоневроза зашивают узловыми шелковыми швами.

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

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

При больших грыжах кожа над выпячиванием растянута и истончена, что вызывает у родителей мысль о возможности прорыва грыжевого мешка при плаче и беспокойстве ребенка. Родители считают, что грыжа причиняет ребенку боль, и часто настаивают на раннем оперативном лечении.

Субъективные ощущения ребенка зависят от формы грыжи. При широком пупочном кольце, когда грыжевое выпячивание при малейшем беспокойстве ребенка появляется, но также быстро и легко вправляется, нет никаких оснований думать о том, что содержимое грыжи травмируется и вызывает боль. При маленькой отверстии с ригидными краями есть все основания для беспокойства ребенка.

Тактика при пупочной грыже зависит от ее формы и возраста ребенка. В значительном числе случаев у маленьких детей в процессе роста наблюдается самоизлечение. Это связано с развитием брюшного пресса. Обычно самоизлечение наступает к 2—3, иногда к 5—6 годам. В более поздние сроки пупочное кольцо, как правило, самостоятельно не закрывается, рассчитывать на самоизлечение не приходится и необходимо оперативное вмешательство.

Закрытие расширенного пупочного кольца способствуют массаж и гимнастика, направленные на развитие и укрепление брюшного пресса. Начинают лечение в возрасте 1 мес с укладывания детей на живот на 1—3 мин 5—10 раз в сутки. В таком положении дети напрягают мышцы спины, стараясь поднять голову, делают движения ногами и руками,

что способствует укреплению общего тонуса и развитию мышц, в том числе и брюшного пресса. В дальнейшем целесообразно применение массажа и комплекса упражнений, назначаемых методистом по лечебной физкультуре. Проводить гимнастику может мать. Кроме гимнастики и массажа, необходимы правильный режим, ванны, рациональное питание.

Лечение. До последнего времени общепринятым было мнение, что оперативное лечение по поводу пупочной грыжи нужно начинать не раньше 2—3 лет. Развитие современных методов анестезии у детей позволило пересмотреть хирургическую тактику при многих заболеваниях и пороках развития, в том числе и при пупочной грыже. Так, если у ребенка с узким пупочным кольцом отмечаются приступы беспокойства, не позволяющие исключить ущемление, оперативное вмешательство может быть проведено в любом возрасте, даже в первые месяцы жизни.

Детям с пупочной и паховой грыжей целесообразно проводить одновременно оба оперативных вмешательства.

Операцию при пупочной грыже производят под общим наркозом. Делают полукруглый кожный разрез, очерчивающий основание грыжевого выпячивания снизу или сбоку (рис. 163). Затем мобилизуют кожу, выделяют ножку, а затем и грыжевой мешок, оставляя верхушку его, спаивают с кожей пупка. Содержимое грыжевого мешка вправляют в брюшную полость, после чего мешок вскрывают и осматривают его полость. Шейку прошивают шелком и перевязывают на обе стороны. Мешок отсекают, края апоневроза сближают узловыми шелковыми швами, культю грыжевого мешка погружают под апоневроз. На кожу накладывают узловое шелковое швы.

ГРЫЖА БЕЛОЙ ЛИНИИ ЖИВОТА

Грыжа белой линии возникает вследствие небольших дефектов апоневроза, обычно располагающихся вблизи средней линии, между пупком и мечевидным отростком. Часто встречаются грыжи, располагающиеся тотчас над пупком — параумбиликальные (*hernia paraumbilicalis*). Пупочное кольцо бывает полностью замкнуто. При внешнем осмотре ребенка параумбиликальную грыжу трудно отличить от пупочной, но пальпация грыжевого кольца легко позволяет определить, что она находится над пупком.

В отличие от пупочной грыжи белой линии встречаются главным образом у детей старшего возраста. Грыжевое выпячивание бывает разных размеров. Часто в дефект апоневроза выпячивается только предбрюшинная клетчатка. В ряде случаев могут возникать боли, что связано с вовлечением в дефект апоневроза париетальной брюшины, образующей грыжевой мешок. Ущемление грыжи белой линии живота у детей — чрезвычайно редкое явление. В этом случае необходимо срочное оперативное вмешательство.

Грыжи белой линии, в том числе и околопупочные, не проявляют склонности к самопроизвольному закрытию, поэтому лечение их только оперативное.

Операцию производят по установлении диагноза. Под общим наркозом делают кожный разрез над выпячиванием, грыжевой мешок выделяют, вскрывают, после осмотра прошивают у шейки и отсекают. Дефект в апоневрозе ушивают шелковыми швами.

ВРОЖДЕННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ

Нарушение проходимости пилорического отдела желудка обусловлено различными пороками развития: препилорической мембраной, сдавлением области привратника аберрантным сосудом и др.

Наиболее частой причиной является гипертрофия мышечного слоя привратника, описанная Гиршпрунгом.



Рис. 164. Симптом «песочных часов» у ребенка с пилоростенозом.

Гипертрофический пилоростеноз, в отличие от остальных его форм, проявляется с конца 2-й — начала 3-й недели. Основным его симптомом является рвота «фонтаном», возникающая после кормления. Рвотные массы не содержат желчи, их количество превышает количество высосанного при последнем кормлении молока, нередко они имеют кислый запах (застой желудка). Дети начинают быстро худеть, нарастают явления обезвоживания, сопровождающиеся урежением мочеиспускания и скудным стулом.

Тяжесть состояния ребенка определяется степенью нарушения водно-солевого обмена (экзикоз, гипохлоремия, возможна гипокалиемия). При осмотре обращают внимание на вздутие эпигастральной области, усиленную перистальтику желудка в виде «песочных часов» (рис. 164). При глубокой пальпации удастся выявить гипертрофированный привратник.

Данные лабораторных исследований указывают на анемию, сгущение крови (повышение гемоглобина, увеличение гематокрита, замедление СОЭ). Несмотря на значительные потери хлора с рвотой, изменение кислотно-щелочного состояния крови в сторону алкалоза наблюдается нечасто, так как эти потери компенсируются кислыми продуктами обмена, недостаточно выделяемыми вследствие олигурии. Количество хлора в крови снижается.

Пальпация пилоруса является патогномичным симптомом для пилоростеноза. Многие авторы, выявив гипертрофированный привратник, ставят показания к операции, не прибегая к рентгенологическому исследованию. В неясных случаях необходим рентгенологический обзорный осмотр брюшной полости и контрастное исследование желудочно-кишечного тракта.

При рентгенологическом исследовании обращают внимание на размеры желудка, его опорожнение, состояние пилорического канала. При обзорном осмотре определяется расширенный, заполненный газом желудок. После дачи контрастного вещества (5% водная бариевая взвесь в 30—50 мл сцеженного грудного молока) выявляют усиленную сегментарную перистальтику желудка и нарушение эвакуации контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. В ряде случаев в боковой проекции удается увидеть резко суженный просвет привратника. Задержка контрастного вещества в желудке при пилоростенозе наблюдается от 3 до 24 и даже 48 ч.

Диагноз пилоростеноза при наличии всех перечисленных выше симптомов не представляет трудностей. Наиболее часто дифференциальный

диагноз проводят с пилороспазмом. Курс лечения противоспазматическими средствами [атропин по 2 капли 3 раза в день, дипразин (пипольфен), аминазин внутримышечно по 0,1 мл в течение 5—7 дней] дает успех при пилороспазме и является безрезультатным при стенозе. Длительная задержка контрастного вещества в желудке (до 3 ч и более) свидетельствует о наличии пилоростеноза.

Псевдопилоростеноз (синдром Дебре — Фибигинера), возникающий при аденогенитальном синдроме, также проявляется упорной рвотой «фонтаном», возникающей на 3—4-й неделе жизни. В крови этих больных обнаруживают гиперкалиемию, в то время как для пилоростеноза характерно снижение содержания солей калия. Рвота при псевдопилоростенозе бывает менее постоянной. Рвотные массы обычно содержат примесь желчи. Эвакуация контрастного вещества из желудка замедлена, но начинается с первых минут исследования. В отличие от гипертрофического пилоростеноза при стенозах привратника, обусловленных наличием мембраны или сдавлением извне, симптомы возникают сразу после рождения.

Значительно труднее на основании клинических симптомов отличить гипертрофический пилоростеноз от частичной непроходимости двенадцатиперстной кишки выше большого дуоденального соска. В этих случаях основным методом является рентгенологическое исследование с контрастным веществом. Наиболее информативным является осмотр больного в боковой проекции, когда точно можно судить об уровне нарушения пассажа контрастного вещества и при непроходимости двенадцатиперстной кишки в боковой проекции выявляется симптом дуоденального стаза.

Лечение. Пилоростеноз требует оперативного лечения. Вмешательству предшествует предоперационная подготовка, направленная на восстановление нарушенного водного, электролитного и белкового равновесия в организме ребенка.

Перед операцией в желудок вводят резиновый катетер, назначают антибиотики (200 000 ЕД пенициллина и 20 000 ЕД стрептомицина на 1 кг массы тела ребенка).

В качестве обезболивания часто применяют местную анестезию 0,25% раствором новокаина в сочетании с дачей глюкозо-спиртовой смеси (20 мл 40% глюкозы с 2 мл 96° спирта).

Доступ к привратнику осуществляют верхнесрединным параректальным или трансректальным разрезом. В последние годы широкое распространение получил поперечный разрез выше и справа от пупка. Доступ через мышцы обеспечивает в дальнейшем лучшее заживление послеоперационной раны.

Операцию производят по способу Фреде — Рамштедта (рис. 165). Рассекают серозно-мышечный слой привратника в бессосудистой зоне, а затем с помощью инструмента края рассеченной мышцы раздвигают до тех пор, пока на всем протяжении разреза в рану не пролабирует слизистая оболочка привратника. На разрезе толщина мышечного слоя колеблется от 0,5 до 1 см, в то время как в норме она равна 0,1—0,16 см.

Наиболее ответственным является момент рассечения привратника у места его перехода в двенадцатиперстную кишку, так как здесь мышца истончается и нависающая над ней слизистая оболочка может быть повреждена. Для контроля целостности слизистой оболочки надавливают на желудок и содержимое его перемещают по направлению к двенадцатиперстной кишке. Этот простой прием позволяет вовремя диагностировать перфорацию. Если слизистая оболочка повреждена, в нижнем углу разреза появляются пузырьки воздуха, а иногда и содержимое кишки. При обнаружении перфорации дефект ушивают 1—2 швами. Если это осуществить трудно, ушивают место пилоромиотомии и делают разрез на противоположной стороне.

Благодаря операции устраняется анатомическое препятствие и восстанавливается проходимость привратника. Через 3 ч после операции ребенка начинают поить 10% раствором глюкозы, через 6 ч — сцеженным грудным молоком по 10 мл через 2 ч из расчета 10 кормлений в сутки с ночным перерывом. В последующие дни количество молока ежедневно увеличивают на 100 мл (10 мл на одно кормление). Начиная с 5-х суток, когда ребенок получает уже 50 мл молока через 2 ч количество его увеличивают до 70 мл и удлиняют интервал между кормле-

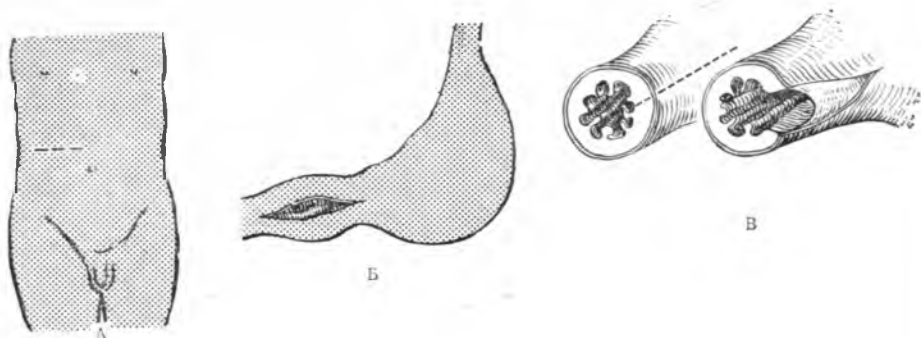


Рис. 165. Операция при пилоростенозе по Фреде—Рамштедту.

А — разрез кожи; Б — разрез серозно-мышечного слоя в бессосудистой зоне пилоруса; В — опасная зона (ранение заворота слизистой оболочки).

ниями до 3—3½ ч, после чего ребенка переводят на обычное вскармливание.

В первые дни после операции восполнение недостающих белков и жидкости осуществляют парентеральным путем: внутривенно переливают плазму, 10% раствор глюкозы, раствор Рингера—Локка. Назначают микроклизмы через 3 ч (30 мл 10% раствора глюкозы и раствор Рингера—Локка поровну), антибиотики, витамины. Обычно с 3—4-х суток состояние детей быстро начинает улучшаться и на 10—12-й день их выписывают домой (швы снимают на 8—9-е сутки). Прогноз благоприятный.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки у детей встречается реже, чем у взрослых. Страдают этим заболеванием преимущественно подростки. В происхождении болезни имеют значение нарушение режима питания, повышенные эмоциональные нагрузки, меняющийся гормональный фон пубертатного периода. В литературе имеются указания на возникновение так называемых стрессовых язв у детей более младшего возраста и даже новорожденных на фоне сепсиса и гормональной терапии.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается значительно чаще, чем желудка.

Клиника. Язвенная болезнь имеет свои особенности в зависимости от возраста. У детей старшего возраста болезнь имеет длительный анамнез и протекает с характерными симптомами — чувством дискомфорта в животе, болями в эпигастральной области, снижением аппетита, рвотой. Появление болей дети связывают с приемом пищи либо указывают на возникновение их в ночное время, что зависит от локализации язвенного процесса. Нарастают дисфагические явления: тошнота, отрыжка, изжога, рвота. Иногда заболевание протекает с выраженным болевым синдромом. Осложнения язвенной болезни в виде перфорации, пенетрации язв и обильных кровотечений в детском возрасте отмечаются сравнительно редко. Малигнизация язвы почти не наблюдается.

У новорожденных и детей грудного возраста единственным симптомом бывает кровотечение — от незначительного до профузного, вызывающего анемию и ухудшение состояния больного. Так же внезапно может возникнуть и перфорация, которой сопутствуют быстро развивающиеся явления перитонита. Живот при этом вздут, напряжен, при перкуссии выявляется исчезновение печеночной тупости. При рентге-

нологическом исследовании в брюшной полости определяется свободный газ.

Диагностика язвенной болезни основывается на анамнезе (наследственные факторы, применение гормональной терапии и др.), лабораторных данных (повышение кислотности, наличие скрытой крови в кале) и рентгенологическом исследовании. При язвенной болезни характерны образование ниши и деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, которые выявляются при значительной длительности заболевания. В начальные сроки удается выявить только спазм пилородуоденальной области. Большое место в диагностике занимает фибродуоденостагроскопия, которая помогает наряду с рентгенологическим методом исследования установить локализацию процесса, его распространенность. Это исследование возможно и на высоте язвенного кровотечения.

У детей старшего возраста дифференциальный диагноз язвенной болезни следует проводить с гастритом, гепатохолециститом, а при наличии кровотечения — с меккелевым дивертикулом, синдромом портальной гипертензии, удвоением кишечника. С целью дифференциальной диагностики проводят дополнительные исследования: изучение функции печени, дуоденальное зондирование в холодном периоде болезни, анализ желудочного сока и т. д.

Лечение. В неосложненных случаях язвенной болезни показана консервативная терапия: диета, комплекс витаминов, щелочное питье. В период обострения назначают альмагель А и Б. При кровотечениях — гемостатическую терапию, холод на область желудка, диету. Оперативное лечение показано в детском возрасте в случаях развившихся осложнений (перфорация язвы, неостановленное кровотечение). Операция должна быть щадящей. При перфорации язвы желудка у детей рекомендуется ушивание ее шелковыми швами, селективная ваготомия.

После операции в течение 2 сут дети находятся на парентеральном питании, с 3-х суток дают питье, затем переводят больного на щадящую диету (бульоны, кисели и т. д.), постепенно усложняя ее. После перенесенной операции дети находятся на диспансерном наблюдении, им проводятся профилактические противоязвенные курсы лечения.

ВРОЖДЕННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ КИШЕЧНИКА

Врожденная непроходимость может быть обусловлена различными причинами: нарушением формирования просвета пищеварительной трубки или строения ее стенки (атрезия, внутренний стеноз, удвоение кишечника), аномалиями фиксации кишечника в брюшной полости (незавершенный поворот кишечника) или неправильным развитием соседних органов (кольцевидная поджелудочная железа, aberrантный сосуд и др.). Время возникновения этих пороков относится к раннему периоду внутриутробной жизни, когда нарушается один из процессов: формирование кишечной стенки, рост кишечника или процесс его «вращения».

Пищеварительная трубка в процессе развития проходит стадию плотного «шнура», когда пролиферирующий эпителий полностью закрывает просвет кишечника. Возникающий вслед за этим процесс вакуолизации заканчивается восстановлением просвета кишечной трубки, однако в определенных условиях последняя фаза нарушается и кишечный просвет остается закрытым. Если процесс реканализации нарушен на небольшом участке, то кишечный просвет закрыт тонкой перепонкой и возникает перепончатая атрезия (рис. 166). В тех случаях, когда процесс вакуолизации успел начаться, в перепонке имеются отверстия различной величины (перепончатый стеноз). При закрытии просвета кишечника на большом протяжении атрезия носит характер фиброзного тяжа. Причиной этой формы атрезии в ряде случаев является аплазия соответствующей ветви мезентериального сосуда. Встречаются множественные атрезии кишечника;

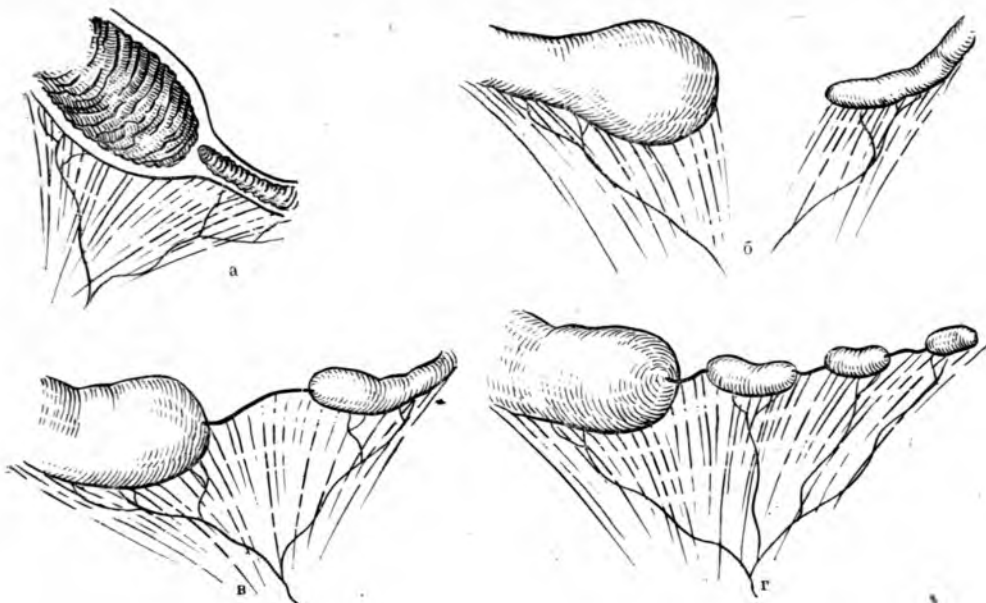


Рис. 166. Атрезия кишечника и ее разновидности.

а — перепончатая форма; б — полная атрезия с разобщением слепых концов; в — атрезия в виде фиброзного шнура; г — множественная атрезия («сосисочная форма»).

в этом случае кишечная петля имеет характерный вид, получивший название «сосисочная форма».

При гистологическом исследовании «гряжей» и перепонки в них находят элементы кишечной стенки. Большой клинический опыт, накопленный детскими хирургами в последние годы, подтверждает многочисленные морфологические исследования, свидетельствующие о наибольшей частоте поражения в областях «сложных эмбриологических процессов» — большом дуоденальном соске, двенадцатиперстной кишке в месте перехода ее в тощую (*Plica duodeno-jejunalis*), а также в дистальном участке подвздошной кишки. Частое сочетание атрезии кишечника, особенно высокой, с болезнью Дауна (по данным литературы, до 35%) свидетельствует о наличии генетических нарушений у этой группы больных.

Наряду с непроходимостью «внутреннего» типа (атрезии и внутренний стеноз, обусловленные нарушением развития кишечной стенки) выделяют непроходимость в результате сдавления кишечника извне — наружный стеноз. Наиболее частыми причинами наружного стеноза являются различные варианты нарушения нормального поворота кишечника: непроходимость, вызванная высоким расположением слепой кишки; изолированный заворот средней кишки; синдром Ледда (сочетание заворота средней кишки со сдавлением двенадцатиперстной кишки тяжами брюшины, фиксирующими высоко расположенную слепую кишку).

В первые недели внутриутробного периода развития кишечника, висящий в сагитальной плоскости на общей брыжейке, фиксированной только у места выхода верхней брыжеечной артерии, проходит фазу «физиологической эмбриональной грыжи». Затем начинается процесс вращения: средняя кишка (от двенадцатиперстной до середины поперечноободочной кишки) возвращается в брюшную полость. Первыми втягиваются начальные петли тонкой кишки, а слепая кишка проделывает путь снизу слева вверх направо, вращаясь против часовой стрелки на 270° . За счет роста восходящей кишки слепая кишка спускается в правую подвздошную область. Двенадцатиперстная кишка к этому времени оказывается позади поперечноободочной, слепая кишка — слева вверху. Процесс вращения завершается фиксацией кишечника, приобретающего раздельную брыжейку для тонкой и толстой кишки (рис. 167).

Если процесс вращения прекращается на первом этапе, весь кишечник имеет общую брыжейку с узким основанием. При этом тонкая кишка располагается справа, тол-

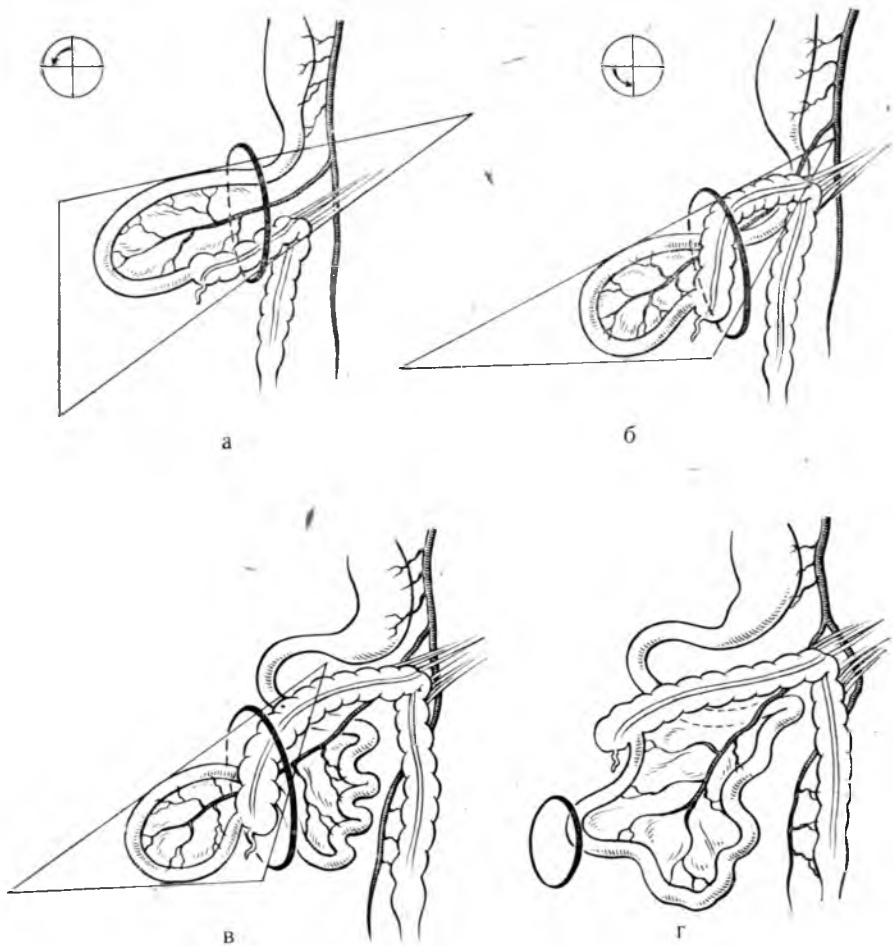


Рис. 167. Нормальный процесс вращения кишечника.

а — стадия «физиологической» пупочной грыжи; б — первый момент вращения: поворот на 90° , толстая кишка находится слева, тонкая справа; в — второй момент вращения; поворот на 270° , тонкая и толстая кишки имеют общую брыжейку; г — третий момент вращения заканчивается фиксацией кишечника, тонкая и толстая кишки приобретают разделительную брыжейку.

стая — слева (рис. 168 и 169). В результате избыточной подвижности кишечника вокруг общей брыжейки может возникнуть заворот средней кишки. Время возникновения заворота различно — от внутриутробного периода до глубокой старости.

При нарушении второго этапа слепая кишка располагается либо слева, либо по средней линии или справа под печенью. В связи с тем что слепая кишка всегда фиксируется в правой половине брюшной полости, тяжи брюшины, идущие к высокорасположенной слепой кишке, сдавливают двенадцатиперстную кишку, вызывая ее непроходимость.

При нарушении третьего этапа вращения изменяется фиксация кишечника, что либо приводит к образованию дефектов брыжейки, либо к образованию различных карманов и сумок, предрасполагающих к ущемлению кишечных петель. К разновидностям подобных аномалий относятся так называемые внутренние грыжи (рис. 170). Нарушение фиксации кишки приводит к большей ее подвижности на общей брыжейке, часто имеющей очень узкое основание, что опасно ввиду возможности заворота «средней кишки».

Проявления незавершенного поворота кишечника могут встретиться и у взрослых больных. Это имеет значение при возникновении воспалительного процесса в червеобразном отростке, так как приводит к серьезным трудностям в диагностике острого аппендицита, когда червеобразный отросток расположен под печенью или даже в левой половине брюшной полости.

В результате перечисленных форм отклонений в развитии может возникнуть врожденная непроходимость кишечника.

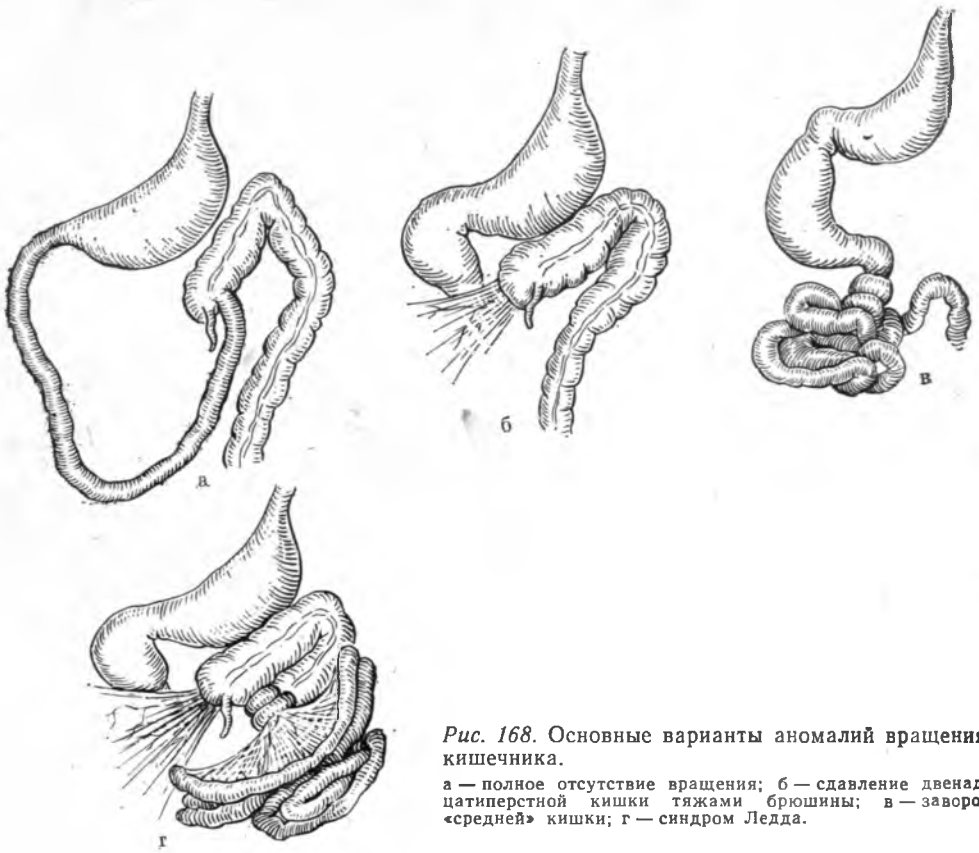


Рис. 168. Основные варианты аномалий вращения кишечника.

а — полное отсутствие вращения; б — сдавление двенадцатиперстной кишки тяжами брюшины; в — заворот «средней» кишки; г — синдром Ледда.

Особым по своей природе является так называемый мекониевый илеус, возникающий вследствие кистофиброза поджелудочной железы, обуславливающего повышенную вязкость мекония, который, как пробкой, закупоривает просвет подвздошной кишки. Вязкость мекония настолько велика, что во время операции его с трудом удается снять с перчаток и инструментов.

Клиническое течение врожденной кишечной непроходимости зависит не столько от анатомического варианта ее, сколько от уровня расположения препятствия (высокая или низкая) и степени закрытия кишечного просвета (полная или частичная непроходимость). К высокой кишечной непроходимости относят непроходимость в области двенадцатиперстной кишки или начальном отделе тощей. Среди низкой непроходимости различают тонко- и толстокишечную. Врожденная непроходимость толстой кишки встречается редко в виде изолированного заворота слепой или S-образной кишки. К полной непроходимости приводит всегда атрезия кишечника. При остальных пороках возможно сохранение частичного пассажа кишечного содержимого. При резкой степени стеноза непроходимость также может иметь характер полной, например при закупорке слизью маленького отверстия в перепонке, закрывающей кишечный просвет, или при резком сдавлении двенадцатиперстной кишки кольцевидной поджелудочной железой, а также при выраженной странгуляции.

• В результате нарушения проходимости кишечная петля над препятствием растягивается содержимым, кишечная стенка гипертрофируется. Ниже препятствия кишечные петли находятся в спавшемся состоянии и не содержат кишечного содержимого. Разница в диаметре рас-



Рис. 169. Нарушение вращения кишечника. Толстая кишка располагается слева (а), тонкая — справа (б). Рентгенограмма.

ширенной и спавшейся кишечных петель при атрезии чрезвычайно велика.

В зависимости от характера течения непроходимость подразделяют на острую, хроническую и рецидивирующую.

При острой непроходимости первые симптомы заболевания прогрессивно нарастают. Если диагностика запаздывает, дети умирают от развившихся осложнений (аспирационная пневмония, перитонит, тяжелые нарушения водного, солевого и белкового обмена).

В ряде случаев при стенозе кишечника, когда сохранена частичная проходимость, развивается гипертрофия кишечной стенки над препятствием, позволяющая справиться с нарушением проходимости кишечной трубки, компенсировать ее. В этих случаях заболевание принимает форму хронической кишечной непроходимости. Периоды усиления клинических симптомов чередуются со светлыми промежутками, кото-

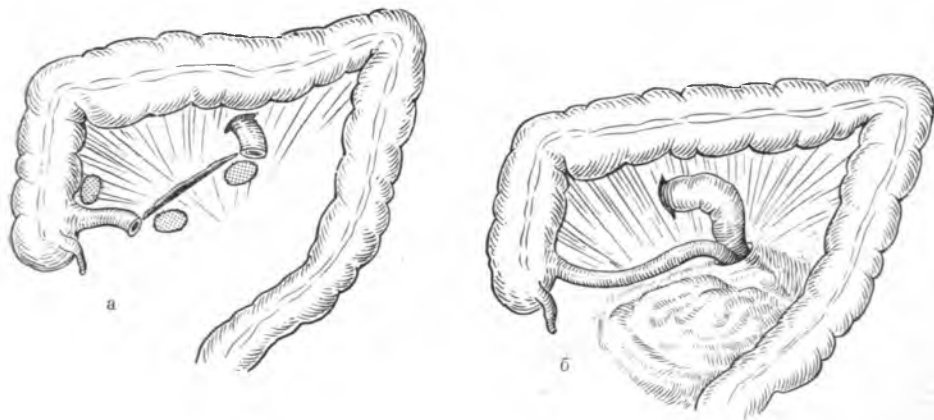


Рис. 170. Внутренние грыжи (схема).

а — локализация внутренних грыж; б — вид грыжи.

рые длятся от нескольких дней и недель до нескольких месяцев и даже лет жизни.

Особую форму клинических проявлений в ряде случаев имеют аномалии третьего этапа вращения (заворот средней кишки, внутренние грыжи), которые протекают в виде остро возникающих приступов острой кишечной непроходимости, однако после очистительной клизмы, иногда даже самостоятельно, боли проходят и состояние ребенка улучшается. Через некоторое время наступает рецидив непроходимости. Светлые промежутки имеют различную продолжительность. На высоте одного из приступов дети обычно доставляются в хирургический стационар. Эта форма известна под названием рецидивирующей врожденной кишечной непроходимости.

В основу общепринятой классификации врожденной кишечной непроходимости положены приведенные выше клинико-анатомические особенности отдельных ее видов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

I. Острая непроходимость

Высокая: атрезия двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей; внутренний стеноз двенадцатиперстной кишки; наружный стеноз: аномалии кишечного вращения (синдром Ледда, изолированный заворот средней кишки); сдавление двенадцатиперстной кишки тяжами брюшины; кольцевидная поджелудочная железа; aberrантный сосуд.

Низкая: атрезия; внутренний стеноз; наружный стеноз; удвоение кишечника; ущемление во врожденном дефекте брыжейки (истинная внутренняя и ложная грыжа); заворот слепой или сигмовидной кишки; мекониевый илеус.

II. Хроническая непроходимость

Внутренний стеноз кишки.

Наружный стеноз (сдавление кишки тяжами брюшины, опухолью и пр.).

III. Рецидивирующая непроходимость

Рецидивирующий заворот средней кишки.

Клиника каждой формы врожденной кишечной непроходимости имеет свои особенности.

ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Высокая кишечная непроходимость. Основным симптомом ее является рвота, которая проявляется, как правило, с первых часов или дней жизни и носит упорный характер, а в случаях полной непроходимости становится почти непрерывной. Характерна примесь к желудочному содержимому желчи или темной зелени. Живот при высокой непроходимости не вздут, часто выглядит запавшим — «ладьевидный». Выбухание, наблюдающееся в эпигастральной области, исчезает после рвоты. В результате упорной рвоты дети с высокой непроходимостью кишечника начинают худеть, наблюдается обезвоживание.

Мочепускание скудное. Постепенно развивается гипохлоремия, изменяется соотношение ионов К и Na.

При атрезии двенадцатиперстной кишки стул отсутствует, из прямой кишки отходят комки светлой слизи.

Низкая кишечная непроходимость. Часто уже сразу после рождения наблюдаются вздутие живота и задержка стула. Рвота, характерная для высокой непроходимости, отступает на второй план, так как возникает несколько позже и не носит столь упорного характера. Рвотные массы имеют зловонный запах застойного кишечного содержимого («каловая рвота»). Постепенно развивается интоксикация. При осмотре живота обнаруживают резкое увеличение его размеров и усиленную, видимую на глаз перистальтику (симптом Вааля).

Диагностика основывается на тщательном изучении анамнеза и клинико-рентгенологического исследования ребенка.

Методика исследования новорожденного с подозрением на врожденную кишечную непроходимость складывается из следующих моментов:

- 1) изучение анамнестических данных о течении беременности и родов у матери; *в анамнезе*
- 2) изучение анамнеза заболевания (время появления симптомов и их динамика);
- 3) оценка общего состояния ребенка (сочетание аномалии, степень доношенности, признаки родовой черепно-мозговой травмы и т. д.);
- 4) оценка дефицита массы (разница массы тела при рождении и поступлении в хирургический стационар);
- 5) осмотр живота (вздутие, наличие перитонеальных явлений, симптом Вааля);
- 6) зондирование желудка (оценка количества и характера желудочного содержимого);
- 7) ректальное исследование;
- 8) рентгенологическое исследование.

Если при катетеризации желудка получено лишь небольшое количество светлой слизи, а резиновый катетер, введенный в прямую кишку, проходит на глубину 9—10 см, наличие врожденной кишечной непроходимости становится сомнительным. Окончательно убедиться в правильности диагноза или исключить его позволяет рентгенологическое исследование, которое всегда начинают с обзорного осмотра органов грудной и брюшной полостей, обращая внимание на характер газонаполнения желудочно-кишечного тракта.

При высокой непроходимости на фоне темной брюшной полости определяются два газовых пузыря и уровня жидкости, соответствующих расширенному желудку и двенадцатиперстной кишке (рис. 171).

Если рентгенологическая картина неубедительна, проводят рентгенологическое исследование с контрастным веществом, в качестве которого применяют водную бариевую взвесь на сцеженном грудном молоке (1 чайную ложку бариевой взвеси сметанообразной консистенции разводят в 30—50 мл сцеженного грудного молока). Если ребенок плохо сосет, контрастное вещество вводят через резиновый зонд. По окончании исследования обязательно удаляют остатки контрастного вещества из желудка и промывают его до получения чистой воды.

Для высокой кишечной непроходимости характерны два депо контрастного вещества в расширенных желудке и двенадцатиперстной кишке. Эвакуаторная функция кишечника нарушена.

При подозрении на непроходимость, вызванную незавершенным поворотом кишечника, применяют раздувание толстой кишки воздухом. Неправильное расположение слепой кишки (слева, в эпигастральной области или высоко под печенью) подтверждает диагноз.

При низкой врожденной кишечной непроходимости на обзорной рентгенограмме определяются множественные уровни жидкости (рис. 172) и нарушение пассажа контрастного вещества при контрастном исследовании.

Дифференциальный диагноз. Высокую врожденную кишечную непроходимость дифференцируют со всеми заболеваниями, сопро-



Рис. 171. Высокая кишечная непроходимость у новорожденного, видны два газовых пузыря и два уровня жидкости, соответствующие расширенному желудку и двенадцатиперстной кишке; в нижних отделах газ отсутствует. Обзорная рентгенограмма.

Рис. 172. Низкая кишечная непроходимость у новорожденного. Определяются множественные уровни жидкости в расширенных, заполненных газом кишечных петлях над уровнем атрезии. Обзорная рентгенограмма.

возжающимися рвотой — пилоростенозом, псевдоокклюзионным синдромом у недоношенных детей, родовой черепно-мозговой травмой.

Пилоростеноз в отличие от непроходимости двенадцатиперстной кишки начинается в более поздние сроки и сопровождается рвотой створоженным молоком, не содержащим примесей желчи и зелени. Кроме того, при пилоростенозе часто удается пальпировать гипертрофированный привратник.

При псевдоокклюзионном синдроме у недоношенных детей рвота наблюдается с первых дней жизни, рвотные массы содержат примесь желчи и зелени и клинически бывает трудно судить о характере заболевания. Окончательный ответ дает рентгенологическое исследование, при котором определяется нарушение функции желудочно-кишечного тракта, но несколько иного порядка, чем при непроходимости двенадцатиперстной кишки: эвакуация контрастного вещества из желудка начинается сразу, но замедлена и остатки бариевой взвеси в желудке можно видеть через 24 ч и более от начала исследования. Консервативные мероприятия: прозерин внутримышечно по 0,1 г 3 раза, сифонные клизмы, промывания желудка, введение гипертонических растворов глюкозы и хлорида натрия внутривенно, паранефральная блокада (0,25% раствор новокаина) ликвидируют явления кишечной непроходимости.

△ Дифференциальный диагноз низкой кишечной непроходимости проводят с динамической непроходимостью в результате пневмонии, кишечной инфекции, диспепсии, сепсиса.

Рис. 173. Перфорация кишечника у новорожденного. В брюшной полости определяется свободный газ. Обзорная рентгенограмма.



В отличие от врожденной непроходимости парез кишечника обычно развивается более постепенно на фоне имеющихся заболеваний, чаще у детей конца первого месяца жизни и старше. Рентгенологическое исследование выявляет повышенное газонаполнение кишечника, но газ распределяется равномерно. В результате консервативного лечения удается получить стул, уменьшается вздутие живота, улучшается состояние ребенка.

В случаях осложнения, поздней диагностики высокой непроходимости, обусловленной заворотом средней кишки, развивается тяжелое осложнение — некроз кишечника, что связано со сдавлением верхней брыжеечной артерии. Грозным признаком развивающегося осложнения служит появление кровянистых выделений из прямой кишки. Оперативное вмешательство в этих случаях производят незамедлительно. По вскрытии брюшной полости выделяется геморрагический выпот, в запущенных случаях с гнилостным запахом. Кишечные петли багрово-цианотичны или черного цвета. Если изменения на всем протяжении кишки необратимы, операция является запоздалой.

Одним из самых тяжелых осложнений низкой непроходимости является перфорация перерастянутой над препятствием кишки и развитие мекониевого перитонита. При этом появляются гиперемия и отечность брюшной стенки, живот становится напряженным, на пальпацию ребенок реагирует изменением поведения, плачем. Отек брюшной стенки может переходить на половые органы. Перфорация обычно является следствием поздней диагностики. При рентгенологическом исследовании в брюшной полости определяется свободный газ (рис. 173).

ХРОНИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Стенозы кишечника, вызывающие явления хронической непроходимости, наблюдаются главным образом в области двенадцатиперстной кишки. Стеноз толстой кишки — чрезвычайно редкое явление.

Первыми симптомами служат срыгивания и рвота с первых дней жизни ребенка. Дальнейшее течение заболевания зависит от степени закрытия кишечного просвета. При значительном сужении рвота повторяется часто, дети плохо развиваются, что заставляет врача провести рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта уже в первые месяцы жизни. В других случаях светлые промежутки достаточно велики, что уводит мысль врача в сторону от врожденной патологии. Дети с хронической непроходимостью жалуются на изжогу, отрыжку, чувство тяжести в эпигастральной области; иногда родители рассказывают о том, что в рвоте содержится примесь пищи, съеденной накануне. Дети малоактивны, предпочитают спокойные игры, едят понемногу, иногда после еды искусственно вызывают рвоту, добиваясь

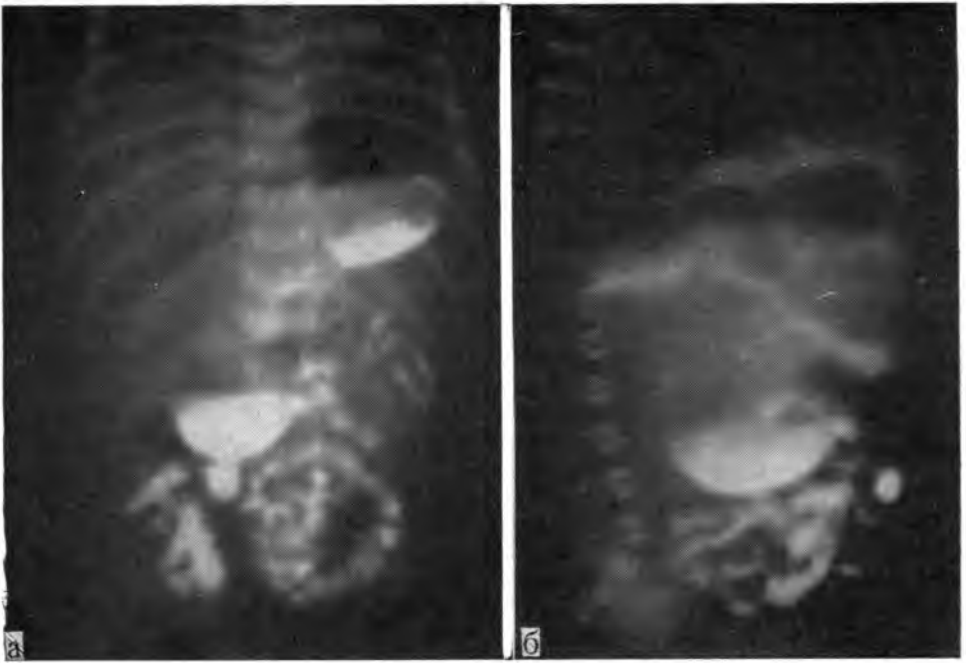


Рис. 174. Хроническая непроходимость двенадцатиперстной кишки у ребенка 2½ лет. Определяются два депо контрастного вещества в резко расширенном желудке и двенадцатиперстной кишке — симптом «двух чаш». Рентгенограмма с контрастным веществом (бариевая взвесь).

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

улучшения самочувствия. В связи с этим больных с хронической непроходимостью длительно обследуют в терапевтических стационарах, откуда их выписывают с разными диагнозами: гастрит, холецистит, дискинезия желудочно-кишечного тракта, привычная рвота и др. Стул обычно нормальный. В физическом развитии такие дети резко отстают от сверстников.

При осмотре живота часто (особенно после еды) удается увидеть вздутие эпигастральной области и усиленную перистальтику типа «песочных часов». При хронической непроходимости вследствие сдавления двенадцатиперстной кишки кольцевидной поджелудочной железой может наблюдаться перемежающаяся желтуха.

У этих больных решающим является рентгенологическое исследование. Во всех случаях его начинают с обзорного осмотра брюшной полости. Для уточнения диагноза проводят исследование с барием, во время которого определяется характерный симптом «двух чаш» (рис. 174).

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями органов брюшной полости, сопровождающимися рвотой и истощением ребенка (гастрит, холецистит, ацетонемическая рвота и др.). Тщательный анализ анамнестических сведений, лабораторных данных и результатов клинико-рентгенологического исследования позволяет поставить правильный диагноз.

РЕЦИДИВИРУЮЩАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Это состояние обусловлено периодически возникающим заворотом, редко — ущемлением кишечных петель во внутренней грыже. Клиническими симптомами его является резкое ухудшение состояния ребенка,

сопровождающееся приступом рвоты с желчью. Ребенок беспокоен, бледен, принимает коленно-локтевое положение. При пальпации определяется болезненность в области пупка, где иногда пальпируется конгломерат кишечных петель. После сифонных очистительных клизм состояние может улучшиться: рвота прекращается, боли стихают и ребенок какое-то время чувствует себя здоровым. Такие приступы могут повторяться несколько раз в течение года; в других случаях светлые промежутки длятся по нескольку лет.

При подозрении на непроходимость производят рентгенологическое исследование. Наличие ее подтверждается выявлением затемнения в брюшной полости (уменьшение газонаполнения) и нарушением эвакуации контрастного вещества из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Лечение. При врожденной кишечной непроходимости показано оперативное вмешательство. Важным моментом является предоперационная подготовка, специфика которой зависит от вида непроходимости (высокая, низкая), длительности заболевания и возраста ребенка. Цель предоперационной подготовки — лечение развившихся и профилактика послеоперационных осложнений, а также нормализация водного, солевого и белкового обмена. Детям назначают антибиотики, викасол, инфузионную терапию (см. с. 48).

Характер оперативного вмешательства зависит от анатомического варианта порока развития. В качестве доступа применяют срединную, трансректальную или поперечную лапаротомию. При вскрытии брюшной полости производят ревизию, обращая внимание на наличие и характер выпота, размеры и вид кишечных петель, правильность прикрепления брыжейки и ее размеры. При высокой непроходимости кишечник выглядит спавшимся, и только при осмотре двенадцатиперстной и начального отдела тощей кишки находят резкое расширение их над препятствием. При атрезии двенадцатиперстной кишки последняя часто превышает размеры желудка, привратник растянут, контурируется в виде еле заметной борозды (двулостной резервуар). Для низкой непроходимости характерно резкое расширение приводящих кишечных петель, диаметр которых превышает размеры спавшейся кишки в 10—12 раз.

Установив локализацию и анатомический вариант порока развития кишечника, приступают к основному этапу операции. Самой частой причиной высокой врожденной непроходимости является синдром Ледда. После эвагинации кишечника в рану виден заворот вокруг корня брыжейки на 1—3 оборота. После расправления заворота слепая кишка обычно оказывается высоко в левой половине брюшной полости, а широкие веерообразные плоскостные тяжи, идущие к ней из правого бокового отдела живота, сдавливают двенадцатиперстную кишку, вызывая ее непроходимость. Операция Ледда заключается в расправлении заворота и разделении тяжей брюшины; слепую кишку перемещают в левую половину брюшной полости в расчете на то, что через 6—12 мес она займет свое нормальное место в правой подвздошной области. В остальных случаях незавершенного поворота операция заключается в устранении непроходимости наиболее простым методом (рассечение тяжей, ушивание дефекта брыжейки, расправление заворота).

При атрезии и внутреннем стенозе двенадцатиперстной кишки, сдавлении ее кольцевидной поджелудочной железой или aberrантным сосудом операцией выбора является позадибодочная передняя дуоденоюностомия. При высокой атрезии двенадцатиперстной кишки (выше большого дуоденального соска) применяют дуодено-дуоденоанастомоз; при перепончатой форме атрезии и стенозе в ряде случаев прибегают к дуоденотомии с последующим иссечением перепонки и ушиванием кишки в поперечном направлении.

При атрезии и внутреннем стенозе тощей и подвздошной кишок производят резекцию атрезированной кишки вместе с расширенным слепым концом и 5—7 см спавшегося дистального отдела, которые в функциональном отношении являются неполноценными. Непрерывность кишечника восстанавливается созданием анастомоза бок в бок двухрядными швами с применением атравматических игл. Ширина анастомоза должна быть не менее 2—2,5 см.

При атрезии терминального отдела подвздошной кишки производят резекцию измененного участка кишки с последующим образованием анастомоза конец тонкой в бок толстой кишки.

При мекониевом илеусе производят операцию Микулича, которая заключается во внебрюшинной резекции заполненного измененным вязким меконием участка кишечника с образованием двойной илеостомы, которую закрывают через 3—4 нед. В последнее время при мекониевом илеусе применяют типичную резекцию тонкой кишки. В послеоперационном периоде этим детям через энтеростому вводят панкреатин для разжижения мекония.

Операцию при врожденной непроходимости заканчивают проверкой восстановления проходимости кишечника, чтобы не просмотреть множественные пороки развития (наиболее трудно диагностировать перепончатую атрезию дистального, спаявшегося отдела тонкой кишки). Для разгрузки области анастомоза применяют Т-образный анастомоз или интубацию кишки посредством декомпрессивной гастростомии.

При угрозе рецидива заворота и у старших детей целесообразно проведение фиксации начального отдела кишки с помощью клея циакрина (интестинопликация).

Прогноз своевременно диагностируемых случаев врожденной непроходимости благоприятный. Высокой остается смертность при наличии тяжелых сочетанных пороков развития (порок сердца, множественные пороки развития кишечника, атрезия пищевода), а также у детей с тяжелой родовой травмой и при мекониевом илеусе, представляющем проявление тяжелого системного поражения функции органов дыхания и пищеварения.

В послеоперационном периоде новорожденных помещают в кувез с определенным микроклиматом (температура 28—32°C при влажности 100% и постоянной подаче кислорода). Назначают антибиотики широкого спектра действия, щелочные ингаляции (для профилактики и лечения легочных осложнений), витамины (в том числе викасол не менее 3 дней). Производят отсасывание застойного желудочного содержимого. Эффективным средством борьбы с парезом является перидуральная анестезия (см. с. 40). После операции, сопровождавшейся вскрытием кишечного просвета, ребенку назначают парентеральное питание. При этом исходят из необходимости возмещения естественных и патологических потерь с учетом того, что новорожденные, особенно недоношенные, плохо переносят избыточное количество жидкости, введенной внутривенно.

Парентеральное питание осуществляют внутривенным капельным введением путем венесекции или венепункции. Общее количество жидкости рассчитывают по схеме (см. с. 49).

Обычно в первые 3 сут вводят 10% раствор глюкозы и солевые растворы в соотношении 3:1, позднее и при больших потерях — 2:1. Ежедневно переливают плазму: от 30—40 до 100 мл, а через 2—3 дня кровь (8—10 мл на 1 кг массы тела ребенка). Парентеральное питание проводят под контролем водного, солевого и белкового обмена.

Особенно важно вовремя устранить гипокалиемию, поддерживающую парез кишечника, что может привести к мысли о рецидиве непроходимости и повлечь за собой повторную операцию. Дефицит калия возмещают капельным введением хлорида калия на растворе глюкозы (см. с. 49). Необходимо также корригировать метаболический ацидоз, что достигается введением 4% раствора гидрокарбоната натрия (бикарбоната натрия). Истощенным детям с тяжелыми нарушениями белкового обмена показано переливание аминазола и интролипида.

По мере того как ребенка переводят на нормальное вскармливание (первое кормление назначают на 3—4 сут при отсутствии резкого застоя содержимого желудка), количество вводимой внутривенно жидкости уменьшают. Плазму и кровь переливают до стойкого улучшения общего состояния и нарастания весовой кривой.

После операции по поводу незавершенного поворота кишечника кормление начинают через сутки. Недостающее количество жидкости восполняют внутривенным и ректальным введением плазмы, глюкозы, рингеровского раствора. Если ребенок оперирован в конце 1-й недели, когда наблюдается резкое уменьшение содержания гормонов, назначают гидрокортизон. По показаниям применяют сердечные средства. Широкое распространение находит физиотерапия (УВЧ, электрофорез йодида калия).

Дети, успешно перенесшие операцию, в дальнейшем хорошо растут и развиваются.

При хронической высокой непроходимости обратное развитие резко расширенной двенадцатиперстной кишки происходит очень медленно (от 3 до 7 лет), что объясняется стойкими вторичными изменениями кишечной стенки.

ПРИОБРЕТЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Приобретенную непроходимость по существующим классификациям подразделяют на механическую и динамическую. В группе механической непроходимости выделяют обтурационную, странгуляционную непроходимость и инвагинацию. При этом следует учитывать, что у детей в значительной части случаев так называемая приобретенная непроходимость бывает обусловлена пороками или аномалиями развития. Причиной обтурационной непроходимости часто является копростаз при врожденном стенозе прямой кишки, свищевой форме атрезии прямой кишки, болезни Гиршпрунга, мегадолихоколон; странгуляционная непроходимость нередко вызывается нарушением обратного развития желчного протока, причиной инвагинации может быть меккелев дивертикул.

ИНВАГИНАЦИЯ

Инвагинация — кишечная непроходимость, встречающаяся главным образом у детей грудного возраста (90%). Заболевание заключается в том, что одна часть кишки внедряется в просвет другой. Особенно часто эта патология встречается в период с 3 до 9 мес. У детей старше 1 года инвагинация наблюдается гораздо реже. Мальчики заболевают почти в 2 раза чаще, чем девочки.

Инвагинация представляет собой особый вид механической непроходимости, при которой сочетаются признаки как странгуляции (ущемление брыжейки внедренной кишки), так и обтурации (закрытие просвета кишечной трубки отечной слизистой и инвагинатом). В зависимости от локализации поражения различают: илеоцекальную инвагинацию, тонкокишечную инвагинацию и двойную инвагинацию, при которой происходит внедрение тонкой кишки в тонкую и только потом — в толстую. В состав инвагината в этих случаях нередко входит червеобразный отросток. Внедрение толстой кишки в толстую представляет казуистическую редкость.

При инвагинации кишечника различают наружную трубку (влагилице) и внутреннюю (инвагинат). Начальный отдел внедрившейся кишки носит название головки инвагината.

Причиной инвагинации считают расстройство правильного ритма перистальтики, заключающееся в нарушении координации сокращения продольных и круговых мышц с преобладанием сократительной способности последних. К некоординированному сокращению мышечных слоев могут привести изменения режима питания, введение прикорма, воспалительные заболевания кишечника (диспепсия, энтероколит), наличие меккелева дивертикула, полипа, опухоли. Предрасполагающими моментами для возникновения инвагинации считают высокую подвижность толстой кишки, имеющей в этом возрасте длинную общую брыжейку, неполное замыкание просвета кишки короткой и широкой баугиниевой заслонкой и др. По мере завершения процесса фиксации кишечника в брюшной полости и укорочения брыжейки частота инвагинации уменьшается.

Клиника. Заболевание начинается внезапно. Ребенок становится беспокойным, плачет, корчится. Приступ беспокойства заканчивается так же внезапно, как и начинается, но через короткий промежуток вре-

мени повторяется вновь. Во время приступа ребенок бледен, выражение лица страдальческое. Приступы болей соответствуют волнам кишечной перистальтики, которые продвигают вперед инвагинированную часть кишки. Боль возрастает, так как при каждом последующем увеличении внедрения инвагината все больше натягивается и ущемляется брыжейка.

Вскоре после начала заболевания появляется рвота, которая вначале носит рефлекторный характер, затем причиной ее становится уже obturация кишечного просвета инвагинированной кишкой. Температура, как правило, остается нормальной. В первые часы может быть стул за счет опорожнения нижних отделов кишечника. Позже вместо каловых масс из прямой кишки выделяется слизь, окрашенная кровью. Обычно выделения из прямой кишки при инвагинации сравнивают с малиновым желе, кровотечение может быть и массивным.

Вследствие сдавления внедрившегося участка кишки и соответствующего ему участка брыжейки в них наступают выраженные расстройства кровообращения. Воспалительные явления приводят к слипанию цилиндров, что препятствует расправлению инвагинации. В случаях поздней диагностики при резко выраженной странгуляции возможно некротизирование кишечной стенки с последующим развитием перитонита.

Вне приступа дети обычно дремлют. При осторожном осмотре живота удается определить, что он не вздут, мягок, доступен глубокой пальпации. Справа, по ходу восходящей кишки, обычно ближе к печени пальпируется опухолевидное образование мягко-эластической консистенции, болезненное при пальпации. Иногда при пальпации образование под рукой становится плотнее (появляется волна перистальтики) и возникает приступ болей. Местоположение инвагината изменяется в зависимости от сроков заболевания и подвижности кишечника. Описаны случаи, когда инвагинат, пройдя по толстой кишке, выпадает из заднего прохода, и его принимают за пролабированную прямую кишку.

О тяжести состояния ребенка с инвагинацией можно судить по выраженным явлениям интоксикации, учащенному, плохого наполнения пульсу, суховатому обложенному языку. В случаях поздней диагностики нарастают явления интоксикации, развивается картина перитонита (вздутие, болезненность живота, упорная рвота).

Осмотр ребенка заканчивают исследованием через прямую кишку. При этом в ряде случаев бимануально удается прощупать опухоль. После извлечения исследующего пальца из заднего прохода выделяется слизь с кровью без примеси каловых масс.

Если налицо все основные признаки инвагинации (~~внезапное начало болей, рвота, задержка стула, пальпация инвагината через переднюю брюшную стенку, выделение крови через прямую кишку~~), диагноз несомненен. В тех случаях, когда некоторые из этих симптомов отсутствуют, диагностика инвагинации представляет значительные трудности.

Важным моментом диагностики является рентгенологическое исследование, которое проводят у всех детей с подозрением на кишечную инвагинацию. После обзорного осмотра брюшной полости производят раздувание толстой кишки воздухом, который вводят с помощью баллона Ричардсона. Под контролем рентгеновского экрана удается хорошо проследить постепенное распространение воздуха по толстой кишке и увидеть его задержку над инвагинатом. При этом четко контурируется головка инвагината (рис. 175). Эта методика проста и легко переносится маленькими детьми. Если ребенок поступил в первые 12 ч от начала заболевания, продолжают нагнетание воздуха для расправления инвагинации. При этом удается проследить, как уменьшается,

Рис. 175. Илеоцекальная инвагинация у ребенка 5 мес. В области слепой кишки определяется головка инвагината. Рентгенограмма с контрастированным толстой кишки воздухом.



тает тень инвагината и, наконец, воздух, пройдя через илеоцекальный клапан, распространяется по тонкой кишке. Консервативного расправления инвагината удается добиться в 60% случаев.

По окончании раздувания применяют газоотводную трубку для выведения воздуха.

В случаях позднего поступления больного (позже 12 ч от начала заболевания) воздух вводят в небольшом количестве только с диагностической целью, так как форсированное введение его может привести к разрыву кишечной стенки и перитониту.

После расправления инвагинации консервативным путем ребенка госпитализируют для наблюдения. Ребенку дают бариевую взвесь и проводят наблюдение за пассажем по кишечнику, что помогает исключить и тонкокишечную инвагинацию. Решающими признаками наступившего излечения являются прекращение болей и появление стула. При выписке из стационара дают советы родителям по вскармливанию ребенка.

При рецидиве инвагинации (возобновление симптоматики) показано оперативное лечение.

Некоторые хирурги для диагностики инвагинации предлагают исследование брюшной полости после введения релаксантов. Однако правильно проведенное рентгенологическое исследование избавляет от необходимости применения дополнительных методов.

Мягкий живот и отсутствие напряжения мышц при инвагинации постоянно вводят в заблуждение начинающих врачей. Наиболее часто в таких случаях они диагностируют дизентерию, а об инвагинации, которая встречается реже дизентерии, просто забывают. Между тем типичный анамнез и исследование через прямую кишку помогают вовремя поставить правильный диагноз, так как характер кишечного содержимого при дизентерии и инвагинации различен. Самым важным признаком инвагинации является полное отсутствие кала; наблюдается лишь кровянисто-слизистое отделяемое. При дизентерии в кале, содержащем примесь слизи и зелени, отмечаются прожилки алой крови.

В дифференциальной диагностике с выпадением прямой кишки ведущая роль принадлежит пальцевому исследованию. При осмотре выпавшей прямой кишки ясно видно, что ее слизистая оболочка непосредственно переходит в окружающую кожу растянутого заднего прохода, тогда как при инвагинации между отверстием заднего прохода и выпавшей кишкой имеется борозда, через которую можно провести палец или зонд в прямую кишку.

Дифференциальная диагностика с заворотом средней кишки основана на данных анамнеза. При завороте состояние постепенно ухудшается, светлых промежутков нет; на первый план выступает упорная рвота с примесью желчи или темной зелени. При пальпации в области пупка



Рис. 176. Расправление инвагината путем «выдаивания» (схема).

определяется образование с нечеткими границами, болезненное, не меняющее своего расположения. Окончательной диагностике помогает рентгенологическое исследование.

Лечение. Оперативное лечение применяется в случаях позднего поступления ребенка и заключается в срединной лапаротомии и дезинвагинации. Инвагинат целиком выводят в рану и осматривают. После введения в брыжейку 0,25% раствора новокаина и согревания кишки салфетками, смоченными теплым изотоническим раствором хлорида натрия, производят попытку расправления инвагината. Достигается это так называемым выдаиванием: инвагинат захватывают в руки, и надавливая на область нижнего конца инвагинированной кишки, проталкивают его в направлении шейки инвагината (рис. 176). Если в расправленной кишке не имеется признаков омертвения, ее опускают в брюшную полость и рану брюшной стенки зашивают послойно наглухо.

В тех случаях, когда при ревизии дезинвагинированного участка кишки обнаруживают некроз кишечной стенки, резецируют омертвевший участок и накладывают анастомоз конец в конец тонкой кишки. Если резецировать приходится илеоцекальный угол кишечника, производят анастомоз конец тонкой кишки в бок толстой. Резекция кишки является для маленьких детей тяжелым вмешательством и значительно утяжеляет прогноз. При обнаружении меккелева дивертикула, явившегося причиной инвагинации, его удаляют.

После оперативной дезинвагинации назначают антибиотики. Кормление начинают с 1 сут 15—20 мл молока через 2 ч, прибавляя ежедневно 15—20 мл. При увеличении количества молока до 50 мл интервал между кормлениями увеличивают до 3 ч, постепенно переходя на грудное вскармливание, введение прикорма. В первые дни после операции по показаниям внутривенно вводят плазму, кровь, глюкозу и солевые растворы.

Прогноз зависит от сроков поступления в хирургический стационар. При своевременно произведенной операции летальность от инвагинации не превышает 4%.

ОБТУРАЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Причиной обтурационной непроходимости у детей чаще всего является копростаз, реже — опухоль, аскариды.

Копростаз — закупорка кишечника плотными каловыми массами — встречается у детей в любом возрасте. Причиной ее могут быть вялая функция кишечника у ослабленных детей, а также порок развития мышц передней брюшной стенки, сопровождающийся атонией органов брюшной полости. Часто развитию копростазу способствуют аномалии и пороки развития толстой кишки (мегадолихоколон, болезнь Гиршпрунга, врожденное и рубцовое сужение прямой кишки).

Клиника. В анамнезе этих больных всегда имеются указания на ранние запоры. Стул, как правило, удается получить только после очистительной клизмы. Неправильный режим питания и недостаточный уход за ребенком приводят к каловым завалам, образованию каловых камней, которые в ряде случаев принимают за опухоль брюшной полости. При полной obturации кишечного просвета состояние ребенка ухудшается, нарастает вздутие живота, появляется рвота, развиваются явления интоксикации.

Провести дифференциальную диагностику между копростазом и опухолью кишечника помогает консистенция опухолевидного образования, которая при копростазе имеет тестоватый характер. Положителен симптом «ямки», остающейся при надавливании. В сомнительных случаях применяют контрастное рентгенологическое исследование, во время которого контрастная смесь обтекает каловый камень со всех сторон и тень его ясно контурируется.

Лечение. Необходимо настойчивое применение повторных клизм с 1% соевым раствором комнатной температуры. Если обычные клизмы не помогают, делают повторно сифонные клизмы до полного размыывания каловых масс и восстановления проходимости кишечника. Неправильная техника сифонных клизм может привести к тяжелым осложнениям, так как при размыывании слежавшихся каловых масс теплым изотоническим раствором начинается всасывание жидкости и развивается тяжелая каловая интоксикация, сопровождающаяся резким ухудшением состояния, вплоть до отека мозга.

Помимо сифонных клизм, назначают диету, богатую клетчаткой, растительное или вазелиновое масло внутрь, легкие послабляющие средства, курс электростимуляции кишечника (аппаратом «ампе пульс») в 15—20 сеансов.

После ликвидации копростазы производят контрастное исследование кишечного тракта.

Глистная непроходимость в последние годы практически не встречается. Причиной закупорки в описанных наблюдениях являлся клубок аскарид, остановившихся у илеоцекального клапана. Если консервативными мероприятиями (сифонные клизмы) устранить непроходимость не удается, прибегают к оперативному вмешательству (предпочтительно протолкнуть размятый клубок в нижележащие отделы кишечника без вскрытия просвета). После операции назначают противоглистное лечение.

СТРАНГУЛЯЦИОННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Странгуляционная непроходимость может быть обусловлена врожденными аномалиями (нарушение облитерации желточного протока, дефекты в брыжейке) или спаечным процессом в послеоперационном периоде. В первом случае наиболее характерна странгуляция кишечной петли тяжем (остатки желточного протока), идущим от меккелева дивертикула и фиксированным к брыжейке или передней брюшной стенке. Иногда вокруг тяжа захлестывается кишечная петля, вызывая картину заворота.

После операций на брюшной полости, чаще после аппендэктомии, формируется довольно плотный тяж, вызывающий сдавление одной из кишечных петель.

Клиника. Странгуляционная непроходимость характеризуется типичной картиной. Основным симптомом являются сильные приступообразные боли в животе. Ребенок бледнеет, мечется, принимает коленно-локтевое положение. Боли сопровождаются рвотой и задержкой стула. Нередко развивается коллаптоидное состояние. Живот в ранние сроки заболевания не вздут, мягкий, прослушивается усиленная булькающая перистальтика.

Диагноз ставят на основании тщательного изучения анамнеза и рентгенологического исследования. При обзорном осмотре брюшной полости выявляют множественные уровни жидкости в расширенных кишечных петлях — чаши Клойбера, симптом «арки».

Лечение. Показана операция — лапаротомия и иссечение тяжа или спайки, вызывающей странгуляционную непроходимость.

Симптомы непроходимости вначале выражены нерезко. Боли обычно начинаются исподволь, но постепенно усиливаются и могут принять приступообразный характер. Появляются рвота и вздутие живота; характерна видимая на глаз усиленная перистальтика. При аускультации также определяется усиленная перистальтика. Рентгенологически устанавливаются множественные уровни жидкости с газовыми пузырями.

Наличие в анамнезе перенесенных операций при соответствующей клинической картине свидетельствует о спаечной непроходимости.

В связи с тем что спаечная непроходимость может быть частичной, лечение в ранние сроки заболевания всегда начинают с консервативных мероприятий: сифонная клизма, паранефральная блокада, внутривенное введение гипертонических растворов (10% растворы хлорида натрия и хлорида кальция в возрастной дозировке), прозерин, регидратация. Признаками эффективности консервативного лечения являются отхождение кала и газов, а также улучшение состояния ребенка.

В остальных случаях после предоперационной подготовки, направленной на снятие интоксикации и гидратацию ребенка, показано оперативное вмешательство. При выраженных спайках в брюшной полости применяют операцию Нобля. Недостатком интестинопликации по Ноблю является длительность операции и опасность прокола стенки раздутой кишки. Имеет преимущество модификация этой операции, заключающаяся в склеивании кишечных петель циакрилом после наложения наводящих швов.

В послеоперационном периоде основное внимание обращают на борьбу с парезом кишечника.

Большую роль в профилактике спаечной непроходимости имеют следующие моменты: нежное обращение с тканями, перитонизация десерозированных участков кишки, тщательное удаление выпота из брюшной полости, предупреждение высыхания брюшины, введение антибиотиков только в растворах.

С целью профилактики спаечной болезни с первых дней после операции назначают УВЧ-терапию на область солнечного сплетения, а с 5—6-го дня — электрофорез йодида калия, ультразвук.

Дети, страдающие спаечной болезнью, нуждаются в диспансерном наблюдении. Летальность составляет от 10 до 15%.

В некоторых случаях спаечный процесс приобретает особое течение. Этот вид патологии выделяют в отдельную нозологическую единицу — спаечную болезнь. Возникновению спаечной болезни способствуют диффузный и ограниченный перитонит, травматично проведенные операции. Клиническая картина спаечной болезни проявляется в виде симптомов нарушения функции желудочно-кишечного тракта: чувство дискомфорта, снижение аппетита, отрыжка, боли в животе, различной локализации, запоры, сменяющиеся поносами. Хроническое течение спаечной болезни может сменяться картиной острой кишечной непроходимости.

ДИНАМИЧЕСКАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Динамическая непроходимость — одна из самых частых форм кишечной непроходимости в детском возрасте.

Различают паралитическую и спастическую формы. Преобладает первая.

У новорожденных и грудных динамическая непроходимость возникает как результат функциональной неполноценности пищеварительной системы у недоношенных детей на фоне родовой черепно-мозговой травмы, пневмонии, кишечных заболеваний и сепсиса, а также после операций на брюшной и грудной полостях. У старших детей динамическая непроходимость чаще развивается в послеоперационном периоде.

Явления паралитической непроходимости поддерживаются гипокалиемией, сопровождающей большую потерю солей и жидкости со рвотными массами, а также недостаточным поступлением в организм калия при парентеральном питании.

К л и н и к а. Для динамической непроходимости характерны повторная рвота с примесью зелени, нарастающее вздутие живота, отсутствие стула и газов и выраженная интоксикация. В результате высокого стояния диафрагмы затрудняется дыхание. Живот мягкий, перистальтика не прослушивается.

При рентгенологическом исследовании выявляют множественные чаши Клойбера, однако диаметр их невелик и расширение равномерно, в то время как при механической непроходимости особенно резко расширены кишечные петли над препятствием.

Л е ч е н и е. При динамической непроходимости прежде всего нужно устранить ее причину. Одновременно проводят борьбу с парезом кишечника.

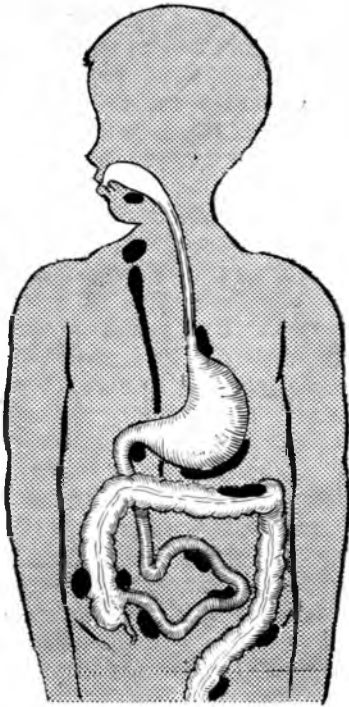
В схему лечения пареза кишечника входит: 1) прямая стимуляция сократительной активности мускулатуры желудочно-кишечного тракта [очистительные, сифонные и гипертонические клизмы, внутривенное введение гипертонического раствора (хлорида натрия, хлорида кальция), введение растворов хлорида калия (см. с. 49), электростимуляция]; 2) блокада дуги рефлексов, определяющих торможение двигательной активности кишечника (применение прозерина, паранефральной новокаиновой блокады); 3) разгрузка желудочно-кишечного тракта (постоянный желудочный зонд, интубация кишечника).

УДВОЕНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ ТРУБКИ

Под удвоением пищеварительной трубки понимают порок развития, заключающийся в неправильном формировании кишечной стенки с образованием двухпросветной трубки. Происхождение удвоений относится к первым месяцам эмбриональной жизни. Возникновение их связывают с нарушением формирования кишечной трубки в период процесса вакуолизации, когда идет формирование слизистой оболочки и открывается просвет кишки. Данный порок развития описывают под разными названиями: удвоение пищеварительного тракта, дубликатуры, энтерокисты, энтерокистомы, гигантский дивертикул и др. Обилие терминов объясняется разнообразием анатомических вариантов удвоения пищеварительной трубки — от небольшого кистозного образования до полного удвоения пищевода, двенадцатиперстной кишки, желудка и т. д. Наиболее часто встречаются удвоения тонкой кишки (60%).

Локализация удвоений пищеварительного тракта представлена на рис. 177. По принятой классификации удвоения пищеварительной трубки делят на кистозные, тубулярные и дивертикулярные (рис. 178). Описаны наблюдения тубулярных дубликатур, когда они распространяются далеко в пределах брюшной полости, а иногда за ее пределы — в забрюшинное пространство или грудную полость.

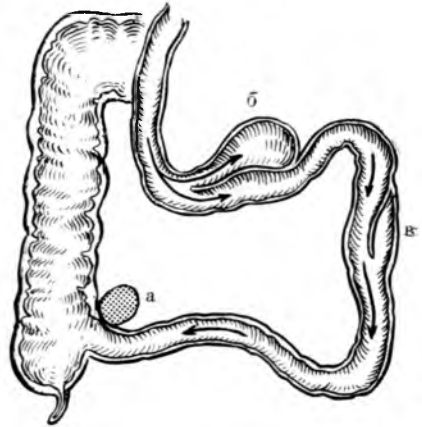
Удвоенный отдел кишечной трубки располагается чаще на брыжеечном ее крае, имеет общее кровоснабжение и часто интимно спаян с основной кишкой.



← Рис. 177. Локализация удвоенной пищеварительной трубки (схема).

Рис. 178. Формы удвоения пищеварительной трубки (по Гроссу).

а — кистозная; б — дивертикулярная; в — тубулярная.



Гистологическое исследование, как правило, выявляет сходство строения дупликатур и основной кишечной трубки. Иногда наблюдается дистопия слизистой оболочки (например, в энтерокисте тонкой кишки находят слизистую оболочку желудка), что может привести к кишечному кровотечению.

Клиника. Симптомы удвоения зависят от локализации, формы дупликатуры и ее размеров. Часто дупликатура не имеет выраженных проявлений и случайно обнаруживается во время операции. Однако в ряде случаев (обычно при дистопии слизистой оболочки) дупликатуры могут внезапно проявиться массивным кишечным кровотечением. Кистозные формы удвоения (энтерокисты) иногда достигают огромных размеров и могут вызвать явления частичной непроходимости, а также полное закрытие кишечного просвета изнутри или сдавление его снаружи. Иногда вокруг кисты возникает заворот и развивается клиническая картина острой странгуляционной непроходимости. Заворот вокруг энтерокисты в период внутриутробного развития может привести к вторичной атрезии кишечника. При дивертикулах, проникающих в грудную полость, могут отмечаться дисфагии и различные нарушения дыхания вплоть до ателектазов легкого, бронхоэктазов и пр.

Удвоение толстой кишки проявляется хроническими запорами. При ректальном исследовании у этих больных удается пальпировать безболезненную опухоль мягко-эластической консистенции. При удвоении прямой кишки обычно имеются соустья с мочевой системой.

Из осложнений дупликатур, помимо кишечных кровотечений, известны инвагинации кишечника. Попытки консервативного расправления инвагинации в этих случаях, как правило, безуспешны.

Диагностика дупликатур пищеварительной трубки часто представляет большие трудности. Отличить подъязычную кисту от кист другой этиологии (ранула, лимфангиома) удается обычно только после гистологического исследования.

При удвоениях пищеварительной трубки в нижележащих отделах показана рентгенография. К чтению рентгенограмм подходят с большой осторожностью, так как, с одной стороны, может создаться ложное впечатление удвоения, когда его нет, а с другой — часто удвоенный участок не выполняется контрастным веществом и его не удастся выявить при рентгенологическом исследовании. В неясных случаях показана пробная лапаротомия.

Отличить энтерокисты от других кистозных образований брюшной полости помогает гистологическое исследование стенки кишки и ее содержимого. При удвоении кишечника стенка «кисты» имеет характерное строение кишечной трубки и содержимым ее является секрет пищеварительных желез.

Лечение. Удвоения пищеварительной трубки лечат только хирургическим путем. Вылушивание энтерокисты обычно удается с трудом, поэтому распространенным методом является резекция удвоенного отдела пищеварительной трубки. Если резекция невозможна (удвоение двенадцатиперстной кишки), производят одну из следующих операций: образование анастомоза между основной и добавочной кишечной трубкой, удаление слизистой выстилки с частичным иссечением стенки, реже марсупиализацию.

При дивертикулах кишки, проникающих в грудную полость, операцию в ряде случаев делают в два этапа: вначале путем торакотомии удаляют дивертикул и ушивают оставшуюся часть двухрядными швами, а затем через 1—1½ нед производят лапаротомию и резекцию оставшегося дивертикула.

Прогноз при своевременной диагностике и правильной хирургической тактике благоприятный.

КИСТОЗНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Кисты брюшной полости — понятие, объединяющее разнообразные по происхождению, анатомическому строению и локализации образования. Среди кист выделяют истинные и ложные (травматическая, паразитарная киста и др.).

По происхождению, локализации и клиническому течению истинные кисты брюшной полости делятся на кисты большого сальника, брыжеечные кисты, кишечные кисты (энтерокистомы) и кисты яичника.

Кисты большого сальника образуются вследствие дистопии участка лимфоидной ткани или закупорки лимфатических путей и располагаются между его листками. Они тонкостенны, имеют дольчатое строение и заполнены серозной жидкостью. Величина этих кист разнообразна, иногда они достигают огромных размеров.

Клинические проявления зависят от величины кисты. Маленькие кисты часто обнаруживаются случайно во время операции, предпринятой по другому поводу. Большие кисты сдавливают соседние органы, а иногда вызывают явления частичной кишечной непроходимости. У больных, страдающих кистой сальника, наблюдается постепенное увеличение окружности живота. Часто удается пальпировать опухоль, располагающуюся близко к передней брюшной стенке, обычно подвижную. Пальпация живота безболезненна. При рентгенологическом исследовании определяется опухолевидное образование, располагающееся у передней брюшной стенки и оттесняющее кзади кишечные петли.

Брыжеечные кисты, как правило, являются результатом дистопии лимфатической ткани и могут встречаться в любом отделе брыжейки. Они располагаются между ее листками и не связаны с кишечной стенкой. Содержимым брыжеечных кист обычно бывает серозная жидкость, а при высоком их расположении — хилезная жидкость.



Рис. 179. Обширная киста брыжейки, вызвавшая кишечную непроходимость.

Одним из первых симптомов заболевания является медленное увеличение окружности живота, которое обычно не вызывает у ребенка никаких неприятных ощущений. По мере увеличения размеров кисты могут периодически появляться рвота и боли. В случаях перекрута кисты состояние ребенка ухудшается, боли усиливаются, рвота учащается.

Для брыжеечных кист характерна большая подвижность образования: «опухоль» легко смещается по брюшной полости, имеет четкие границы и ровные контуры. Особенно подвижны кисты брыжейки тонкой кишки.

При обширных брыжеечных кистах часто наблюдаются осложнения (перекрут ножки кисты, кишечная непроходимость, нагноение и др.). В этих случаях дети поступают в хирургическую клинику с острыми явлениями со стороны брюшной полости (рис. 179).

Энтерокисты — заболевание, известное также под названием удвоения (дупликации) кишечника. Причина возникновения энтерокист заключается в нарушении правильной закладки кишечной трубки (расслоение первичной кишечной трубки с разрастанием эпителия и формированием межмышечной ретенционной кисты). Энтерокисты в 60% случаев локализуются в тонкой кишке.

Клинические симптомы возникают при заполнении просвета энтерокисты содержимым. При этом у детей появляются неприятные ощущения, боли. Может развиться картина полной или частичной кишечной непроходимости. Возможны кровотечения из эрозированной слизистой оболочки энтерокисты или перфорация ее стенки с последующим развитием перитонита.

Кисты яичника у девочек бывают как единичные, так и множественные, одно- и двусторонние. Наблюдаются истинные кисты и тератома яичника.

Клинические симптомы зависят от размеров кисты и развившихся осложнений. Небольшие кисты с широким основанием диагностируются обычно при разрыве стенки, когда быстро нарастают симптомы, напоминающие картину острого аппендицита. При этом, помимо болей в животе и рвоты, могут наблюдаться обморочные состояния. Окончательно вопрос решается во время операции, при которой в брюшной полости обнаруживают геморрагический выпот.

Большие кисты часто сопровождаются неопределенными болями в животе: пальпаторно в нижних его отделах удается определить округлой формы эластическое образование, которое легко смещается. В случаях вклинивания в малый таз оно оказывается неподвижным. Часто кисту яичника можно пальпировать только при ректальном бимануальном исследовании.

Перекрут кисты, имеющей длинную ножку, симулирует картину острого аппендицита.

Лечение. Все кисты брюшной полости требуют оперативного вмешательства — радикального удаления патологического образования.

В трудных случаях, когда удалить кисту по техническим причинам не представляется возможным, применяют марсупиализацию.

Большую кисту яичника иногда удаляют вместе с яичником. При поликистозном поражении яичника отдельные кисты пунктируют и аспирируют их содержимое.

МЕГАКОЛОН

Термином «мегаколон» обозначают расширение части или всей толстой кишки. Это понятие объединяет различные по происхождению и патологоанатомической сущности заболевания, основным симптомом которых являются упорные запоры. Причиной мегаколон могут быть нарушения интрамуральной нервной системы толстой кишки, аномалии развития аноректальной области (свищевые формы атрезии прямой кишки), поражение центральной нервной системы, эндокринные расстройства, авитаминозы, психогенные факторы приводящие к нарушению нормального акта дефекации и др.

Рациональна следующая классификация мегаколон (Ю. Ф. Исаков, А. И. Ленюшкин):

<i>Причины</i>	<i>Врожденные</i>	<i>Приобретенные</i>
Функционального характера: с поражением интрамуральных ганглиев	Болезнь Гиршпрунга	Гиповитаминоз В ₁ . Болезнь Чагаса. Инфекционные заболевания
без поражения интрамуральных ганглиев или со вторичным их поражением	«Идиопатический мегаколон»	Психогенные запоры. Эндокринные нарушения. Влияние медикаментов. Трещины заднего прохода
Механического характера	Аноректальные пороки развития	Рубцовый стеноз ректальной области после ожогов, ранений, воспалительных процессов и др.

Наибольшее практическое значение имеет болезнь Гиршпрунга.

БОЛЕЗНЬ ГИРШПРУНГА

Заболевание названо по имени описавшего его автора. В последнее время считают, что оно встречается у 1 на 2000—5000 новорожденных. Среди больных около 90% составляют мальчики. Недавно появились указания на значение в возникновении заболевания генетических факторов.

Долгое время причиной этого заболевания считали врожденное идиопатическое расширение толстой кишки, сопровождающееся нарушением ее двигательной и секреторной способности. Отсюда и первое название болезни — мегаколон. Морфологические исследования показали, что расширение кишки является вторичным, а причина расстройства ее функции заключается в нарушении иннервации на определенном участке, где отсутствует нормальная структура ауэрбаховского и мейсснеровского сплетений, а также всех слоев кишечной стенки (Ю. Ф. Исаков).

Часть толстой кишки (обычно в сигмоидальной или ректосигмоидальной зоне) оказывается лишенной автономного нервного аппарата, чем объясняется отсутствие перистальтики в этом участке кишки (аганглионарная, аперистальтическая зона). В результате нарушения перистальтики кишечника каловые массы застаиваются над местом поражения, обуславливая расширение вышележащих отделов толстой кишки. Стенка этого отдела кишки гипертрофирована. Гипертрофия возникает

в результате интенсификации перистальтики проксимальных отделов толстой кишки для продвижения содержимого через аперистальтирующий аганглионарный участок. Диаметр расширенной кишки может достигать больших размеров. Аганглионарный сегмент, наоборот, выглядит недоразвитым.

Наиболее часто аганглионарная зона расположена в промежностной, ампулярной части прямой кишки, дистальном отделе сигмовидной кишки. Значительно реже наблюдаются случаи с двойной локализацией аганглионарной зоны, а также локализации зоны аганглиоза в вышележащих отделах толстой кишки. Известно тотальное поражение аганглиозом толстой кишки.

По клиническому течению болезнь Гиршпрунга подразделяют на острую, подострую и хроническую.

Острая форма проявляется с первых дней жизни ребенка нарушением отхождения стула и газов. Часто развиваются явления кишечной непроходимости. В дальнейшем у этих детей отмечается чередование запоров и поносов. Интересно, что маленькие дети, страдающие болезнью Гиршпрунга, как правило, поступают с подозрением на высокую кишечную непроходимость. Это объясняется тем, что резко расширенная толстая кишка вызывает сдавление двенадцатиперстной кишки, в результате чего развивается частая рвота с примесью желчи. Живот вздут. При осмотре на глаз видны вздутые петли толстой кишки. При перкуссии определяется тимпанит за счет резкого метеоризма кишечника. Несоответствие клинических симптомов, характерных для высокой непроходимости (рвота с желчью), данным рентгенологического исследования, свидетельствующего о нарушении опорожнения толстой кишки (петли ее расширены, заполнены воздухом), заставляет заподозрить наличие у ребенка болезни Гиршпрунга и провести тщательное клиническое и рентгенологическое исследование.

Лечение болезни Гиршпрунга у новорожденных проводят консервативным путем, и только в редких случаях безуспешности консервативных мероприятий, когда состояние детей быстро ухудшается и нарастает интоксикация, приходится прибегать к наложению калового свища на восходящую кишку.

Патогенетически острая форма обусловлена большой продолжительностью аганглионарной зоны.

Подострая форма развивается при аганглионарной зоне меньшей длины, не имеющей перегибов. В этих случаях запоры часто чередуются с поносами («парадоксальный понос»). К 6 мес, когда значительно меняется питание, ребенок обычно уже не может обойтись без клизм. В зависимости от степени задержки стула меняется состояние ребенка. Дети, как правило, отстают в физическом развитии. Состояние их периодически ухудшается, наблюдаются каловые завалы с выраженной картиной интоксикации. Консервативные мероприятия дают временный эффект.

Хроническая форма характеризуется более медленным развитием и поздним появлением клинических симптомов заболевания. Общее состояние ребенка вначале не страдает. Характерная клиническая картина развивается обычно к концу 1-го года жизни.

Выраженность основных симптомов болезни Гиршпрунга зависит от анатомических изменений в кишке (протяженность аганглионарной зоны) и длительности заболевания. Вначале у ребенка может быть самостоятельный стул. Однако постепенно состояние детей ухудшается и к моменту перевода их на смешанное вскармливание стул удается получить только после клизм (вначале бывает достаточно обычной очистительной клизмы, потом помогают только сифонные). При недостаточном уходе в результате длительного копростаза образуются каловые камни. В запущенных случаях каловые камни достигают такой величины, что их ошибочно принимают за опухоль брюшной полости.



Рис. 180. Болезнь Гиршпрунга.

Рис. 181. Болезнь Гиршпрунга. В ректосигмоидальной зоне видно сужение с переходом в расширенную часть толстой кишки. Рентгенограмма толстой кишки (клизма с бариевой взвесью).

Общее состояние ребенка вначале страдает мало, затем начинает сказываться хроническая каловая интоксикация. Ребенок бледен, капризен, аппетит снижен. Живот вздут, увеличен в поперечнике, распластан — «лягушачий» живот (рис. 180). Из-за высокого стояния диафрагмы грудная клетка приобретает бочкообразную форму.

Длительный копростаз может сопровождаться тошнотой, рвотой, болями в животе.

Некоторые авторы связывают хроническую форму болезни Гиршпрунга с короткой аганглионарной зоной, однако наблюдаются формы с большой по протяженности аганглионарной зоной (от нисходящей кишки до ампулы прямой), при которых заболевание развивается постепенно. Окончательно диагноз можно поставить лишь на основании рентгенологического исследования толстой кишки, которое позволяет выявить локализацию и протяженность указанной зоны, а также степень супрастенотического расширения толстой кишки.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорного осмотра грудной и брюшной полостей, что позволяет судить о высоте стояния диафрагмы, положения сердца и приблизительных размерах толстой кишки. После этого производят контрастное исследование нижних отделов толстой кишки (ирригография). В качестве контрастного вещества применяют водную бариевую взвесь. Для новорожденных и грудных детей достаточно 30—50 мл, старшим детям вводят 500 мл бариевой взвеси с клизмой. Перед исследованием необходима подготовка ребенка, заключающаяся в тщательном опорожнении кишечника с помощью сифонных клизм.

Характерным рентгенологическим симптомом болезни Гиршпрунга является наличие суженного отдела толстой кишки и резкого расширения вышележащих ее отделов, где обычно не удается выявить гаустрации.

При этом наиболее характерные изменения определяются на боковых рентгенограммах, по которым можно судить не только о локализации суженной аганглионарной зоны, но и о степени сужения и ее протяженности (рис. 181). Ранними признаками при рентгенологическом исследовании являются замедленное прохождение контрастной взвеси через дистальные отделы толстой кишки (аганглионарная зона) и быстрое распространение ее в проксимальных расширенных отделах. После исследования толстой кишки при болезни Гиршпрунга наблюдается задержка опорожнения кишечника. Этот признак является одним из основных в диагностике болезни Гиршпрунга у новорожденных и грудных детей, когда разница в диаметре суженной и расширенной частей еще невелика.

В ряде случаев во время рентгенологического исследования выявляются каловые камни. В отличие от болезни Гиршпрунга при других видах мегаколон обнаружить суженную аганглионарную зону не удается, в то время как толстая кишка на всем протяжении расширена. Иногда определяются избыточно длинные петли толстой кишки.

Дифференциальная диагностика болезни Гиршпрунга проводится с другими заболеваниями и пороками развития, сопровождающимися запорами.

Привычные запоры, вызванные трещинами заднепроходного отверстия, геморроем и другими заболеваниями, могут быть диагностированы на основании тщательного анализа анамнестических сведений и данных осмотра области заднепроходного отверстия. Лечение привычных запоров у детей сводится к устранению их причин.

Врожденное удлинение и расширение толстой кишки отличается от болезни Гиршпрунга более поздним началом болезни (с 3—5 лет) и менее выраженными ее симптомами. При изменении диеты и нормализации режима периодически отмечается самостоятельный стул, чего никогда не бывает у детей старше 2—3 лет, страдающих болезнью Гиршпрунга. Живот обычно имеет нормальную форму и размеры. Состояние детей никогда не нарушается так сильно, как при болезни Гиршпрунга. При исследовании *per rectum* выявляется широкая ампула прямой кишки, заполненная калом.

Вторичный мегаколон, возникший на почве врожденного или приобретенного рубцового сужения прямой кишки, выявляют путем осмотра анальной области и ректального пальцевого исследования. В ряде случаев применяют ректороманоскопию. Помогает диагностике правильно собранный анамнез.

Практическое значение дифференциальной диагностики заключается в раннем распознавании и лечении болезни Гиршпрунга как наиболее тяжелого заболевания. В сомнительных случаях производят биопсию прямой кишки, которая при болезни Гиршпрунга выявляет отсутствие нервных клеток в исследуемом материале.

Лечение. Болезнь Гиршпрунга требует оперативного вмешательства. Патогенетически обоснованной операцией, гарантирующей от рецидивов, является резекция суженной зоны с частью расширенной над ней толстой кишки. Операцию проводят брюшнопромежностным доступом детям в возрасте старше 1 года. Наиболее благоприятный возраст для радикальной операции — 2—3 года. Объем резекции определяется длиной суженного сегмента и степенью расширения вышележащих отделов толстой кишки.

Оперативному вмешательству предшествует предоперационная подготовка, которая складывается из мероприятий, направленных на снятие интоксикации и восстановление систематического опорожнения кишечника. К ним относятся нормализация режима питания, лечебная физкультура, систематическое применение клизм, общеукрепляющее ле-

чение (переливание крови и плазмы, введение гамма-глобулина, витаминотерапия, физиотерапевтическое лечение).

Сифонные клизмы при болезни Гиршпрунга должен делать врач, так как нарушение технических деталей может привести к тяжелым осложнениям. Для клизмы применяют 1% раствор поваренной соли комнатной температуры. Использование обычной, тем более подогретой воды недопустимо, так как при плохом опорожнении кишечника размытые каловые массы начинают быстро всасываться, и развиваются интоксикация и отек мозга, которые могут привести к летальному исходу. Клизмы обычно делают через день. Объем сифонных клизм зависит от возраста ребенка (от 1—2 до 10—12 лет и больше у детей старшего возраста в запущенных случаях). При этом внимательно следят, чтобы вводимая вода эвакуировалась из кишечника. Если наблюдается задержка клизменных вод, манипуляцию прекращают и укладывают ребенка с проведенной через аганглионарную зону газоотводной трубкой до полного опорожнения кишечника (на 1—2 ч). За 2—3 дня до операции сифонную клизму заканчивают введением в кишку раствора антибиотиков неомициновой группы.

Для улучшения опорожнения кишечника внутрь назначают вазелиновое масло (детям ясельного возраста — по 1 чайной ложке, дошкольникам — по 1 десертной ложке и старшим детям — по 1 столовой ложке 3 раза в день). При наличии каловых камней и завалов ежедневно на ночь делают клизму из вазелинового масла (от 5 до 150 мл).

У ряда детей в комплекс мероприятий по подготовке к радикальной операции входит создание противоестественного заднепроходного отверстия. Эта операция показана в тех случаях, когда радикальное оперативное вмешательство не может быть выполнено либо в силу тяжелого состояния ребенка, либо у детей грудного возраста, когда консервативные мероприятия не дают эффекта.

Противоестественный задний проход накладывают на восходящий отдел ободочной кишки. Не следует накладывать колостому на слепую кишку во избежание эвагинации подвздошной кишки и снижения резорбционной поверхности кишечника, так как у детей, особенно грудного возраста, начальная петля толстой кишки принимает активное участие в этих процессах.

Трансректальным разрезом справа вскрывают брюшную полость. В рану выводят восходящий отдел толстой кишки. С помощью узловых шелковых швов образуют высокую «шпору», которую подшивают к брюшине, мышцам и коже передней брюшной стенки.

Вскрытие выведенной петли кишки производят на 2—3-и сутки; при этом предпочтительнее использовать электронож. В случаях тяжелой каловой интоксикации кишечный просвет вскрывают сразу после операции. С помощью колостомы удается хорошо захватывать стенку терминальный отдел толстой кишки путем применения «встречных» клизм (через свищ и анальное отверстие). По мере снятия каловой интоксикации состояние ребенка быстро улучшается. Расширенный отдел толстой кишки уменьшается в размерах.

Радикальную операцию производят через 1½—2 мес после создания противоестественного заднего прохода.

Большинство хирургов применяют операции Свенсона — Хиатта, Дюамеля, Соаве (рис. 182).

Принцип операции Свенсона — Хиатта заключается в мобилизации резецируемого отдела толстой кишки в дистальном направлении, не доходя 2—2,5 см до анального отверстия, и внебрюшинной резекции аганглионарного сегмента и расширенного участка этой кишки. Через растянутый пальцами задний проход вводят окончатый зажим, которым захватывают стенку мобилизованной сигмовидной кишки и выворачивают через анус. При этом образуется два цилиндра: наружный (прямая кишка, повернутая слизистой оболочкой наружу) и внутренний (низведенная сигмовидная кишка). Переднюю полуокружность сигмовидной кишки рассекают через все слои, затем накладывают фиксирующие швы, постепенно отсекают избыток кишки, а область анастомоза, наложенного в косом направлении (Ю. Ф. Исаков), вправляют в просвет кишки.

Применение операции Свенсона — Хиатта принесло первые успехи в лечении болезни Гиршпрунга. Производившаяся до этого резекция

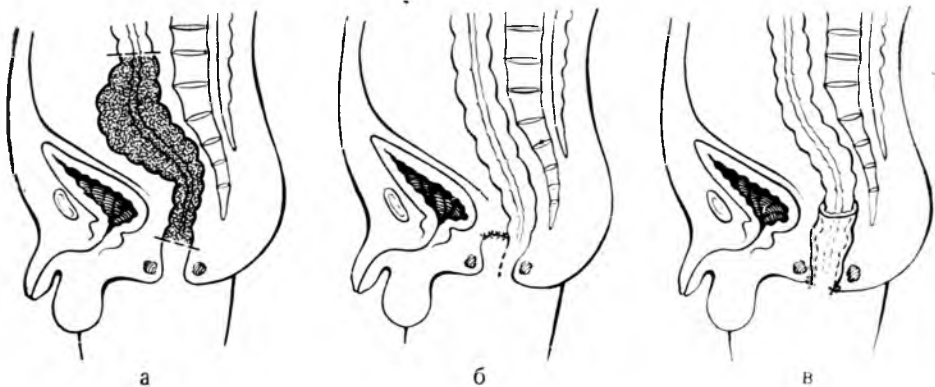


Рис. 182. Основные операции при болезни Гиршпрунга (схема).

а — метод Свенсона (внебрюшинная резекция с наложением косога анастомоза по Исакову); **б** — метод Дюамеля; **в** — метод Соаве.

только расширенной части толстой кишки давала временное улучшение. Через короткий промежуток времени возникал рецидив болезни. Недостатком этой методики является высокий процент осложнений; нарушение функций мочевого пузыря (недержание мочи) и толстой кишки (частичное недержание кала), что связано с манипуляциями в области нервных сплетений тазового дна при выделении прямой кишки.

Суть операции Дюамеля состоит в следующем. Мобилизованную сигмовидную кишку перевязывают у места перехода ее в прямую кишку двумя шелковыми лигатурами. Слева от прямой кишки после рассечения париетальной брюшины образуют тоннель между крестцом и задней поверхностью прямой кишки. Прямую кишку перевязывают дистальнее наложенных лигатур, пересекают и ушивают наглухо трехрядными швами. После обработки настоеккой йода и спиртом сфинктер прямой кишки со стороны промежности растягивают пальцами и по нижней полуокружности анального отверстия, отступя в глубину на 0,5 см от наружного края, рассекают все слои прямой кишки и между внутренним и наружным сфинктером прямой кишки соединяют с просветом ранее сформированного тоннеля. Корнцангом, проведенным через образовавшийся ход, захватывают и низводят на промежность мобилизованную сигмовидную кишку. Подлежащую удалению аганглионарную зону и расширенную часть толстой кишки резецируют на уровне анального отверстия. Заднюю полуокружность низведенной сигмовидной кишки подшивают по краю раны у анального отверстия, а переднюю — к мобилизованной прямой кишке. На образовавшуюся «шпору» накладывают раздавливающий зажим (Г. А. Байров), способствующий образованию спонтанного анастомоза. Часть кишки между браншами зажима некротизируется и зажим сам отпадает.

При операции Соаве производят циркулярный разрез серозно-мышечного слоя сигмовидной кишки на уровне 6—12 см от переходной складки брюшины, после чего осторожно выделяют мышечный цилиндр дистального отдела кишки (не повредить слизистую оболочку!) до уровня внутреннего сфинктера. Толстую кишку низводят через мышечный цилиндр прямой кишки на промежность, где отсекают с оставлением небольшого участка длиной 5—7 см свободно всящим. Избыточную часть кишки отсекают вторым этапом через 15—20 дней после наступления бесциовного спонтанного анастомоза.

Основное преимущество метода заключается в том, что кишку низводят через естественный аноректальный канал, не повреждая анатомических образований вокруг прямой кишки.

После любого способа операции в послеоперационном периоде на 2—3 сут в мочевом пузыре оставляют резиновый катетер. Назначают антибиотики широкого спектра действия, физиотерапевтическое лечение, симптоматическую терапию (сердечные средства, обезболивающие, прозерин), по показаниям делают промывание желудка.

В первые сутки после операции питание должно быть парентеральным, затем назначают щадящую диету. На общий стол ребенка переводят с 8—10-го дня.

Самостоятельный стул обычно появляется с 5—7-го дня, вначале жидкий, частый. Нормализация стула обычно наблюдается с конца

3-й недели. К этому времени ребенка выписывают из стационара. Родителей предупреждают о необходимости соблюдения правильного режима жизни и питания ребенка (разнообразная пища с большим количеством фруктов и овощей, утренняя гимнастика, постепенное привлечение к занятиям спортом). Родители должны тщательно следить за стулом: при задержке его, возникающей в результате того, что нормализация акта дефекации развивается постепенно, необходимы очистительные клизмы, назначение послабляющей диеты первые 5—6 мес после операции. Затем функция толстой кишки нормализуется.

АНОРЕКТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ

Врожденные и приобретенные заболевания аноректальной области у детей встречаются довольно часто (у 1 на 1500—5000 новорожденных). Мальчики страдают чаще, чем девочки.

Вопросы этиологии аномалий заднего прохода и прямой кишки изучены недостаточно. Наиболее распространенной в настоящее время является полиэтиологическая теория возникновения этой патологии, связывающая заболевания с воздействием разнообразных вредных агентов в критические периоды развития эмбриона и в период органогенеза.

В первые недели внутриутробного периода конечная кишка открывается вместе с каналом первичной почки в одну общую полость — клоаку, которая у хвостового конца закрыта клоачной перепонкой. На 4-й неделе внутриутробного развития клоака начинает разделяться во фронтальной плоскости таким образом, что образуются две трубки — передняя и задняя. Передняя трубка кверху переходит в аллантоис и образует закладку мочевого пузыря и мочеточника. Задняя кишка составляет продолжение конечной кишки, из которой и возникает прямая кишка с задним проходом. Развитие прямой кишки осуществляется из разных эмбриональных зачатков. Верхний ее отдел развивается из энтодермы, а дистальный (промежностный) — в результате вворачивания энтодермального слоя с поверхности вглубь.

При нарушении нормального процесса развития могут возникать различные пороки. При недоразвитии клоачной мембраны наблюдается атрезия заднего прохода. Если в результате недоразвития энтодермального зачатка слепой конец кишки не доходит до втянувшейся эктодермальной заднепроходной перепонки и не происходит рассасывания разделяющей их клоачной мембраны, — развивается атрезия прямой кишки. В случаях недоразвития эктодермального зачатка и эктодермальной кишечной трубки нарушается развитие дистального отдела кишки и не происходит втягивания эктодермы, результатом чего является атрезия заднего прохода и прямой кишки. Врожденное сужение ануса возникает как следствие неполного прорыва клоачной мембраны (рис. 183).

Из большого количества существующих классификаций наиболее рациональна классификация, составленная с учетом эмбриогенеза пороков развития и особенностей хирургической тактики в каждом конкретном случае (А. И. Ленюшкин):

I. Эктопия анального отверстия

1. Промежностная.
2. Вестибулярная.

II. Врожденные свищи при нормально сформированном заднем проходе

1. В половую систему (влагалище, преддверие влагалища).
2. В мочевую систему (мочевой пузырь, уретру).
3. На промежность.

III. Врожденные сужения

1. Заднего прохода.
2. Заднего прохода и прямой кишки.
3. Прямой кишки.

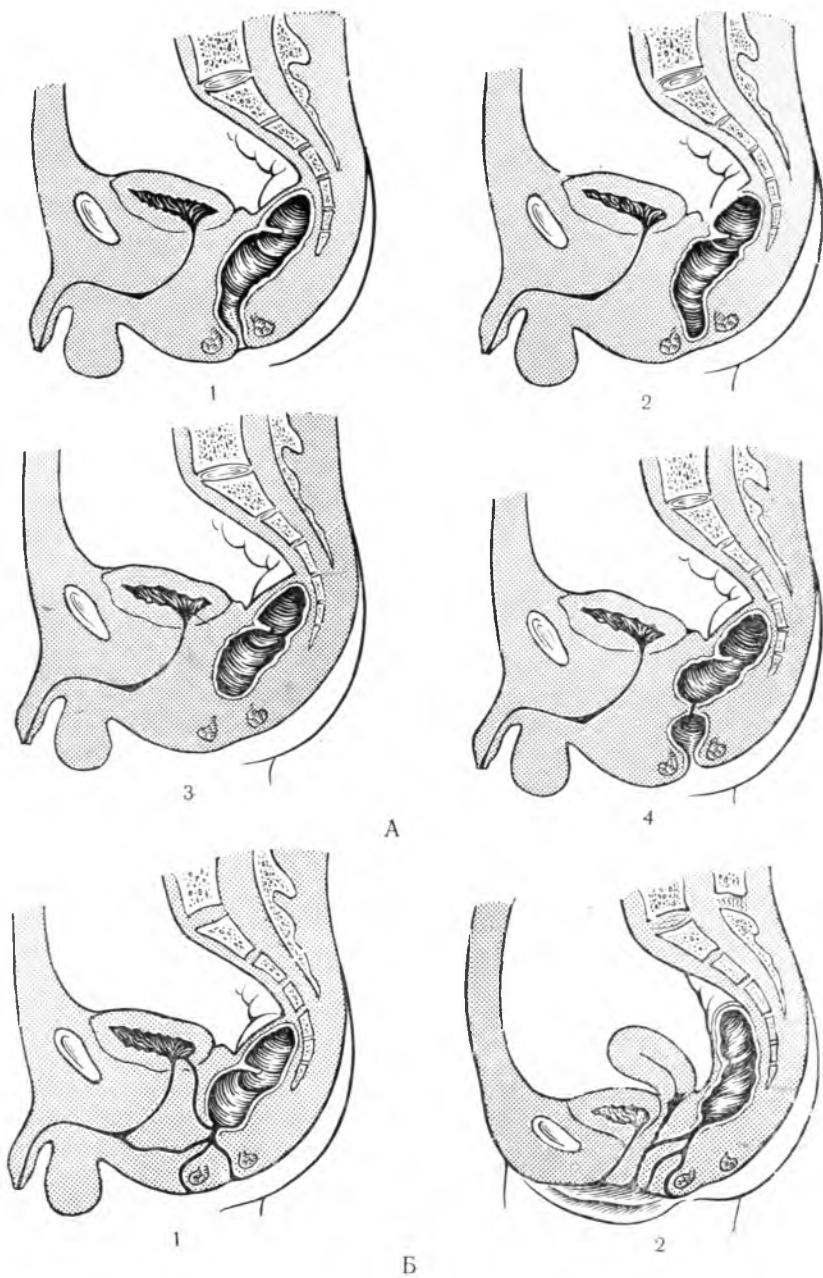


Рис. 183. Наиболее частые формы аномалий развития прямой кишки.

А — несвищевые формы; 1 — стеноз заднепроходного отверстия, 2 — атрезия заднепроходного отверстия, 3 — атрезия заднепроходного отверстия и прямой кишки, 4 — атрезия прямой кишки; Б — свищевые формы; 1 — у мальчиков, 2 — у девочек.

IV. Атрезии

А. Простые.

1. Прикрытое анальное отверстие.
2. Атрезия анального канала.
3. Атрезия анального канала и прямой кишки.
4. Атрезия прямой кишки.

Б. Со свищами

1. В половую систему (матку, влагалище, преддверие влагалища).
2. В мочевую систему (мочевой пузырь, уретру).
3. На промежность.
4. Редкие случаи (врожденная клоака, удвоение прямой кишки и др.).

V. Состояние после радикальной операции, требующее повторного вмешательства

Атрезии. Наиболее многочисленная группа аноректальных пороков, наблюдающаяся в 80—85% случаев (Н. Б. Ситковский). Особенности клиники и диагностики атрезий связаны с особенностями их анатомических вариантов.

В группе простых атрезий чаще наблюдается атрезия анального канала и прямой кишки, реже — атрезия анального канала. Прикрытый «неперфорированный» анус и изолированная атрезия прямой кишки — пороки развития.

Распознавание атрезий заднего прохода и прямой кишки обычно не вызывает больших трудностей. Однако недостаточное знакомство акушеров и педиатров родильных домов с этими пороками развития в ряде случаев приводит к поздней диагностике, особенно высокой атрезии прямой кишки.

Прикрытое анальное отверстие — наиболее благоприятная форма, когда у ребенка при рождении обнаруживается отсутствие заднего прохода, на месте которого имеется небольшое углубление, иногда кожный валик, являющийся продолжением срединного шва промежности. Кожа иногда настолько истончена, что виден просвечивающий меконий.

При атрезии прямой кишки заднепроходное отверстие сформировано правильно, но на расстоянии от 1 до 5 см от переходной складки заканчивается слепо. Беглый осмотр новорожденного может привести к диагностической ошибке, поэтому при отсутствии мекония в течение первых суток каждый новорожденный должен быть исследован с помощью резинового катетера через заднепроходное отверстие. В норме катетер удается провести на 10 см и более, а при атрезии прямой кишки он, встречая препятствие, сворачивается и выходит обратно. Меконий отсутствует.

Если ребенку не оказана срочная помощь, он становится беспокойным, плохо сосет, срыгивает. Постепенно развиваются симптомы низкой кишечной непроходимости: появляется рвота, нарастает вздутие живота, кожа передней брюшной стенки растянута. Иногда контурируются раздутые кишечные петли. Дыхание затруднено вследствие высокого стояния диафрагмы. В случаях позднего поступления ребенка возможно развитие осложнений — перфорации толстой кишки и мекониевого перитонита.

С хирургической точки зрения большое значение имеет высота атрезии. При низкой атрезии в ответ на легкое надавливание пальцем в области проекции анального отверстия ощущается ответный толчок. Если атрезированная кишка располагается высоко, симптом «толчка» отсутствует. Низким называют расположение слепого конца на глубине до 2 см от кожи анальной области.

Для более точного определения уровня атрезии предложено несколько вспомогательных методов, в частности бесконтрастное рентгенологическое исследование по Каховичу — Вангенстину. На область проекции анального отверстия прикрепляют маркирующий предмет (монета, скрепка и др.), после чего производят рентгеновский снимок в положении ребенка вниз головой (рис. 184). По расстоянию между газовым



Рис. 184. Рентгенологическое исследование при атрезии прямой кишки (по Вангенсти-ну).

пузырем в атрезированной кишке и меткой на промежности судят о высоте атрезии. Эта методика не дает убедительных результатов в первые часы жизни ребенка, когда газов в кишечнике еще очень мало и четкого изображения на рентгенограмме получить не удастся. Впечатление о значительной высоте атрезии может создаться и при большом скоплении мекония в слепом конце кишки, препятствующем распространению газа. В связи с этим некоторые хирурги применяют пункцию со стороны промежности до появления в шприце мекония. По расстоянию, на которое вошла игла, судят о высоте атрезии.

Комплексная оценка полученных данных способствует более точному определению высоты атрезии и выбору рационального метода лечения.

Свищевые формы атрезий встречаются примерно в 50% случаев.

Свищ в половую систему наблюдается только у девочек. Клиническая картина зависит от локализации, ширины и протяженности свищевого хода, а также диаметра свищевого отверстия.

При атрезии с ректовагинальным свищом свищевое отверстие обычно находится вблизи девственной плевы, реже располагается глубоко во влагалище. При атрезии с ректовестибулярным свищом его отверстие обнаруживается в преддверии влагалища на границе с кожей промежности у задней спайки больших половых губ. Свищевые формы атрезии прямой кишки у девочек могут сочетаться с пороками развития половых органов (удвоение матки и др.).

Атрезия со свищом в половую систему обычно сопровождается упорными запорами, приводящими в тяжелых случаях к развитию каловой интоксикации и вторичного мегаколон. Запоры вызывают потерю чувствительности прямой кишки и нередко сочетаются с постоянным выделением кала. Просвет свища может закупориться плотными каловыми массами, что обуславливает явления острой кишечной непроходимости.

Для определения глубины расположения внутреннего отверстия пользуются ректальным пальцевым исследованием в сочетании с введением пуговчатого зонда через наружное отверстие свищевого хода.

Свищ в мочевую систему, как правило, наблюдается у мальчиков. Чаще он открывается в мочеиспускательный канал, редко — в мочевой пузырь. Моча у этих детей мутная из-за примеси кала, но может быть прозрачной, так как выделение кала временами прекращается. Большинство авторов считают, что у каждого мальчика, родившегося с атрезией прямой кишки, следует искать свищ в мочевой системе, поэтому такие дети должны подвергаться урологическому исследованию (уре-

троцистография). Диагностику помогает микроскопическое исследование мочи на присутствие в ней элементов мекония.

В группу атрезий с наружными свищами относят промежностные свищи, открывающиеся у корня мошонки или по нижней поверхности полового члена. Свищ обычно бывает небольшого размера, и каловые массы выделяются через него с большим трудом.

Эктопия анального отверстия. Это заболевание связано с недоразвитием промежности в эмбриональном периоде, однако все топографо-анатомические структуры аноректальной области, в том числе и наружного сфинктера прямой кишки, сохраняются. Единственным поводом для обращения к врачу является «ненормальное» место выхода прямой кишки (кпереди или кзади от обычного). Функциональные нарушения у этой группы детей отсутствуют. Смещенное анальное отверстие может располагаться на промежности (у детей обоего пола) или в преддверии влагалища.

Хирургическая тактика при эктопии анального отверстия определяется ее формой. При промежностной эктопии операция не показана; при вестибулярной форме предпринимают хирургическое вмешательство — перенесение заднепроходного отверстия на обычное место.

Врожденные свищи. Эти свищи при нормально сформированном заднем проходе связаны с неполным замыканием вертикальной перегородки клоаки (образование свищей с мочеполовой системой) или нарушением формирования промежности в более поздних стадиях (соустье с влагалищем или его преддверием). В ряде случаев периферический конец свища к моменту рождения ребенка бывает прикрыт тонкой пленкой и открывается в первые месяцы жизни.

Клинические проявления врожденных свищей зависят от их локализации.

При ректовестибулярном и ректовагинальном свищах на фоне нормального самостоятельного стула отмечается выделение жидкого кала и газов через половую щель, что приводит к раздражению слизистой оболочки преддверия влагалища и кожи промежности. При осмотре удается обнаружить отверстие свища, которое обычно открывается в преддверии влагалища на границе с задней спайкой промежности, реже — у основания большой половой губы.

Ректовезикальные и ректоуретральные свищи при нормально сформированном заднепроходном отверстии наблюдаются чрезвычайно редко. При них отмечают примесь кала в моче, выделение мочи через заднепроходное отверстие, а также отхождение газов через уретру.

Значительно чаще встречаются промежностные (параректальные) врожденные свищи, которые обычно трактуют как приобретенные. Локализуются они сбоку или кзади от анального отверстия и могут быть как внутри-, так и внесфинктерными. Отделяемое из свищей обычно носит серьезный характер.

Клиническое течение врожденных параректальных свищей характеризуется рецидивирующим воспалением, сопровождающимся открытием свища. При пальпации свищевой ход обычно определяется в виде плотного валика в подкожной клетчатке. Направление свищевых ходов уточняется фистулографией. В ряде случаев после многократного воспаления возможно самоизлечение, однако, как правило, для ликвидации свища требуется оперативное вмешательство.

Врожденные сужения заднепроходного отверстия и прямой кишки возникают в результате неполного разрушения анальной перегородки в ранних стадиях эмбрионального развития.

В зависимости от локализации различают стеноз заднепроходного отверстия, прямой кишки, заднепроходного отверстия и прямой кишки.

Форма сужения различна — от тонкой мембраны из слизистой оболочки до плотного фиброзного кольца.

В первые месяцы жизни ребенка врожденные сужения аноректальной области обычно не диагностируются, так как жидкий кал свободно проходит через суженное отверстие. Только в случаях резкого стеноза с первых дней жизни отмечаются запоры, которые с введением прикорма становятся все более упорными. Возможны каловые завалы. Постепенно развивается вторичный мегаколон.

При пальцевом ректальном исследовании выявляют сужение, которое при стенозе заднего прохода бывает заметно уже при наружном осмотре. В редких случаях высокого расположения стенозированного участка диагностике помогает ректороманоскопия, позволяющая точно определить форму и протяженность стриктуры.

Дифференцируют врожденное сужение заднепроходного отверстия с промежностным свищом при атрезии заднего прохода. Решающее значение имеет исследование анального рефлекса: при атрезии с промежностным свищом он всегда расположен вне сфинктера.

Лечение. При аноректальных пороках развития лечение зависит от формы и сроков их диагностики.

Лечение простых атрезий только оперативное, сразу после установления диагноза. Когда слепой конец кишки располагается не выше 2 см от кожи промежности, применяют промежностную проктопластику. Под общим обезболиванием делают разрез на промежности по проекции ануса длиной 3—3,5 см. Послойно в продольном направлении разделяют ткани (очень осторожно, не повреждая волокна наружного жома). Прямую кишку мобилизуют в такой степени, чтобы ее можно было без натяжения низвести на промежность, и фиксируют кетгутowymi швами к мышцам промежности. Для предупреждения ранения уретры в нее перед операцией вводят резиновый катетер.

Для успешного исхода операции важно низведение кишки за пределы кожного разреза на 3—5 см, так как атрезированный конец в функциональном отношении неполноценен вследствие нарушения строения кишечной стенки. Избыток кишки отсекают на 18—21-й день. Оставление избытка кишки на ближайший послеоперационный период предупреждает инфицирование области швов, отхождение кишки и связанные с этим осложнения.

При высокой атрезии прямой кишки, когда слепой конец находится на расстоянии более 2 см от кожи промежности, применяют брюшно-промежностную проктопластику. Операцию начинают промежностным доступом, затем производят срединную лапаротомию. Мобилизуют нисходящий отдел толстой кишки и низводят ее через образованный тоннель на промежность, предварительно опорожнив от мекония.

В послеоперационном периоде применяют физиотерапию (электрофорез йодида калия; дарсонвализация), по показаниям — бужирование расширителем Гегара или пальцем через 2—3 нед после операции.

У недоношенных детей с массой тела менее 2000 г и у ослабленных при явлениях выраженной интоксикации производят паллиативное оперативное вмешательство — создание искусственного заднего прохода. Для этой цели используют дистальный отдел атрезированной кишки. Каловый свищ остается у ребенка до того времени, когда становится возможным осуществить второй этап пластики. Его выполняют обычно в возрасте 6—12 мес, но иногда операцию откладывают до 2—3 лет.

У больных со свищом в мочевую систему велика опасность восходящей инфекции мочевых путей, поэтому операция показана в первые часы после рождения. Наиболее физиологична интравектальная брюшно-промежностная проктопластика по Romualdi. Особенностью ее является то, что после мобилизации толстой кишки демукозируют дистальный отдел атрезированной кишки и через естественный анорек-

тальный канал выводят мобилизованную кишку на промежность. Дефект в уретре или стенке влагалища прикрывает здоровая стенка кишки.

При атрезии со свищом в половую систему (у девочек) вопрос о лечении решают индивидуально. Так, при атрезии с ректовестибулярным свищом нет необходимости в срочном оперативном вмешательстве, ибо при хорошем уходе дети нормально развиваются, а операция в более старшем возрасте (3—4 года) в техническом отношении значительно проще. Применяют промежностную проктопластику. До этого проводят консервативное лечение, заключающееся в правильном вскармливании, послабляющей диете; при наличии показаний применяют простые, очистительные или сифонные клизмы.

Показанием к более ранней операции являются стойкие запоры, сопровождающиеся копростазом, интоксикацией, влияющие на развитие ребенка и приводящие к отставанию в росте. Операцию в этих случаях производят в 6—8 мес. При свище во влагалище предпочтительнее брюшнопромежностная проктопластика.

Стеноз, диагностированный в ранние сроки, можно излечить бужированием. Расширитель Гегара вводят ежедневно 1—2 раза в прямую кишку на 10—15 мин. Постепенно размеры бужа увеличивают, доводя их до возрастной нормы. Положительные результаты наблюдаются через 2—4 мес. При отсутствии эффекта показано оперативное вмешательство: рассечение суживающего кольца с последующим ушиванием в поперечном направлении или резекция кишки.

Свищ при нормально функционирующем заднем проходе подлежит оперативному лечению. При ректовезикальных и ректоуретральных свищах разъединение соустья производят сразу по установлении диагноза промежностным или брюшнопромежностным доступом. При свищах в половую систему у девочек операцию устранения свища выполняют начиная с возраста 6 мес.

Лечение промежностного свища начинают сразу по установлении диагноза с консервативных мероприятий: прижигание свищевого хода 10% раствором азотнокислого серебра или настойкой йода. В возрасте старше 1 года, если нет тенденции к закрытию свища, проводят оперативное лечение — иссечение свища.

В послеоперационном периоде важно создать покой промежностной ране и обеспечить соответствующий уход за ней. Для этого новорожденного укладывают на подложенный под таз валик и фиксируют мягкими манжетками в положении разведения подвешенные к каркасу ноги. У старших детей для этой цели применяют предложенную И. К. Мурашевым гипсовую повязку.

Если рана заживает вторичным натяжением, необходимо применить раннее бужирование, чтобы предупредить рубцевание.

При развившемся рубцовом сужении заднего прохода, не поддающемся консервативному лечению, показана повторная операция: иссечение рубцовых тканей, мобилизация прямой кишки, низведение ее и формирование нового заднего прохода.

Отдаленные результаты операции в большой степени зависят от формы порока развития. Наиболее тяжелым осложнением является недержание кала и мочи, которое при высоких степенях недоразвития (агенезия прямой кишки с недоразвитием мышечного и нервного аппаратов аноректальной области) наблюдается даже при правильной технике операции. У некоторых детей по мере их роста и включения сознания недостаточность функции сфинктера компенсируется другими мышцами, и дети удерживают кал и газы.

У детей с более легкими аноректальными пороками развития при своевременном и правильном оперативном вмешательстве прогноз можно считать благоприятным.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

ВЫПАДЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Выпадение прямой кишки часто встречается у детей, особенно в возрасте от 1 года до 5 лет. В возникновении этого заболевания основная роль принадлежит нарушению иннервации сфинктера и мышц тазового дна, причиной которого у детей являются расстройства акта дефекации: привычные запоры, поносы с тенезмами (дизентерия, колит и др.). Указанные расстройства обуславливают нарушение трофики мышечного аппарата тазового дна и мускулатуры кишечной стенки. Прогрессирующая атония и дегенеративно-атрофические изменения в мышцах тазового дна и сфинктере в условиях повышения внутрибрюшного давления (при натуживании, тенезмах) приводят к выворачиванию стенки прямой кишки и выпадению ее через задний проход.

Известную роль в развитии выпадения прямой кишки играет гипотрофия, уменьшение жировой клетчатки в соединительнотканых пространствах. Большое значение имеют также анатомо-физиологические особенности детей раннего возраста; малая вогнутость крестца, вертикальное положение копчика, слабый лордоз и низкое стояние дна пузырно-прямокишечного и пузырно-маточно-прямокишечного углублений. В результате этого повышенное внутриутробное давление направлено непосредственно на тазовое дно и прямую кишку.

Мальчики болевают в 2—2¹/₂ раза чаще, чем девочки (М. М. Басс и Н. Б. Ситковский).

Клиника. Различают частичное и полное выпадение нижнего отдела прямой кишки. При начальных степенях выпадает только слизистая оболочка, позднее выпадение становится полным. При полном выпадении кишка имеет вид колбасообразной цилиндрической опухоль различной величины. Если выпавшая кишка долго остается невправленной, она отекает, кровоточит, покрывается фиброзно-гнойными наложениями и изъязвляется. При длительном выпадении, когда тонус сфинктера еще сохранен, возможно ущемление кишки. Описаны случаи омертвления кишки и развития перитонита.

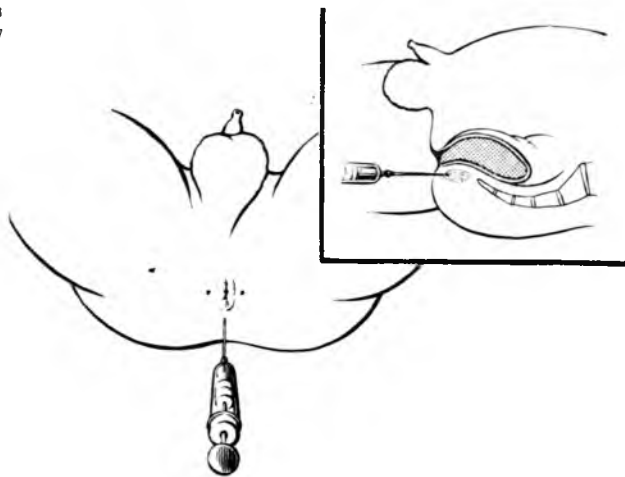
Выпадение обычно происходит после дефекации. Вначале, когда тонус мышц тазового дна и наружного жома сохранен, вправление слизистой оболочки сопровождается болью и совершается с трудом. В дальнейшем при гипотонии мышц тазового дна кишка легко вправляется, но и легко выпадает вновь. При зиянии жома непроизвольно выделяется слизь. В тяжелых случаях, особенно у ослабленных детей, кишка выпадает при каждом натуживании и крике и вправление ее из-за выраженного отека и утолщения становится затруднительным. Длина выпавшей кишки может достигать 20 см и более.

Дифференциальная диагностика не представляет затруднений. Ошибки возможны лишь при недостаточном исследовании больного, когда за пролабированную кишку принимают выпавший полип. Диагностическая ошибка может произойти при инвагинации, если внедрившаяся часть кишки выпадает из заднего прохода. Однако анамнез, общее состояние ребенка и осмотр выпавшей кишки разрешают сомнение.

Вправимость выпавшей кишки зависит от давности заболевания. В начальных стадиях кишка вправляется самостоятельно, позже приходится производить вправление руками.

Лечение. Начинать лечение следует с консервативных мероприятий. В первую очередь устраняют причины выпадения. Необходимо исключить натуживание, для чего на месяц запрещают высаживать ребенка на горшок. Ребенок должен испражняться, лежа на спине на подкладном судне или на боку на подкладной клеенке. Этого в сочетании

Рис. 185. Введение спирта в параректальную клетчатку (схема).



с общеукрепляющим лечением в большинстве случаев бывает достаточно для выздоровления.

Если выпавшая кишка не вправляется самостоятельно, ребенка укладывают на живот и поднимают его ноги вверх, разводя их одновременно в стороны. Смазав выпавшую кишку вазелиновым маслом, постепенно и осторожно вправляют ее. Нужно начинать с центральной части выпавшей кишки, где виден ее просвет, вворачивая внутрь выпавший участок. По мере вправления центральной части кишки наружная ее часть уходит внутрь сама. У ослабленных детей и при длительном выпадении кишка часто тут же выпадает вновь, анальное же отверстие растянуто и зияет, поэтому необходимо механически удержать вправленную кишку. Для этого М. М. Басс и Н. Б. Ситковский рекомендуют после вправления сблизить ягодичы и фиксировать их полосами лейкопластыря, наложенного в поперечном направлении. Полосы лейкопластыря оставляют на 2—3 нед, сменяя их каждые 4—5 дней. Вместо фиксации лейкопластырем успешно применяют связывание ягодичы пеленкой или куском ткани, сложенной в виде полосы.

После вправления кишки ребенок в течение нескольких дней должен находиться в постели в положении на животе.

При регулярном проведении указанных мероприятий и соблюдении правильного режима выпадение прямой кишки у 90—95% детей до 3—4 лет удается излечить консервативно.

Если консервативное лечение безуспешно, прибегают к инъекциям спирта в параректальную клетчатку по Мезеневу. Данный метод приводит к асептическому воспалению с последующим замещением рыхлой клетчатки плотной рубцовой тканью, удерживающей прямую кишку на месте. Для инъекции применяют 70% спирт из расчета 1,5 мл на 1 кг массы тела. Общее количество спирта у детей старшего возраста не должно превышать 20—25 мл. Схема инъекции представлена на рис. 185.

Спирт инъецируют под контролем пальца, введенного в прямую кишку, под кратковременным рауш-наркозом. Иглу вкалывают, отступя на 1—1,5 см от анального отверстия, на глубину 5—6 см, и вводят спирт, постепенно извлекая иглу. Спирт вводят сзади и по бокам кишки, чем достигается веерообразное опрыскивание всего нижнего участка. Выздоровление в большинстве случаев наступает после однократного введения спирта. Однако этот метод лечения требует большой осторожности, так как при несоблюдении техники введения возможны тяжелые осложнения в виде некроза стенки кишки и ягодичы.

В упорных случаях при безуспешности консервативного лечения и инъекционного способа (главным образом у детей старше 5 лет) показано оперативное вмешательство. Наиболее распространена операция Тирша — проведение в параректальной клетчатке вокруг прямой кишки через два небольших разреза толстой шелковой или кетгутовой нити.

ГЕМОРРОЙ

Геморрой у детей встречается редко. Возникновению его способствуют спазм и нарушение оттока венозной крови из геморроидальных вен при чрезмерно длинной и подвижной сигмовидной кишке, болезни Гиршпрунга, привычных запорах.

К л и н и к а. Клинически заболевание проявляется в неприятных субъективных ощущениях — зуде, болях в области заднего прохода, иногда кровотечении. При осмотре заднего прохода и натуживании ребенка (осмотр лучше производить в коленно-локтевом положении) видны выходящие за пределы сфинктера, просвечивающие сквозь слизистую оболочку кишки синего цвета узлы, спадающиеся после прекращения натуживания.

Ректальное пальцевое исследование, осмотр с ректальным зеркалом и ректороманоскопия позволяют провести дифференциальный диагноз между геморроем, трещиной заднего прохода и полипом прямой кишки.

Л е ч е н и е. Основное в лечении геморроя у детей — устранение причин, вызывающих нарушение оттока крови из геморроидальных вен.

Обычно у них бывает достаточно консервативного лечения: послабляющая диета, при запорах — вазелиновое масло через рот, клизмы, тщательный туалет промежности после дефекации, сидячие ванны (вода комнатной температуры). При болях применяются свечи с анестезином, теплые сидячие ванны. В тех редких случаях, когда консервативное лечение безуспешно, прибегают к инъекциям склерозирующих веществ, обкалыванию узлов или оперативному их удалению.

ТРЕЩИНЫ ЗАДНЕГО ПРОХОДА

Трещины заднего прохода, как правило, возникают у детей, страдающих запорами. Твердые каловые массы вызывают надрывы слизистой оболочки заднего прохода или нижнего отдела прямой кишки. У некоторых детей в анамнезе имеются указания на длительные поносы, наличие остриц. При длительных поносах слизистая оболочка прямой кишки отекает, становится легко ранимой. Зуд в области заднего прохода, вызываемый острицами, также может повести к образованию трещин. Иногда трещины возникают вследствие надрывов слизистой оболочки при рубцовом сужении заднего прохода.

Трещины вначале бывают поверхностными, увидеть их можно только при тщательном осмотре ребенка и раздвигании анальных складок. Чаще они локализуются на задней полуокружности. При появлении трещин заднего прохода дети становятся беспкойными, жалуются на боли. Боясь усиления боли, они задерживают стул, что в свою очередь приводит к уплотнению каловых масс и еще большей травматизации слизистой оболочки с углублением трещин. В конце дефекации выделяется несколько капель алой крови.

Л е ч е н и е. Начинать лечение следует с мероприятий, направленных против основного заболевания. При запорах назначают послабляющую диету, внутрь — вазелиновое масло. Для снятия спазма наружного жома применяют теплые ванны, электрофорез с новокаином, свечи с анестезином, теплые клизмы из настоя ромашки.

Лечение трещин, начатое в первые дни их возникновения, дает хороший результат. Чем дольше существует трещина, тем труднее ее

лечение. Эффективным является насильственное растяжение сфинктера, сопровождающееся углублением трещины и надрывом ее краев (манипуляцию проводят под наркозом). Тонус сфинктера восстанавливается медленно. За это время трещина успевает зажить.

ПОЛИП ПРЯМОЙ КИШКИ

Полип прямой кишки — одно из часто встречающихся заболеваний детского возраста. Наиболее часто полипы наблюдаются в возрасте 3—8 лет.

Имеются указания на то, что в анамнезе детей, страдающих полипом прямой кишки, часто встречаются заболевания желудочно-кишечного тракта (Г. М. Славкина, И. С. Венгеровский). Следовательно, своевременное лечение этих заболеваний является профилактикой полипов прямой кишки.

К л и н и к а. Симптоматология полипа характерна. Родители замечают, что в конце дефекации у ребенка выделяется алая кровь. Количество крови разнообразно — от нескольких капель до значительной кровопотери. Кровотечение связано с травматизацией каловыми массами слизистой оболочки полипа, богатой кровеносными сосудами. После дефекации мать иногда отмечает «выпадение прямой кишки», которая вправляется самостоятельно. В этих случаях за выпавшую прямую кишку принимают пролабированный полип, расположенный близко от заднего прохода или имеющий длинную ножку. Выпавший полип может ущемиться. В этих случаях у ребенка возникают боли.

Д и а г н о з полипов прямой кишки не представляет больших затруднений. Исследование начинают с осмотра области заднего прохода для исключения трещин и геморроя.

При ректальном исследовании, которому предшествует очистительная клизма, удается пальпировать полипы, располагающиеся не выше 6—8 см от анального отверстия. Для диагностики высоких полипов применяют ректороманоскопию.

В случае выявления нескольких полипов говорят о полипозе прямой кишки, который может быть изолированным или сопутствовать полипозу расположенных выше отделов толстой кишки.

Для дифференциальной диагностики с полипозом применяют рентгеноконтрастное исследование.

Л е ч е н и е. Полип удаляют с применением ректальных зеркал или ректоскопа. Ножку полипа прошивают или применяют электрокоагуляцию.

Лечение полипоза толстой кишки представляет значительные трудности. При изолированном полипозе благоприятные результаты удается получить после удаления полипов в несколько приемов. При тотальном полипозе применяют резекцию толстой кишки и даже колэктомию. Радикальной операции предшествует курс лечения чистотелом по Аминеву, которому хорошо поддаются истинные железистые полипы на тонкой ножке.

ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острое воспаление поджелудочной железы у детей встречается относительно редко и в большинстве случаев является следствием инфекционного процесса или травмы органа. Симптомы острого панкреатита нередко наблюдаются у детей, больных паротитом.

В поджелудочной железе при остром панкреатите возникает отек, замедляется выделение панкреатических соков, отмечаются явления аутолиза ткани органа.

Клиника. Заболевание начинается внезапно, с острых болей в эпигастриальной области. Боли часто носят опоясывающий характер и иррадируют в область поясницы. Интенсивность болей столь велика, что возможны явления коллапса и шока. В начале заболевания живот мягкий. При глубокой пальпации эпигастриальной области отмечается выраженная локальная болезненность. По мере нарастания явлений аутолиза боли в животе усиливаются, появляется напряжение мышц брюшной стенки и эпигастриальной области, присоединяются симптомы раздражения брюшины. Температура зависит от степени поражения ткани железы и присоединения инфекции. Динамика лейкоцитоза непостоянна и в большинстве случаев зависит от присоединения инфекционных осложнений.

Достоверным признаком заболевания является повышение содержания диастазы в моче до нескольких сотен единиц и более (в норме 30—32 единицы).

Лечение. В начальных стадиях заболевания проводится консервативная терапия. Комплекс лечебных мероприятий включает применение антиферментных препаратов (трасилол, или гзало; контрикал), антибиотиков широкого спектра действия, кортикостероидов и местной гипотермии. В большинстве случаев удается быстро купировать процесс и добиться выздоровления ребенка. При неэффективности консервативной терапии и нарастании явлений раздражения брюшины показано оперативное вмешательство. Производят срединную лапаротомию. При панкреатите в брюшной полости находят серозно-геморрагический выпот и характерные «стеариновые пятна» — очаги аутолиза тканей. Оперативное вмешательство при остром панкреатите заключается в рассечении брюшины над железой, инфильтрации окружающих тканей новокаином с антибиотиками и дренировании полости малого сальника. Одновременно проводят медикаментозную терапию в сочетании с обязательным назначением антиферментных препаратов. Своевременная терапия, как правило, позволяет добиться благоприятных результатов. При обширном некрозе железы прогноз серьезен.

КИСТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кисты поджелудочной железы у детей встречаются редко. По этиологическому признаку различают врожденные, истинные кисты поджелудочной железы, ретенционные кисты, псевдокисты, кистозные новообразования и паразитарные кисты. Врожденные кисты поджелудочной железы могут быть одиночными и множественными. Большинство врожденных кист локализуется в теле или хвосте железы. Рост кисты ведет к сдавлению и оттеснению желудка и поперечноободочной кишки.

Клиника. Клинические проявления заболевания зависят от локализации кисты и характера сдавления окружающих органов. Иногда киста является случайной находкой при осмотре или обследовании ребенка по поводу другого заболевания. Нарушения функции поджелудочной железы, как правило, не наблюдаются.

Ретенционные кисты развиваются вследствие закупорки выводных протоков железы. Клинические проявления при них не отличаются от таковых при кистах врожденного характера.

Псевдокисты в большинстве случаев являются последствием травмы железы.

Лечение оперативное. Иссечение кисты в большинстве случаев технически невозможно из-за опасности травмирования ткани железы и развития травматического панкреатита. Операцию заканчивают марсупиализацией и тампонадой кисты или (при кистах ретенционного ха-

рактера) созданием соустья между полостью кисты и кишкой. Детали оперативной техники зависят от локализации и размеров кисты, а также степени спаяния ее с окружающими органами.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

АТРЕЗИЯ ЖЕЛЧНЫХ ХОДОВ

Атрезия желчных ходов относится к порокам развития, встречающимся редко (1 раз на 20 000—30 000 родов). Развитие атрезии желчных ходов обусловлено воздействием терптогенных факторов на плод в период слияния внутри- и внепеченочных желчных ходов, их реканализации. Определенное значение может иметь и внутриутробно перенесенный гепатит. В зависимости от уровня атрезии различают несколько форм (рис. 186).

Клиника. Для атрезии желчных ходов характерна желтуха, которая появляется, как и физиологическая желтуха новорожденных, на 3—4-й день, но в отличие от нее не исчезает, а постепенно становится интенсивнее, приобретая зеленоватый оттенок. Стул обесцвечен с момента рождения. Моча имеет цвет темного пива. К концу 1-го месяца жизни можно отметить увеличение печени, а позже и селезенки. В поздних стадиях заболевания (к 5—6 мес) появляется увеличение размеров живота, расширение сети подкожных вен брюшной стенки, асцит, геморрагические явления, что объясняется развитием билиарного цирроза печени вследствие нарушения оттока желчи. Дети редко доживают до 1 года.

Диагностика врожденной атрезии желчных ходов основана на правильной оценке анамнеза беременности, раннего анамнеза жизни ребенка, биохимических исследований и пункционной биопсии печени. Дифференциальный диагноз следует проводить с затянувшейся физиологической желтухой, конфликтными гемолитическими желтухами, поражениями печени при цитомегалии, токсоплазмозе, сифилисе, врожденным гепатитом неясной этиологии, закупорками желчных протоков слизистыми и желчными пробками.

При затяжной физиологической желтухе новорожденного обычно стул избыточно окрашен за счет выделения большого количества густой желчи. Моча — темная. В крови количество билирубина повышено до умеренных цифр, главным образом за счет непрямой, свободной фракции (при атрезии желчных ходов в крови преобладает прямая, связанная фракция билирубина). Кроме того, желтушность при физиологической желтухе имеет склонность к уменьшению, в то время как при атрезии желчных ходов желтушность постепенно нарастает.

При конфликтных гемолитических желтухах в крови, как и при физиологической желтухе, преобладает непрямой свободный билирубин. Как правило, имеется резус-конфликт или конфликт по АВ0-системе. При выраженных формах характерна резко выраженная желтушность, состояние ребенка тяжелое. Если своевременно не произведено обменное переливание крови, развивается ядерная желтуха.

Диагноз врожденного сифилиса, токсоплазмоза, цитомегалии отвергается или подтверждается с помощью серологических реакций, специальных проб, нахождения специфических для этих поражений клеток.

Наибольшие трудности представляет дифференциальная диагностика врожденной атрезии желчных ходов, закупорки желчных ходов слизистыми или желчными пробками и врожденного гигантоклеточного гепатита. Клинические проявления этих заболеваний, а также изменение билирубинового обмена при них в значительной степени идентичны и не позволяют поставить правильный диагноз. Дифференциальную

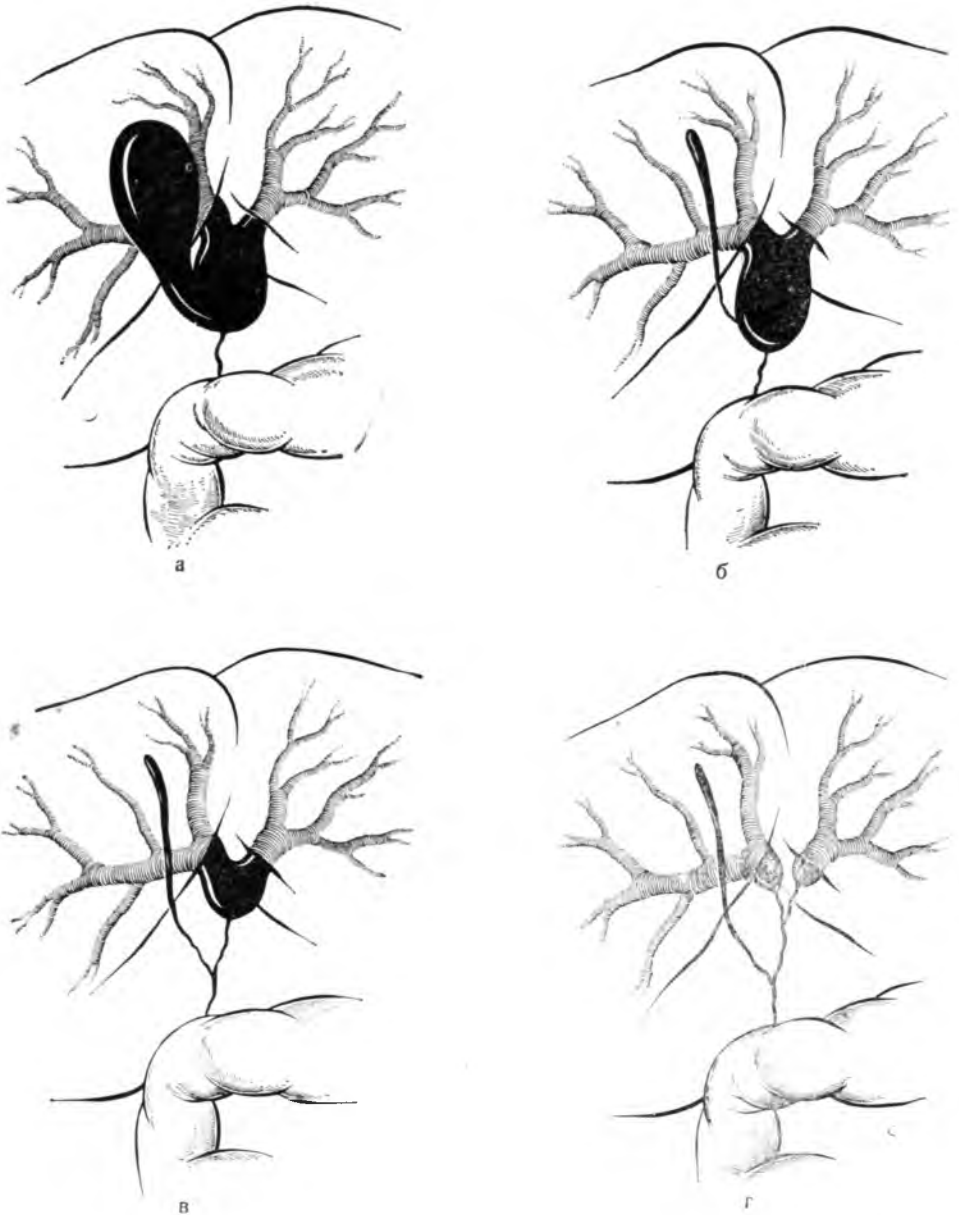


Рис. 186. Формы атрезии желчных ходов.

а, б — атрезии внепеченочных желчных ходов; в, г — атрезии внутрипеченочных ходов и комбинированные формы.

диагностику закупорки желчных ходов слизистыми и желчными пробками проводят путем введения через рот, а лучше через зонд в двенадцатиперстную кишку по 5 мл 25% раствора сульфата магния 3 раза в день в течение 2—3 дней. Сокращение желчных путей под действием сульфата магния приводит к выталкиванию желчных пробок и ребенок выздоравливает.

Дифференциальная диагностика атрезии желчных ходов, врожденного гигантоклеточного гепатита и дооперационное определение формы атрезии возможны только путем применения специальных инструментальных методов исследования — лапароскопии и пункционной биопсии печени.

Рис. 187. Места прокола брюшной стенки для введения лапароскопа и наложения пневмоперитонеума.



Больного готовят к исследованию по общим правилам подготовки к операциям на органах брюшной полости. Исследование проводят в операционной под общей анестезией. Положение больного на спине. Первым этапом накладывают пневмоперитонеум. Слева от пупка, на границе между средней и нижней третью расстояния от пупка до крыла подвздошной кости, в брюшную полость вводят иглу диаметром 0,8—1 мм. В момент наложения пневмоперитонеума переднюю брюшную стенку приподнимают за нитку, предварительно прошитую вокруг пупка. В брюшную полость в зависимости от возраста ребенка вводят от 1000—1500 до 2000—3000 мл закиси азота (внутрибрюшное давление не должно превышать 20 см рт. ст.). Затем брюшную стенку прокалывают специальным стилетом. Для осмотра печени и других органов верхнего отдела брюшной полости прокол лучше производить на 3—4 см влево от средней линии и выше пупка (рис. 187). Через прокол в брюшную полость вводят оптическую систему лапароскопа (рис. 188). Через лапароскоп осматривают печень, детально изучают состояние ворот печени. Отсутствие желчного пузыря и протоков свидетельствует о наличии атрезии наружных желчных ходов. При врожденном гигантоклеточном гепатите желчный пузырь сформирован правильно, вял, растянут, наполнен прозрачной, слегка окрашенной жидкостью. Под контролем лапароскопа производят пункционную биопсию печени. Гистологическое изучение полученной паренхимы печени позволяет уточнить характер поражения печеночных клеток и состояние внутривороточных желчных ходов. Исследование заканчивают выпусканьем введенного в брюшную полость газа и ушиванием ранки брюшной стенки.

Лечение. При атрезии желчных ходов лечение оперативное. Брюшную полость вскрывают разрезом параллельно правой реберной дуге, на 1,5—2 см ниже нее. Ревизией наружных желчных ходов уточняют форму атрезии. При частичной атрезии наружных желчных ходов сшивают имеющиеся желчные ходы с двенадцатиперстной кишкой. В случае отсутствия наружных желчных ходов и наличия внутренних

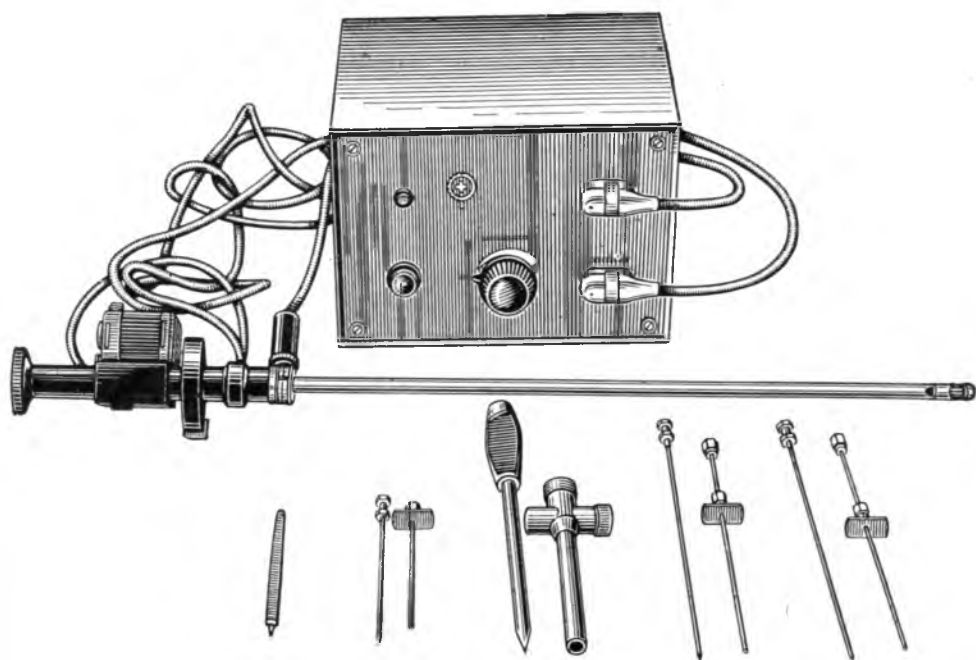


Рис. 188. Лапароскоп.

делают попытку отведения желчи в желудочно-кишечный тракт путем наложения двойной гепатогastro- и гепатодуоденоанастомоза по Байрову или пытаются создать наружный желчный свищ с последующей пересадкой его в кишку. При тотальной атрезии желчных ходов с целью частичного отведения желчи в кишечник и продления жизни ребенка производят пересадку грудного лимфатического протока в пищевод.

Результаты операции находятся в прямой зависимости от формы атрезии и сроков вмешательства. Наилучшие результаты удается получить в первые 2 мес жизни ребенка.

ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит — воспаление желчного пузыря у детей чаще встречается в старшем возрасте. Причинами холецистита являются инфекция, дискинезия, пороки развития желчного пузыря и пузырного протока. Желчнокаменная болезнь в детском возрасте встречается редко.

Клиника. Холецистит у детей чаще носит подострый, хронический характер с более или менее выраженными обострениями, выражающимися в постоянных ноющих болях в правом подреберье, субфебрильной температуре. При обследовании выявляется локальная болезненность в точке желчного пузыря, положительный симптом Ортнера.

Лечение консервативное. В редких случаях (при obturации желчных протоков увеличенной кистой, перегибах пузырного протока, острым воспалении инфекционного происхождения) клиника становится острой. Боли носят острый характер с иррадиацией в область лопатки, поднимается температура, растет лейкоцитоз, появляются симптомы раздражения брюшины, френникус-симптом. В этих случаях прибегают к оперативному лечению — выполняют холецистэктомию, создают анастомоз между кистой желчного протока и двенадцатиперстной кишкой.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

В эту группу заболеваний относятся системные заболевания, в которых селезенке отводится важная роль, и собственно заболевания селезенки (аномалии развития, кисты, повреждения селезенки).

ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНИМИИ

Гемолитические анемии характеризуются преобладанием процесса разрушения эритроцитов над их образованием. В этом процессе участвует селезенка. Наибольший интерес для хирурга представляют анемии с исключительно внутриклеточным гемолизом: врожденная (семейная) микросфероцитарная гемолитическая анемия — Минковского—Шоффара, врожденная (семейная) макроцитарная гемолитическая анемия, серповидноклеточная анемия.

Наследственный микросфероцитоз (семейная гемолитическая анемия Минковского—Шоффара). Заболевание развивается вследствие генетически обусловленного дефекта эритроцитов, имеющих неправильную форму сфероцитов и склонных к повышенному гемолизу, который совершается в селезенке. Усиленный гемолиз эритроцитов сопровождается гиперрегенераторным состоянием костного мозга, который вновь продуцирует неполноценные эритроциты. Заболевание наследуется по доминантному типу.

Клиника. Заболевание характеризуется триадой: анемия, желтуха, спленомегалия. Степень выраженности тех или иных симптомов в значительной степени варьирует. Заболевание может протекать в те-

чение длительного времени в скрытой форме, при которой основной симптом — анемия — отсутствует. Анемия в умеренной степени (Hb 80—100 г/л) держится как постоянный симптом или становится особенно выраженной (Hb 58—66 г/л) в период интенсивного разрушения эритроцитов, который принято называть гемолитическим кризом.

Частым симптомом является желтуха, которая связана с увеличением содержания непрямого билирубина в крови. В результате усиленного распада эритроцитов его образуется слишком много, часть его клетки печени не успевают перевести в прямой билирубин, и он накапливается в крови. Желтуха обычно не влияет на общее состояние больных.

Размеры селезенки варьируют в довольно широких пределах, что зависит от интенсивности гемолиза и длительности заболевания. Длительное поступление избыточного количества пигмента в печень ведет к умеренному ее увеличению. Печень у больных с гемолитической анемией постоянно выделяет большое количество густой желчи; в результате в желчном пузыре и желчных путях создаются условия для образования конкрементов.

Общее состояние в начальных стадиях заболевания страдает мало. Моча темная. Кал в большинстве случаев избыточно окрашен. Дети отстают в росте и развитии. У заболевших в раннем детском возрасте может наступить преждевременное окостенение костей черепа. Для больных характерны «башенный череп», микрофтальмия, высокое небо, седловидный нос, выступание верхней челюсти.

Очередные приступы желтухи при семейной микросфероцитарной анемии провоцируются, как правило, различными инфекциями и сопровождаются повышением температуры, кровотечением из носа, ухудшением общего состояния. Каждый новый криз сопровождается дальнейшим увеличением селезенки, которая при пальпации имеет гладкую поверхность, плотна и малоболезненна.

Диагностика. Существенное значение при установлении диагноза имеет семейный анамнез, наличие заболевания у одного из родителей или братьев и сестер и других членов семьи. Выявление анемии, желтухи за счет преобладания непрямого билирубина, спленомегалии, ретикулоцитоза и сниженной резистентности эритроцитов к растворам хлористого натрия может помочь при установлении диагноза (0,6—0,7% хлорида натрия вместо 0,48% в норме минимальной и 0,4% хлорида натрия вместо 0,32% в норме максимальной). На высоте криза осмотическая резистентность эритроцитов может приближаться к норме, а микросфероцитоз отсутствовать в связи с тем, что гемолизу прежде всего подвергаются эритроциты с наиболее низкой осмотической резистентностью и сфероциты. Увеличение количества ретикулоцитов, полихроматофильных эритроцитов и нормобластов связано с повышенными регенеративными процессами в костном мозгу. Прекращение криза характеризуется уменьшением количества ретикулоцитов, отчетливым выявлением микросфероцитоза и снижением осмотической резистентности эритроцитов.

Лечение. При врожденной, семейной гемолитической анемии лечение в основном хирургическое — спленэктомия, которая у этих больных является методом выбора. Эффект спленэктомии выявляется быстро, так как с удалением селезенки исчезают условия для усиленного гемолиза эритроцитов. Продолжительность жизни эритроцитов быстро приходит к норме (до 100 дней, в то время как до операции — 10—18 дней).

Приобретенная гемолитическая анемия. Воздействие на организм в процессе жизнедеятельности различных факторов — физических, химических, вирусных, бактериальных, лекарственных и др. — может привести к образованию антиэритроцитарных аутоантител, которые вызы-

вают агглютинацию и гемолиз эритроцитов больного. Выявить антитела помогает агглютинационная реакция Кумбса с антиглобулиновой сывороткой. При положительной реакции происходит связывание блокированных эритроцитов.

Клиника. Приобретенная гемолитическая анемия во многом сходна по течению с врожденной микросфероцитарной гемолитической анемией: цикличность желтухи, увеличение селезенки, билирубинемия сыворотки крови с непрямой реакцией, уробилинурия, анемия, ретикулоцитоз, эритробластическая реакция костного мозга, ухудшение состояния и повышение температуры во время криза. Вместе с тем приобретенная гемолитическая анемия отличается большей тяжестью клинических проявлений, небольшим понижением или нормальными цифрами осмотической резистентности эритроцитов, часто макроцитозом, а не микроцитозом и, наконец, нередко положительной реакцией Кумбса.

Прогноз при этой анемии тяжелее, чем при врожденной форме.

Лечение. Лечение приобретенной гемолитической анемии направлено прежде всего на устранение причинного фактора (если он известен), а затем на снижение реактивности организма и создание препятствий к выработке антител. Это достигается применением стероидных гормонов (кортизон, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон и др.), подавляющих продукцию антител в селезенке и лимфоидной ткани. Положительный эффект указанной терапии отмечается большинством исследователей, хотя она и не всегда дает стойкую ремиссию. В случае неэффективности гормональной терапии и прогрессивного ухудшения состояния больного, нарастания анемии и явлений гиперспленизма показана спленэктомия. У этих больных до и после операции применяется кортикостероидная терапия. Эффективность спленэктомии обуславливается удалением органа, участвующего в выработке антител и процессе гемолиза эритроцитов.

Непосредственные и отдаленные результаты спленэктомии при приобретенных аутоиммунных формах гемолитической анемии хуже, чем при врожденных.

Врожденная (семейная) макроцитарная гемолитическая анемия. Клиническая картина при этой форме заболевания сходна с таковой при микросфероцитарной гемолитической анемии. Однако микросфероцитоз отсутствует, осмотическая резистентность эритроцитов, как правило, не изменена.

Различают две формы врожденной несфероцитарной гемолитической анемии — анемию с нормальным или слегка увеличенным диаметром эритроцитов и анемию с выраженным макроцитозом. У больных первой группы спленэктомия обычно улучшает состояние. При выраженном макроцитозе спленэктомия неэффективна, в связи с чем показано консервативное лечение.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЧЕСКАЯ ПУРПУРА (БОЛЕЗНЬ ВЕРЛЬГОФА)

Болезнь Верльгофа характеризуется проявлением геморрагического диатеза в виде кожно-подкожных кровоизлияний и кровотечений из слизистых оболочек различных органов. Этиология и патогенез заболевания окончательно не изучены. Можно говорить о провоцирующем действии ряда инфекционных заболеваний гипо- и авитаминозов, различных нейрогуморальных и эндокринных влияниях. В течение последних 10—15 лет широкое распространение получила аутоиммунная теория патогенеза болезни Верльгофа. Согласно этой теории тромбоцитопения возникает вследствие появления в крови больных антитромбоцитарных аутоантител, повреждающих тромбоциты. Тромбоцитопения в периферической крови по современным представлениям является след-

ствием патологии их родоначальных клеток — мегакариоцитов: нарушение их созревания и процессов отшнуровки тромбоцитов и укорочение сроков жизни тромбоцитов.

В патогенезе повышенной кровоточивости при болезни Верльгофа, кроме тромбоцитопении, участвуют изменения в сосудистой стенке в виде повышения ее проницаемости, резистентности и контрактильных свойств. Нарушения свертывания крови связаны с тромбоцитарным фактором (снижается тромбопластическая активность, тест генерации тромбопластина, нарушается ретракция кровяного сгустка, увеличиваются показатели фибринолитической активности крови).

Селезенка при тромбоцитопенической пурпуре играет следующую роль: является источником образования антител, органом разрушения тромбоцитов, ингибитором тромбоцитопоеза.

Клиника. Жалобы детей, страдающих болезнью Верльгофа, сводятся к слабости, утомляемости, иногда повышению температуры до субфебрильных цифр. При осмотре обращает на себя внимание большое количество полиморфных кожных высыпаний и подкожных кровоизлияний самых разнообразных размеров — от мелких петехий до обширных — и различных по окраске. Кровоизлияния располагаются преимущественно на передней поверхности тела. Часто они обнаруживаются на слизистой оболочке зева, полости рта, глотки. Кровоизлияния появляются обычно без видимой причины. Иногда им предшествует травма. У некоторых больных возможны подкожные гематомы различных размеров. Реже наблюдается кровавая рвота и черный стул за счет проглоченной крови. Иногда возникают кровоизлияния в область корня брыжейки и по ходу пищеварительного тракта. У девочек могут быть метроррагии. Начало заболевания в этих случаях нередко совпадает с появлением первых менструаций. Возможны кровоизлияния в глазное дно и стекловидное тело с клинической картиной временной потери зрения. Кровоизлияния в центральную нервную систему дают картину эпилепсии, менингита, очаговых расстройств. Описаны случаи «кровавого пота» и «кровавых слез». Со стороны внутренних органов особых изменений, как правило, не определяется. Селезенка обычно не увеличена или увеличена незначительно.

Для уточнения диагноза тромбоцитопенической пурпуры первостепенное значение имеют лабораторные исследования крови. Для больных с болезнью Верльгофа характерна тромбоцитопения (10 000 и менее), увеличение времени кровотечения до Дуке (вместо 3 мин в норме до 10 мин и более), значительное снижение или отсутствие ретракции кровяного сгустка. Свертываемость крови в отличие от гемофилии при болезни Верльгофа не нарушена. Осмотическая резистентность эритроцитов остается неизменной в период ремиссий и может быть понижена во время кровотечений. Характерен ретикулоцитоз (до 40%), особенно во время кровотечений. Со стороны миелограммы можно констатировать живую реакцию красного и белого ростков крови. Количество мегакариоцитов в одних случаях понижено, в других, наоборот, повышено. Количество пластинок может быть нормальным, но отшнуровка и выход их в ток крови замедлены.

Из клинических тестов важное значение имеют пробы на проницаемость (ломкость) капилляров — положительный симптом жгута, щипка и др. При капилляроскопии отмечаются спазм или атония капилляров, разрыв их, периваскулярные инфильтраты.

Дифференцировать тромбоцитопеническую пурпуру необходимо с апластической анемией, системными заболеваниями крови, геморрагическим васкулитом, гемофилией.

По клиническому течению различают острые (подострые) и хронические (непрерывные и рецидивирующие) формы болезни. К хроническим относят случаи заболевания с длительностью течения более 6 мес.

При хронической форме наблюдается чередование периодов обострения болезни с ремиссиями различной длительности.

Лечение. При симптоматической тромбоцитопении необходимо устранить вредно действующий фактор, что обычно приводит к выздоровлению. При эссенциальной форме заболевания основные лечебные мероприятия (хлорид кальция, витамин Р, аминокaproновая кислота) имеют целью воздействие на систему гемостаза путем укрепления стенок кровеносных сосудов и на тромбоцитопoэз, ликвидацию анемии и предупреждение рецидивов болезни.

Положительные результаты при лечении иммунной формы болезни Верльгофа удается получить при введении глюкокортикоидных гормональных препаратов. Чаще других применяют преднизолон в дозе от 1 до 2 мг в сутки на 1 кг массы тела больного, триамцинолон и дексаметазон в эквивалентных количествах. Продолжительность курса лечения — от 1 до 3 мес и более в зависимости от течения заболевания. Установлено, что гормональная терапия способствует не только нарастанию количества тромбоцитов, но и укреплению стенок кровеносных сосудов и, что очень важно, при иммунных формах заболевания способствует подавлению образования продукции антител в клетках ретикулоэндотелиальной системы.

Местно для остановки кровотечения из полости рта, десен, носа, глотки применяют тампонаду гемостатической губкой, марлей, смоченной раствором тромбина или перекисью водорода. Тампоны оставляют на несколько часов, а затем удаляют. В случае необходимости процедуру повторяют.

При неэффективности консервативной терапии (в частности, гормональной) показана спленэктомия. Ее выполняют при хронических и хронически рецидивирующих формах болезни Верльгофа, при тяжелом и среднетяжелом ее течении.

Операцию у этих больных желательно делать в период ремиссий. На высоте кровотечения спленэктомия показана у больных при отсутствии эффекта консервативной терапии, в этих случаях спленэктомия является единственным методом лечения, позволяющим спасти жизнь больного. Спленэктомия нередко приводит к остановке кровотечения во время операции или вскоре после нее. Если кровотечение продолжается после операции, оно не угрожает жизни. Во время операции тщательно ищут и удаляют добавочные селезенки, оставление которых может привести к рецидиву заболевания.

БОЛЕЗНЬ ГОШЕ

Наследственное заболевание обмена липидов, характеризующееся накоплением цереброзидов в клетках нервной и ретикулоэндотелиальной системы. Известные две формы болезни — детская и ювенильная, отличающиеся острой формой течения и степенью вовлечения в процесс нервной системы. При болезни Гоше в нервной системе наступают дегенерация и потеря нейронов в париетоокипитальной зоне коры и базальных ганглиях. В этих областях отмечается скопление больших круглых, овальных и полигональных клеток (клетки Гоше), протоплазма которых окрашивается в пурпурный цвет.

Клиника. Острая форма болезни Гоше (детский тип) отличается быстрым и злокачественным течением. Уже в первые месяцы жизни отмечается задержка физического и умственного развития, увеличение живота за счет печени и селезенки, появляется неврологическая симптоматика: гипертония мышц, опистотонус, судороги тонико-клонического характера, тризм. Развивается тяжелая дистрофия.

Хроническая форма (ювенильный тип) может развиваться у детей различного возраста. Течение болезни длительное: отмечаются умерен-

ная или значительная спленомегалия, анемия, проявления геморрагического диатеза, остеодистрофии, нарушения иммунобиологической реактивности. Консервативное лечение болезни пока безуспешно. Произведенная спленэктомия может приостановить прогрессирование процесса.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ

Среди аномалий развития селезенки для хирурга представляют интерес аномалии количества и локализации. При наличии добавочных селезенок последние могут имитировать опухоли органов брюшной полости и явиться причиной рецидивов после спленэктомии по поводу гемолитической анемии и болезни Верльгофа.

Кисты селезенки по этиологическому признаку делят на непаразитарные и паразитарные. Непаразитарные кисты в свою очередь могут быть первичными (истинными) и вторичными (ложными). Причиной развития ложных кист чаще всего является травма селезенки с гематомой, подвергшейся аутолизу, рассасыванию содержимого и организации фиброзной капсулы. Непаразитарные кисты располагаются чаще всего у нижнего полюса селезенки или в центре органа, иногда субкапсулярно. Кисты могут достигать больших размеров. Они проявляются тупыми болями, чувством тяжести и полноты в левом подреберье, симптомами сдавления и смещения соседних органов. Для диагностики пользуются методом раздувания воздухом толстой кишки и контрастной рентгеноскопией желудочно-кишечного тракта. Паразитарные кисты селезенки обычно обусловлены эхинококком или цистицерком. Попадание паразита в селезенку происходит гематогенным путем. Возможно вторичное поражение эхинококком при разрыве эхинококковой кисты печени.

Лечение оперативное, заключающееся в энуклеации кисты, и, если это технически невозможно, спленэктомии.

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

При различных заболеваниях печени и селезенки на первое место нередко в клинике выступают симптомы, связанные с повышением давления в системе воротной вены. Длительное повышение портального давления и развитие синдрома портальной гипертензии могут быть обусловлены различными причинами.

По существующей классификации Д. М. Гроздова и М. Д. Папиоры портальная гипертензия делится на: а) внутривенечную форму портальной гипертензии как следствие хронического гепатита или цирроза печени различной этиологии (чаще всего после перенесенной болезни Боткина), облитерирующего эндофлебита печеночных вен (болезнь Хиари), опухоли печени; б) внепеченочную форму портальной гипертензии как следствие пороков развития воротной вены и ее ветвей, тромбоза воротной вены, сдавления ее рубцами, опухолями; в) смешанную форму как следствие цирроза печени в сочетании с непроходимостью воротной вены и ее ветвей различной этиологии. У детей чаще встречается внепеченочная форма портальной гипертензии.

Патогенез. Механизм синдрома портальной гипертензии обуславливается наличием длительного повышения давления в системе воротной вены и зависит от особенностей строения и функции портальной системы. Портальный кровоток зависит от количества притекающей крови, перистальтики кишечника, уровня брюшного давления, сократительной способности селезенки и др. В сосудах системы воротной вены отсутствуют клапаны, что способствует возникновению ретроградного тока крови в них при затруднении нормального оттока крови через

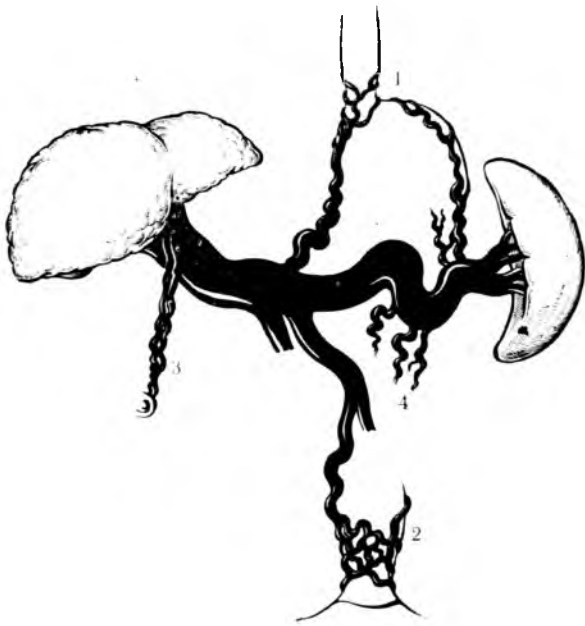


Рис. 189. Пути коллатерально-портокавального кровотока у больных с портальной гипертензией (схема).

1 — гастрозофагеальный путь; 2 — мезентерикогеморроидальный; 3 — коллатеральный кровоток через околопупочные вены, вены передней брюшной стенки и грудной стенки; 4 — коллатерали в забрюшинное пространство.

печень. В норме уровень портального давления колеблется в пределах 60—120 мм вод. ст. При нарушении кровообращения в системе воротной вены уровень портального давления поднимается до 300—400 мм вод. ст. и выше.

Механизм повышения давления при различных формах портальной гипертензии различен. При внепеченочной форме повышение портального давления обуславливается главным образом наличием препятствия току крови. При внутрипеченочной форме механизм повышения давления чрезвычайно сложен. При циррозе печени сосудистая система печени значительно перестраивается. Повышение давления в этих случаях является результатом включения компенсаторных механизмов организма, который повышением портального давления стремится улучшить кровообращение цирротически измененной печени и обеспечить оптимальный уровень кровоснабжения оставшейся части печеночных клеток.

Длительное повышение давления в системе воротной вены приводит к расширению коллатеральных путей оттока крови из портальной системы в кавальную. В коллатеральное кровообращение в этих случаях включаются как существующие, так и вновь образованные портокавальные анастомозы. Основными из них являются (рис. 189): 1) гастрозофагеальный путь — венечная и другие вены желудка, вены кардиального отдела пищевода, далее межреберные вены, непарная и полунепарная вены, верхняя полая вена; 2) анастомозы верхней геморроидальной вены, которая является ветвью нижней мезентеральной вены, входящей в систему воротной вены со средней и нижней геморроидальными венами (ветви нижней полой вены); 3) анастомозы между околопупочными венами; 4) анастомозы между венами желудочно-кишечного тракта и венами, отводящими кровь к забрюшинным и медиастинальным венам. Наиболее часто коллатеральный кровоток развивается по гастрозофагеальному типу. Стенка вен вследствие постоянно повышенного венозного давления изменяет свою структуру, истончается. Варикозно расширенные вены кардиального отдела пищевода и желудка легко эрозируются и кровоточат. Нарушение функции печени ведет к изменению свертывающей системы крови, чем объясняется массивность и длительность кровотечения.

К л и н и к а. Клинические проявления портальной гипертензии в значительной степени однотипны и не зависят от ее генеза. Однако можно отметить ряд клинических особенностей, помогающих выявить форму гипертензии и выбрать патогенетически обоснованный метод лечения.

При внутрипеченочной форме портальной гипертензии симптомы повышения портального давления наслаиваются на клинические проявления цирроза печени. В анамнезе таких детей часто удается выявить болезнь Боткина, причем признаки повышения портального давления проявляются в сроки от 4—6 мес до 7 лет и более от начала заболевания инфекционным гепатитом. Как правило, это наблюдается у детей в возрасте 5—6 лет и старше. В клинической картине у больных с внутрипеченочной формой портальной гипертензии на первое место выступают симптомы поражения печени. Больные жалуются на слабость, повышенную утомляемость, исхудание, боли в животе, увеличение его объема (за счет атонии кишечника в ранних и присоединения асцита в поздних стадиях заболевания), чувство тяжести в эпигастральной области, диспепсические явления, головные боли, повышенную кровоточивость. Отмечаются сухость и бледность кожных покровов. Для тяжелого поражения печени характерно появление сосудистых «паучков» и «звездочек» на коже. Величина и консистенция печени зависят от стадии заболевания. В начальных стадиях отмечаются умеренное увеличение печени, поверхность ее гладкая. В поздних стадиях заболевания печень, как правило, не увеличена, нередко даже уменьшена в размерах, плотная, с бугристой поверхностью. Увеличение селезенки различной степени выраженности наблюдается в большинстве случаев. Селезенка плотная, безболезненная при пальпации. Степень подвижности ее зависит от наличия периспленита.

При лабораторных исследованиях выявляют нарушения функций печени, нарастание билирубина в крови (с преобладанием прямой фракции), уменьшение количества общего белка сыворотки крови со снижением альбуминово-глобулинового коэффициента; возможно уменьшение количества сахара в крови, снижение анитоксической функции печени. Нередко отмечается олигурия со снижением удельного веса мочи, увеличение активности трансаминаз и лактатдегидрогеназ (особенно в ее фракциях). Со стороны крови характерны умеренная анемия, лейко- и тромбоцитопения, ускоренная СОЭ. Однако изменение указанных показателей не во всех случаях идет параллельно и соответствует степени морфологических изменений в печени. Указанное несоответствие объясняется значительными компенсаторными возможностями печени и недостаточной разрешающей способностью большинства так называемых печеночных проб.

В поздних стадиях заболевания появляются пищеводно-желудочные кровотечения и при декомпенсации функций печени — асцит.

Клинические проявления **внепеченочной формы** портальной гипертензии несколько отличаются. Первые симптомы повышения портального давления у таких детей проявляются в значительно более раннем возрасте, чем при внутрипеченочной форме. В анамнезе нередко отмечаются гнойные заболевания в области пупка, гнойно-воспалительные заболевания органов брюшной полости и др. Первыми признаками заболевания в большинстве случаев являются спленомегалия или внезапно возникающие на фоне кажущегося полного здоровья массивные пищеводно-желудочные кровотечения. Общее состояние ребенка при отсутствии кровотечения, как правило, не нарушается или страдает незначительно. Иногда больные жалуются на общую слабость, чувство тяжести и боли в левом подреберье. При осмотре можно отметить некоторую бледность ребенка и увеличение живота (за счет увеличения селезенки). Селезенка при внепеченочной форме портальной гипертензии отличается большой величиной, плотностью, поверхность ее часто

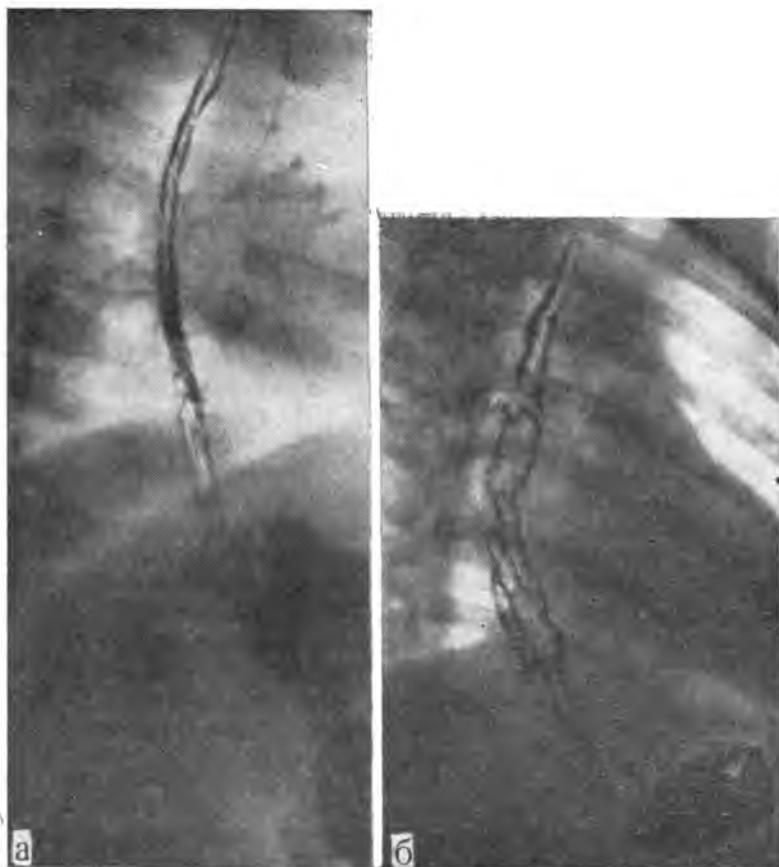


Рис. 190. Нормальный пищевод (а) и варикозное расширение вен пищевода у больного с внепеченочной формой портальной гипертензии (б), просвет пищевода расширен, контуры «изъедены», видны множественные различной величины и формы дефекты наполнения. Рентгенограмма (исследование с бариевой взвесью).

неровная, подвижность ограничена вследствие выраженного периспленита. Изменения в печени связаны преимущественно с нарушением печеночного кровотока и не достигают значительной степени. Печень у детей с внепеченочной формой портальной гипертензии, как правило, не увеличена, поверхность ее гладкая. В крови находят характерные изменения (умеренная анемия, лейкопения и тромбоцитопения), возникающие в результате тормозящего влияния селезенки на костномозговое кроветворение (явления гиперспленизма). После кровотечения селезенка нередко сокращается. Картина крови после кровотечения зависит от степени кровопотери. При исследовании функциональных показателей печени изменения их, как правило, незначительны или отсутствуют.

Асцит у детей с внепеченочной формой портальной гипертензии наблюдается чрезвычайно редко в терминальных стадиях заболевания.

Клиническая картина **комбинированной формы** портальной гипертензии в большинстве случаев не отличается от таковой у больных с внутривенной формой портальной гипертензии.

Диагностика портальной гипертензии основывается на данных анамнеза, клинических проявлениях, исследовании периферической крови, печеночных проб. Применение специальных методов исследования (рентгенологическое исследование пищевода и желудка, спленома-

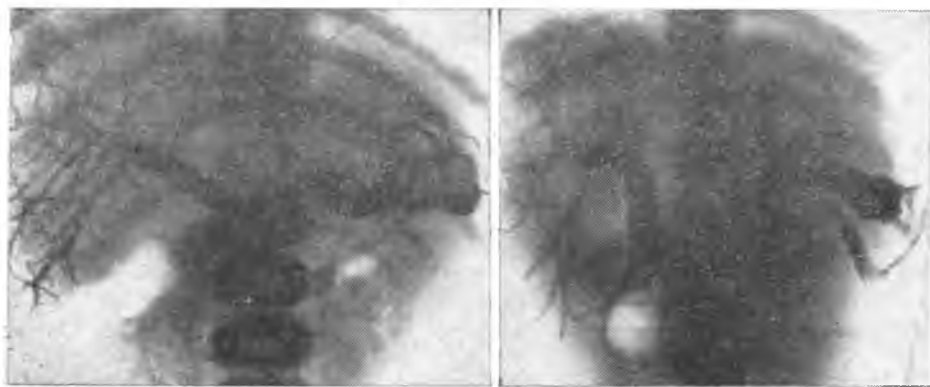


Рис. 191. Нормальная спленопортограмма.

Рис. 192. Спленопортограмма при внутрипеченочной форме портальной гипертензии (цирроз печени). Сосуды портальной системы извиты, расширены. Отмечается коллатеральный кровоток по гастроэзофагеальному пути.

нометрия, спленопортография, гепатоманометрия, пункционная биопсия печени и др.), выполненных в указанной последовательности, позволяет определить форму портальной гипертензии, уровень портального давления.

Рентгенологическое исследование вен пищевода выявляет варикозное их расширение. Исследование проводят вначале в вертикальном, затем в горизонтальном положении. Рентгенограмму делают тотчас после прохождения по пищеводу бариевой взвеси. Рентгенологическая картина характерна: просвет пищевода в месте варикозного расширения вен расширен, контуры его нечетки, как бы изъеденные, видны множественные различной величины и формы дефекты наполнения (рис. 190).

Ректороманоскопия может выявить варикозно расширенные геморроидальные вены, которые появляются при повышении портального давления более 320 мм вод. ст. и свидетельствуют о тяжелой форме заболевания.

Для определения уровня портального давления, состояния сосудов портальной системы применяются спленоманометрия, спленопортография, гепатоманометрия и портогепатография через пупочную вену, пункционная биопсия печени. Эти исследования у детей проводят под общим обезболиванием с включением спонтанного дыхания в момент пункции паренхиматозных органов в асептических условиях.

При спленоманометрии и спленопортографии положение больного на спине с отведенной вверх левой рукой. Селезенку пунктируют в момент апноэ в девятом — десятом межреберье по средней аксиллярной линии. Для пункции берут иглу с мандреном длиной 10—15 см и диаметром просвета 0,8—1 мм. Иглу вводят в пульпу селезенки на глубину 1—3 см. При правильном положении иглы после удаления мандрена каплями вытекает кровь. По игле быстро вводят контрастное вещество. Для спленопортографии пользуются растворами 70% кардиотраста (диодона), трийотраста (1 мл на 1 кг массы тела, но не более 20 мл). Первый снимок делают после введения половины контрастной взвеси. При отсутствии патологических изменений в системе воротной вены на спленопортограмме видно депо контрастного вещества в селезенке, хорошо выполняется селезеночная вена, воротная и ее разветвления в печени до 5—6-го порядка. При циррозе печени, внутрипеченочной форме портальной гипертензии и развитии коллатералей селезеночная и воротная вена расширены, извиты. Отмечается внутрипеченочная де-



Рис. 193. Спленопортграмма при внепеченочной форме портальной гипертензии. Видно место стенозирования вены, выражен коллатеральный кровоток по гастроэзофагеальному пути, внутрипеченочные разветвления контрастированы слабо.

формация вен и заброс контрастного вещества в варикозно расширенные вены в местах развития коллатералей. При внепеченочной гипертензии удастся выявить место препятствия току крови, направление и степень развития коллатерального кровотока (рис. 191, 192, 193).

Пункционную биопсию печени производят в девятом—десятом межреберье справа по среднеаксиллярной линии в состоянии апноэ специальной иглой Сильвермана. У ряда больных (новорожденных, детей с удаленной селезенкой) измерение портального давления и контрастирование сосудов портальной системы производятся методом портоманометрии и портографии через пупочную вену.

Лечение. Консервативное лечение портальной гипертензии, как правило, неэффективно. Хирургические вмешательства, применяемые для лечения портальной гипертензии, многочисленны. Д. М. Гроздов и М. Д. Пациора делят их на следующие группы: 1) операции, направленные на удаление асцитической жидкости из брюшной полости (пункция брюшной полости, дренирование, анастомозы с мочевым пузырем и др.); 2) операции, направленные на создание новых путей оттока крови из портальной системы (оментопексия, органопексия, портокавальные анастомозы); 3) операции, направленные на уменьшение притока крови в портальную систему (спленэктомия, перевязка артерий); 4) операции, направленные на прекращение связи вен желудка и пищевода с венами портальной системы (резекция желудка, операция Таннера, перевязка вен желудка и пищевода); 5) операции, направленные на усиление регенерации печени и внутрипеченочного артериального кровообращения (резекция печени, невротомия печеночной артерии, артериопортальные анастомозы).

Выбор методов лечения зависит от формы портальной гипертензии, состояния и возраста ребенка, наличия и распространенности варикозного расширения вен пищевода и желудка, степени гиперспленизма и цирротического процесса в печени, наличия кровотечения.

У детей с внутрипеченочной формой портальной гипертензии для улучшения функции печени, регенерации печеночной паренхимы и снятия явлений гиперспленизма приходится прибегать к таким операциям, как спленэктомия, сочетая ее с оментизацией печени или почки, частичной резекцией печени. И только у небольшого процента больных, имеющих варикозное расширение вен пищевода, кровотечения в анамнезе, показано наложение спленоренального сосудистого анастомоза.

При лечении детей с внепеченочной формой портальной гипертензии при наличии условий (диаметр селезеночной вены не менее 9—10 мм, достаточный опыт хирурга) накладывают спленоренальный сосудистый

анастомоз. В случаях невозможности наложения анастомоза операцию заканчивают оментогепаторенопексией, перевязкой вен кардиального отдела пищевода и желудка, выполняют операцию Таннера.

Тактика при кровотечениях из варикозно расширенных вен: необходима срочная остановка кровотечения, возмещение потерянной крови и предупреждение осложнений со стороны печени. Сначала переливают струйно 10—150 мл крови, затем переходят на капельное ее введение. Количество перелитой крови зависит от степени анемии и динамики состояния больного. Одновременно назначают гемостатическую терапию, в состав которой входят: хлорид кальция, викасол, фибриноген, с целью уменьшения фибринолитической активности аминокaproновая кислота (эпсилонаминокaproновая кислота). С целью предупреждения развития печеночной недостаточности у детей с циррозом печени вводят витамины, 10% раствор глюкозы с инсулином, глюкокортикоидные гормоны, глютаминовую кислоту, назначают кислород. Питание через рот прекращают. Для освобождения кишечника от излившейся крови и уменьшения токсического влияния продуктов ее распада на печень назначают клизмы. Если указанные мероприятия не дают эффекта, пытаются остановить кровотечение путем сдавления вен пищевода зондом Блекмора. В случае неудачи прибегают к оперативному вмешательству (гастротомия, перевязка кровоточащих вен).

Пороки развития и заболевания органов мочеполовой системы

Аномалии и пороки развития мочеполовой системы занимают ведущее место среди врожденных заболеваний, составляя от их общего числа более 40%, т. е. примерно каждый десятый новорожденный является носителем врожденного страдания мочеполовой системы. Поскольку в подавляющем большинстве случаев пороки развития являются сочетанными или комбинированными, весьма важным является детальное исследование всех органов и систем ребенка, имеющего самый минимальный видимый дефект.

Необходимость в раннем выявлении аномалий мочеполовой системы продиктована опасностью развития тяжелых осложнений, нередко представляющих угрозу для жизни больного. Наиболее грозным из таких осложнений является пиелонефрит, как правило, возникающий на фоне пороков развития мочевой системы (так называемых обструктивных уропатий).

Причину формирования различных аномалий следует искать в нарушении эмбриогенеза.

ЭМБРИОГЕНЕЗ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Онто- и филогенетически различают три системы почек: 1) передняя, или головная (предпочка), пронефрос; 2) первичная (средняя почка), вольфово тело, мезонефрос; 3) постоянная (или окончательная) почка, метанефрос (рис. 194, 195).

Пронефрос — парный орган, состоящий из 6—10 пар выделительных канальцев (протонефридий), располагается ближе к переднему концу тела. Протонефридии с помощью почечных воронок сообщаются со вторичной полостью тела. Противоположные концы выделительных канальцев соединяются с первичным экскреторным каналом, открывающимся в целомическую полость.

Мезонефрос появляется на 3-й неделе, еще до того времени, как редуцируется пронефрос. Он располагается каудальнее предпочки, состоит из сегментарных канальцев, соединяющихся тем же экскреторным каналом (вольфовым протоком). Кроме вольфова, развивается второй парный проток — мюллеров. Краниальные концы мюллеровых протоков сообщаются с брюшной полостью, каудальные — впадают в ургенитальный синус. В дальнейшем у мужских особей мюллеровы ходы редуцируются, а у женских из них образуются матка, трубы и влагалище. Вольфов же проток редуцируется у женских особей, а у мужских дает начало выводным протокам семенников. Мезонефрос полностью редуцируется к 12—14 нед.

Метанефрос развивается в хвостовой части эмбриона в период атрофии мезонефроса из двух зачатков: метанефрогенной бластомы и выпячивания вольфова протока. Из метанефрогенной бластомы образуется секреторный аппарат, а из вольфова протока — экскреторный

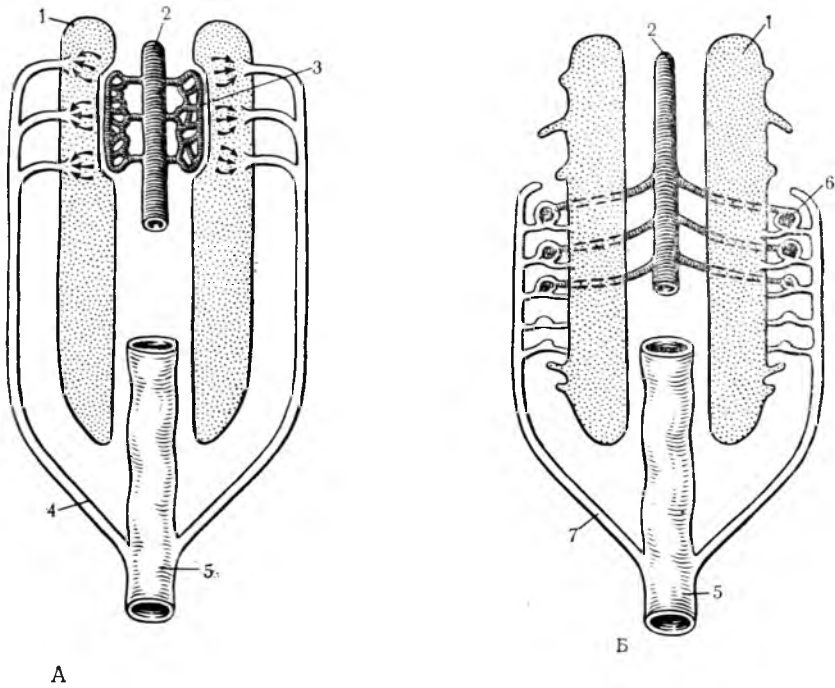


Рис. 194. Схема предпочки и первичной почки.

А — предпочка (prophros); Б — первичная почка (mesonephros). 1 — спланхнотом; 2 — аорта; 3 — сосудистый клубочек; 4 — выводной проток предпочки; 5 — кишка; 6 — капсула и сосудистый клубочек; 7 — вольфов канал.

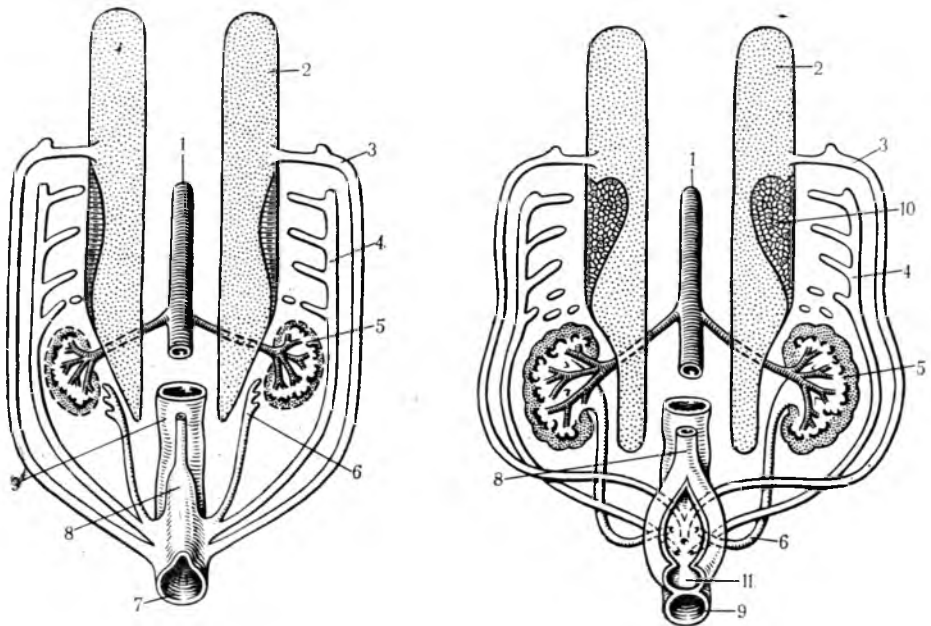


Рис. 195. Образование окончательной почки (metanephros).

1 — аорта; 2 — спланхнотом; 3 — мюллеров канал; 4 — вольфов канал; 5 — почка; 6 — мочеточник; 7 — клоака; 8 — аллантоис; 9 — кишка; 10 — половая железа; 11 — sinus urogenitalis.

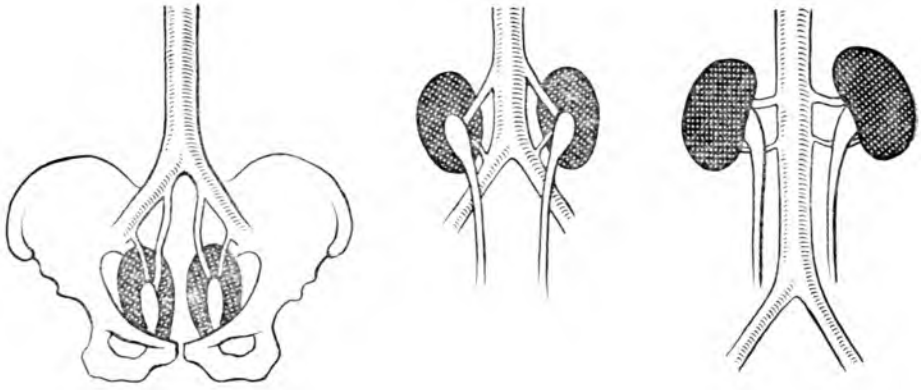


Рис. 196. Схема процесса восхождения и ротации почек.

(мочеточник, лоханка, чашечки и собирательные канальцы). Нарушения в соединении этих зачатков приводят к появлению различных почечных аномалий и в первую очередь поликистоза.

На 7—8-й неделе эмбриогенеза начинается процесс восхождения почек. В начале почки располагаются низко в тазу вблизи друг друга лоханками кпереди. Кровоснабжение их осуществляется множественными сосудами, отходящими от тазовых ветвей аорты. Тесное взаиморасположение метанефрогенных blastem может привести к их слиянию и образованию единой почечной паренхимы (подковообразная почка).

Процесс восхождения почек происходит за счет образования новых артериальных стволов (рис. 196). Из стенки аорты появляется выпячивание, врастающее в паренхиму и берущее на себя кровоснабжение почки. Прежние почечные артерии постепенно облитерируются и рассасываются. Новообразованные артериальные стволы, укорачиваясь, тянут почку кверху, при этом происходит ее некоторая ротация. Затем образуются новые сосуды, отходящие от аорты выше прежних, и т. д., и почка, как по лестнице, с их помощью совершает процесс восхождения и ротации. У $\frac{1}{3}$ людей предварительно образованные артериальные стволы не рассасываются (аберрантные сосуды), вызывая в ряде случаев сдавление мочеточника и развитие гидронефроза. При нарушении эмбриогенеза почка может остановиться на пути восхождения, будучи фиксирована несколькими артериальными стволами (эктопия, или дистопия, почки).

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

АНОМАЛИИ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ

Различают аномалии количества, положения, взаимоотношения, величины и структуры почек.

АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА ПОЧЕК

Аномалии количества включают агенезию и третью, добавочную, почку.

Агенезия. Отсутствие закладки органа встречается с частотой у 1 на 1000 новорожденных. Двусторонняя почечная агенезия отмечается

в 4 раза реже односторонней и преимущественно у плодов мужского пола (в соотношении 3:1). Дети с агенезией обеих почек нежизнеспособны и обычно рождаются мертвыми. Однако описаны казуистические наблюдения довольно длительного выживания. Это можно объяснить замечательной особенностью детского организма, когда другие органы выполняют пораженного или полностью вышедшего из строя органа. В упомянутом случае функция выделения осуществляется печенью, кишечником и кожей.

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

Односторонняя почечная агенезия связана с отсутствием образования нефробласты с одной стороны. При этом, как правило, отсутствует соответствующий мочеточник, отмечается недоразвитие половины мочевого пузыря и полового аппарата. Единственная почка обычно гипертрофирована и полностью обеспечивает выделительную функцию. В таких случаях аномалия протекает бессимптомно.

Однако повышенная нагрузка способствует заболеванию солитарной почки пиелонефритом, литиазом и др. К тому же она может быть врожденно дефектной (поликистозной, удвоенной, эктопированной).

Подозрение на солитарную почку возникает при пальпации увеличенной безболезненной почки, однако диагноз можно поставить на основании углубленного рентгенурологического исследования (экскреторной урографии, хромоцистоскопии, почечной ангиографии).

При урографии появление контраста на стороне агенезии отсутствует. Хромоцистоскопия выявляет отсутствие соответствующего устья мочеточника и гемиатрофию лиетодиева треугольника. Ангиография указывает на отсутствие почечной артерии.

Дети с заболеванием солитарной почки требуют максимальной осторожности в назначении лечения и постоянного диспансерного наблюдения.

Добавочная почка. Это чрезвычайно редкая аномалия. К настоящему времени описано всего около 90 наблюдений. Ее образование связывают с отпочкованием участка метанефрогенной бласты, причем она чаще формируется вблизи основной, располагаясь выше и ниже ее. Добавочная (третья) почка значительно меньше обычной, но имеет нормальное анатомическое строение. Кровоснабжение ее отдельное за счет артерий, отходящих от аорты. Мочеточник обычно впадает в мочевой пузырь самостоятельным устьем, но может быть эктопирован или сообщаться с мочеточником основной почки. Описаны случаи слепого окончания мочеточника.

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

Клиническое значение добавочная почка приобретает лишь при эктопии устья мочеточника (постоянное недержание мочи) или ее поражении вследствие воспалительного, опухолевого или другого патологического процесса.

Диагноз можно поставить на основании данных экскреторной урографии, ретроградной пиелографии, аортографии.

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

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ПОЧЕК

Аномалии положения включают различные виды дистопии почки.

Дистопия (эктопия) почек. Под этими названиями понимают не-обычное ее расположение в связи с нарушением в эмбриогенезе процес-са восхождения почек. Частота этой аномалии в среднем 1 : 800. От-мечено, что дистопия почки чаще наблюдается у лиц мужского пола.

Поскольку процессы восхождения и ротации взаимосвязаны, дисто-пированная почка всегда ротирована кнаружи, причем чем ниже ди-стопия, тем ventральнее расположена почечная лоханка. Дистопирован-ная почка нередко имеет рассыпной тип кровоснабжения, сосуды ее короткие и ограничивают смещаемость почки. Функциональное состоя-ние дистопированной почки обычно снижено в зависимости от степени дистопии. Почка, как правило, имеет дольчатое строение. Форма ее может быть самой разнообразной: овальной, грушевидной, уплощенной и неправильной.

Различают высокую дистопию, низкую и перекрестную.

К высокой дистопии относится внутригрудная почка. Это очень ред-кая аномалия. К настоящему времени в мировой литературе количество ее описаний не превышает 80.

При **торакальной дистопии** почка обычно входит в состав диафраг-мальной грыжи. Мочеточник торакальной почки удлиннен, впадает в мо-чевой пузырь, артерия отходит от грудной аорты.

Разновидностями низкой дистопии являются поясничная, подвздош-ная и тазовая.

При **поясничной дистопии** несколько повернутая кпереди лоханка находится на уровне IV поясничного позвонка. Почечная артерия обыч-но отходит выше бифуркации аорты. Почка смещается ограниченно.

Подвздошная дистопия (рис. 197). Эта форма характеризуется более выраженной ротацией лоханки кпереди и расположением ее на уровне между L_v—S₁. По сравнению с пояснично дистопированной почкой от-мечается ее смещение медиально. Почечные артерии, как правило, мно-жественные, отходят от общей подвздошной артерии или аорты в месте бифуркации. Подвижности почки при изменении положения тела прак-тически нет.

Тазовая почка. Располагается по средней линии под бифуркацией аорты, позади и несколько выше мочевого пузыря. Может иметь самую причудливую форму. Как правило, гипоплазирована в той или иной степени. Сосуды почки обычно рассыпного типа, являются ветвями об-щей подвздошной или различных тазовых артерий (рис. 198).

Возможно сочетание тазовой дистопии с поясничной или подвздош-ной дистопией контрлатеральной почки. В 1 на 20 000 вскрытий встре-чается тазовая дистопия единственной почки.

Перекрестная дистопия (рис. 199) характеризуется смещением почки контрлатерально. При этом, как правило, обе почки срастаются, обра-зуя S- или L-образную почку. Мочеточник, дренирующий дистопирован-ную почку, впадает в мочевого пузырь на обычном месте. Сосуды, пита-ющие почку, отходят ниже обычного с ипси- или контрлатеральной стороны. Частота перекрестной дистопии почки 1 : 10 000—1 : 12 000. Описаны двусторонняя перекрестная дистопия, а также дистопия един-ственной почки, которая встречается исключительно редко.

Клиническая картина при дистопии почки обусловлена аномальным расположением органа. Ведущим симптомом является боль, возникающая при перемене положения тела, физическом напря-жении, метеоризме. При перекрестной дистопии боль обычно локали-зуется в подвздошной области и иррадирует в паховую противополож-ной стороны. Поскольку дистопированная почка значительно чаще

Рис. 197. Подвздошная дистопия почки (ретроградная пиелограмма).



Рис. 198. Тазовая дистопия почки (ретроградная пиелограмма).





Рис. 199. Перекрестная дистопия почки. Урограмма.

поражается патологическим процессом (гидронефротическая трансформация, калькулез, пиелонефрит), чем обычно расположенная, нередко присоединяются симптомы указанных заболеваний. Торакальная дистопия клиническими проявлениями и данными обзорной рентгенографии может симулировать опухоль средостения.

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

Диагноз дистопии обычно ставят при экскреторной урографии, а в случае резкого снижения функции почки — ретроградной пиелографии. Выявляются характерные признаки дистопии: ротация и необычная локализация почки с ограниченной подвижностью.

Нередко возникают трудности в дифференциальной диагностике поясничной и подвздошной дистопии и нефроптоза, особенно в случаях так называемого фиксированного нефроптоза, который, как и дистопированная почка, характеризуется низкой локализацией и малой смещаемостью почки. Однако на урограммах при фиксированном нефроптозе можно отметить медиальное расположение лоханки и извитой, достаточной длины мочеточник. Иногда разграничить эти состояния помогает лишь почечная ангиография, выявляющая короткую сосудистую ножку при дистопии и удлиненную — при нефроптозе.

Лечение. Отношение к дистопии почки максимально консервативное. Операции обычно производятся при дистопии, осложненной гидронефрозом или калькулезом. При изнуряющих болях и в случаях гибели дистопированной почки выполняется нефрэктомия. Оперативное перемещение почки крайне сложно из-за рассыпного типа кровоснабжения и малого калибра сосудов.

АНОМАЛИИ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПОЧЕК

Аномалии взаимоотношения (сращенные почки) составляют около 13% всех почечных аномалий. Различают симметричные и асимметричные формы сращения. К первым относят подковообразную и галетообразную почки, ко вторым — S- и L-образную почки.

Подковообразная почка. Аномалия, при которой имеет место сращение почек нижними или верхними полюсами. При этом почечная паренхима имеет вид подковы. Возникновение аномалии связано с нарушением процесса восхождения и ротации почек. Подковообразная почка расположена ниже обычного, лоханки сросшихся почек направлены кпереди или латерально. Кровоснабжение подковообразной почки, как правило, осуществляется множественными артериями, отходящими от брюшной аорты или ее ветвей.

Сращение почек чаще (в 90%) происходит нижними полюсами, в 10% — верхними. На месте соединения почек имеется перешеек, представленный соединительной тканью или полноценной почечной паренхимой, нередко имеющей обособленное кровообращение. Перешеек находится впереди брюшной аорты и нижней полой вены, но может располагаться между или позади них.

Мочеточники обычно короткие, направлены вперед — в стороны на уровне прохождения через перешеек или почечную губу.

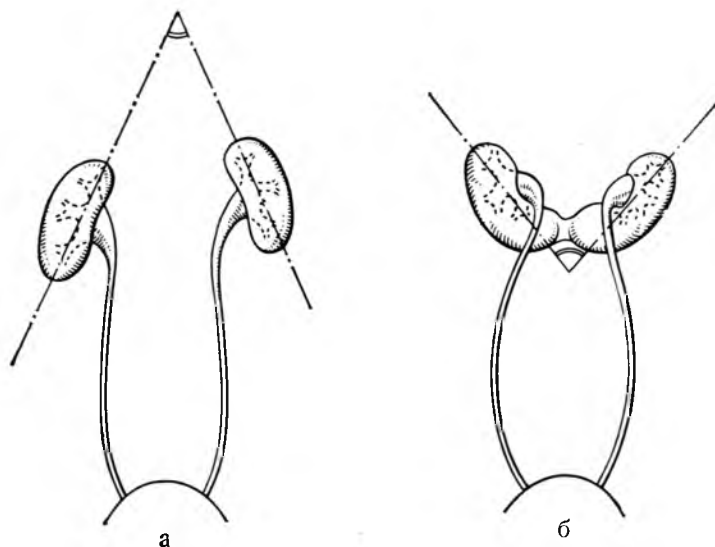
Аномалия встречается с частотой 1 : 400—1 : 500 новорожденных детей, причем у мальчиков она отмечается в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у девочек.

Подковообразная почка нередко сочетается с другими аномалиями и пороками развития. Дистопированное расположение, слабая подвижность, аномальное отхождение мочеточников и другие факторы способствуют тому, что подковообразная почка легко подвергается травматическим воздействиям. В ней нередко развиваются гидронефротическая трансформация, пиелонефрит, камни, опухолевый процесс.

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

Рис. 200. Взаимоотношение осей почек.

а — в норме; б — при подковообразной почке.



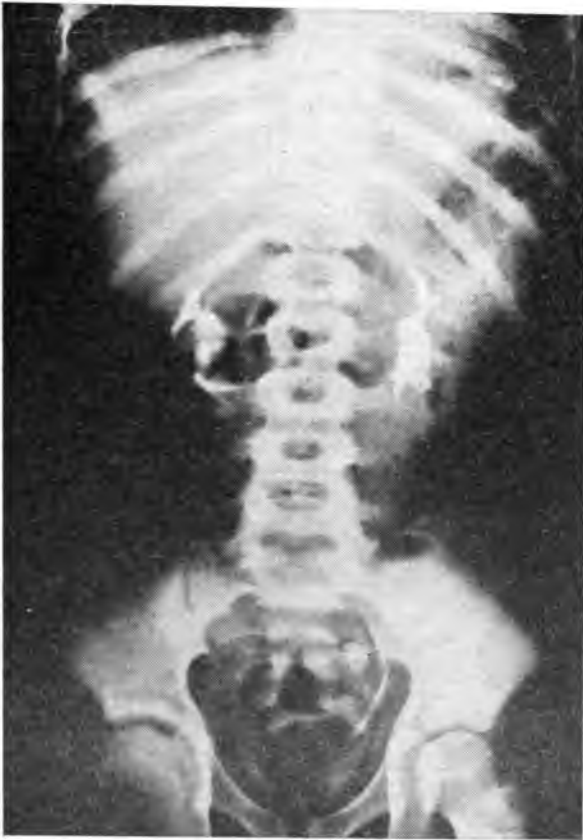


Рис. 201. Подковообразная почка. Урограмма.

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

На экскреторных урограммах подковообразная почка характеризуется ротацией чашечно-лоханочной системы и изменением угла, составленного продольными осями сросшихся почек. Если в норме этот угол открыт книзу, то при подковообразной почке в 90% — кверху (рис. 200). Тени мочеточников обрисовывают «вазу для цветов»: отойдя от лоханок, мочеточники расходятся в стороны, затем по пути в мочевой пузырь постепенно сближаются (рис. 201).

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

Галетообразная почка. Плоско-овальное образование, расположенное на уровне промонтория или ниже. Эта аномалия формируется в результате срастания двух почек обоими полюсами еще до начала их ротации. Кровоснабжение галетообразной почки осуществляется множественными сосудами, отходящими от бифуркации аорты и беспорядочно пронизывающими почечную паренхиму. Лоханки располагаются спереди, мочеточники укорочены. Аномалия встречается с частотой 1 : 26 000.

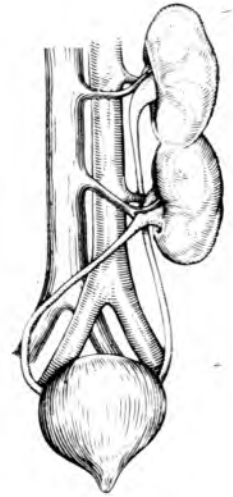
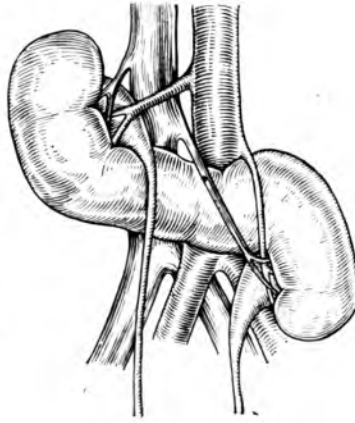
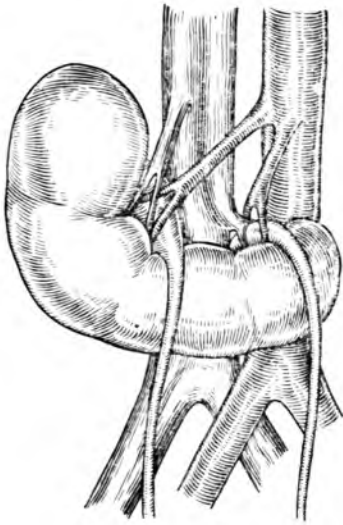


Рис. 202. L-образная почка.

Рис. 203. S-образная почка.

Рис. 204. I-образная почка.

Диагностика галетообразной почки основывается на данных пальпации брюшной стенки и ректального пальцевого исследования, а также результатах экскреторной урографии и почечной ангиографии.

Асимметричные формы сращения. Составляют 4% всех почечных аномалий. Они характеризуются соединением почек противоположными полюсами. В случае S- и L-образной почек продольные оси сросшихся почек параллельны, а оси почек, образующих L-образную почку, перпендикулярны друг другу (рис. 202). Лоханки S-образной почки обращены в противоположные стороны, чаще в сторону позвоночного столба (рис. 203). В случае перекрестной дистопии одной из почек ее лоханка обращена латерально и мочеточники перекрещиваются друг с другом.

L-образная почка образуется в результате дистопии одной почки, чаще правой, в противоположную сторону. При этом почки срастаются, образуя единый столб почечной паренхимы с лоханками, расположенными медиально (рис. 204).

Сращенные эктопические почки могут сдавливать соседние органы и крупные сосуды, вызывая перемежающуюся ишемию и возникновение болей. Нередко аномалийная почка оказывается врожденно недоразвитой или пораженной кистозным процессом. Ввиду ненормального расположения сосудов, лоханок и мочеточников в сращенной почке может отмечаться развитие литиаза и пиелонефрита.

Диагноз аномалии устанавливается при экскреторной урографии и сканировании почек. В случае необходимости выполнения операции (удаление камней, пластика по поводу уростаза) показано проведение почечной ангиографии. Оперативные вмешательства на сращенных почках технически крайне трудны из-за сложности кровоснабжения.

АНОМАЛИИ ВЕЛИЧИНЫ И СТРУКТУРЫ ПОЧЕК

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

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

Клиника. Обычно аплазированная почка клинически ничем не проявляется и диагностируется при заболеваниях контрлатеральной. Некоторые больные предъявляют жалобы на боли в боку или животе, что связано со сдавлением нервных окончаний разрастающейся фиброзной тканью или увеличивающимися кистами. В ряде случаев аплазированная почка может явиться причиной развития артериальной гипертонии, что, как правило, наблюдается при большой форме аплазии.

Очень редко кисты достигают значительных размеров, и аплазированную почку можно пальпировать через брюшную стенку.

Диагностика аплазии почки основывается на данных рентгенологических и инструментальных методов исследования. На обзорной рентгенограмме в редких случаях на месте аплазированной почки обнаруживаются кисты с обызвествленными стенками. Изредка сохранная функция малочисленных нефронов при малой форме аплазии позволяет выявить почку на экскреторных урограммах. На фоне воздуха, введенного забрюшинно, аплазированная почка при хорошей подготовке кишечника просматривается на томограммах в виде небольшого комочка.

При аортографии сосуды, идущие к аплазированной почке, не выявляются.

Аплазию следует дифференцировать с нефункционирующей почкой, агенезией и гипоплазией почки. Отличить почку, утратившую функцию в результате пиелонефрита, калкулеза, туберкулеза или другого процесса, позволяют ретроградная пиелография и аортография.

Агенезия характеризуется отсутствием закладки почечной паренхимы. При этом, как правило, не развивается ипсилатеральный (с этой же стороны) мочеполовой аппарат: мочеточник либо отсутствует, либо представлен фиброзным тяжем или заканчивается слепо, имеется гемитрофия льетодиева треугольника, яичко отсутствует или крипторхизировано. Дифференциальной диагностике помогают рентгенография и цистоскопия, выявляющая при аплазии почки в $1/3$ случаев устье соответствующего мочеточника. Следует помнить, что агенезия почки, в отличие от аплазии, никогда не вызывает артериальную гипертонию. Нередко затруднения в дифференциальной диагностике приводят к выполнению эксплоративной люмботомии.

Гипоплазированную почку отличают от аплазии наличие хотя и уменьшенного объема, но функционирующей паренхимы, мочеточника, проходимого на всем протяжении, и визуализация сосудистой ножки при аортографии.

Лечение. Необходимость лечебных мероприятий при аплазии почки возникает в трех случаях: 1) при резко выраженных болях в области почки; 2) при развитии нефрогенной гипертонии; 3) при рефлюксе в гипоплазированный мочеточник.

Лечение заключается в уретеронефрэктомии. Учитывая возможность аплазии и агенезии почки, необходимо весьма осторожно обосновывать показания к удалению почки при травме, проводя предварительно хотя бы минимальные урологические исследования (экскреторную урографию и хромоцистоскопию).

Гипоплазия почки — врожденное уменьшение почки, связанное в основном с нарушением развития метанефрогенной бластемы в результате недостаточного кровоснабжения. Эта аномалия встречается примерно с такой же частотой, как и аплазия почки.

Гипоплазированная почка макроскопически представляет собой нормально сформированный орган в миниатюре. На разрезе ее хорошо определяются корковый и мозговой слои. Однако гистологически определяются изменения, позволяющие выделить три формы гипоплазии: 1) простая гипоплазия; 2) гипоплазия с олигонефронией; 3) гипоплазия с дисплазией.

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

Односторонняя гипоплазия почки может ничем не проявиться всю жизнь, однако отмечено, что гипоплазированная почка нередко поражается пиелонефритом и зачастую служит источником развития нефрогенной гипертонии.

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

Одностороннюю гипоплазию обычно выявляют при рентгенологическом исследовании, предпринятом по поводу пиелонефрита. На экскреторных урограммах отмечается уменьшение размеров почки с хорошо контрастированной коллекторной системой. Контуры почки могут быть неровными, лоханка умеренно дилатирована, что может затруднить дифференциальную диагностику со вторично сморщенной почкой.

При гипоплазии почки чашечки не деформированы, как при пиелонефрите, а лишь уменьшены в числе и объеме.

На урограммах отмечается компенсаторная гипертрофия контрлатеральной почки.

Большую помощь в дифференциальной диагностике оказывает почечная ангиография. При гипоплазии артерии и вены равномерно истончены на всем протяжении (рис. 205), в то время как при вторично сморщенной почке ангиограмма напоминает картину обгорелого дерева.

Биопсия почки также может принести пользу, однако практически ее диагностическая ценность при гипоплазии весьма ограничена.

Лечение в случаях односторонней гипоплазии, осложненной пиелонефритом и гипертонией, обычно сводится к нефрэктомии. Если же в патологический процесс вовлекается контрлатеральная почка, то не следует отказываться от попытки улучшить кровоснабжение гипоплазированной почки посредством энтеропексии. Суть ее состоит в следующем. Производят декапсуляцию почки. Выкраивают сегмент кишки на сосудистой ножке. После удаления слизистой оболочки и рассечения кишки по свободному краю почку окутывают кишечной стенкой в надежде, что сосуды кишки будут выполнять функцию дополнительного кровоснабжения.

При двусторонней гипоплазии почек, осложненной тяжелой почечной недостаточностью, спасительной мерой может служить только двусторонняя нефрэктомия с последующей трансплантацией почки.

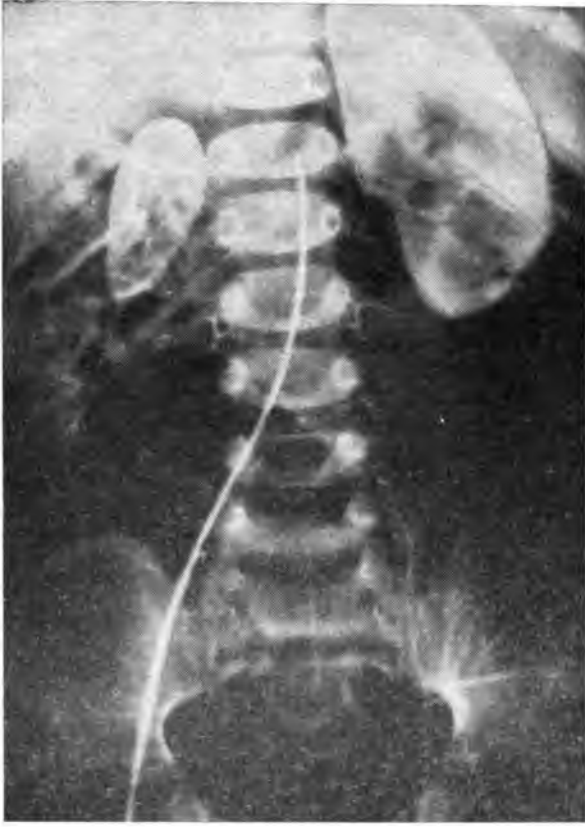


Рис. 205. Ангиограмма при гипоплазии почки.

КИСТОЗНЫЕ АНОМАЛИИ ПОЧЕК

Кистозные аномалии почек отмечаются с частотой 1:250, однако ввиду торпидности их течения зачастую диагноз ставится лишь в зрелом возрасте. Самым частым из кистозных поражений является поликистоз почек.

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

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

В раннем детском возрасте кисты мелкие, расположены как в мозговом, так и в корковом слоях. Между ними определяется полноценная паренхима без диспластических изменений. У детей старшего возраста

и взрослых почки значительно увеличены в размерах, деформированы за счет многочисленных кист различной величины. Лоханка и чашечки удлинены и деформированы. Скудные островки паренхимы сдавлены напряженными кистами, нередко изменения по типу интерстициального нефрита.

Поликистозные почки часто поражаются пиелонефритом, литиазом, туберкулезом. Среди детей с поликистозом почек у 5% обнаруживаются кистозные изменения печени, у 4% — селезенки, реже — легких, поджелудочной железы, яичников.

Клинические проявления поликистоза почек различны в разных возрастных группах. Чем раньше появляются его признаки, тем злокачественнее протекает заболевание. У детей раннего возраста поликистоз нередко осложняется жестоким пиелонефритом, быстро приводящим к анурии и уремии.

У старших детей заболевание сопровождается тупыми болями в пояснице, периодической гематурией, артериальной гипертензией (в 70%). Отмечаются полиурия, гипоизостенурия и никтурия. Пальпаторно определяются увеличенные бугристые почки. В подобных случаях важно выяснить семейный анамнез, что облегчит диагностику. Присоединение пиелонефрита характеризуется соответствующими изменениями в анализах мочи и прогрессирующим развитием почечной недостаточности.

Диагноз поликистоза почек ставится с помощью экскреторной урографии, сканирования и почечной ангиографии.

На урограммах при сохраненной функции определяются увеличенные почки, удлинение и раздвигание шеек чашечек с колбовидной деформацией последних. Однако нередко на ранних стадиях урографическая картина не показательна.

Сканирование выявляет увеличение почек и дефекты паренхимы в связи с неравномерным накоплением изотопа.

Ангиографически определяется истончение и обеднение сосудистой сети, раздвигание артериальных ветвей. Нефрограмма имеет пятнистый вид.

Дифференциальный диагноз следует проводить с другими кистозными поражениями почек и опухолью Вильмса. При этом необходимо иметь в виду, что поликистоз всегда является двусторонним, в отличие от указанных заболеваний, которые чаще поражают одну почку. Отличить поликистоз от опухоли Вильмса позволяет ангиография, которая в случае опухоли выявляет увеличение только одного полюса почки и его повышенную васкуляризацию.

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

Лечение преследует целью борьбу с присоединившимся пиелонефритом, гипертензией, коррекцию водно-электролитного баланса.

Любое оперативное вмешательство у больного с поликистозом почек значительно утяжеляет его состояние. Тем не менее оно становится необходимым при профузном почечном кровотечении, обтурирующем камне, пионеврозе или развитии злокачественной опухоли почек.

Поскольку артериальная гипертензия трудно поддается медикаментозной терапии, предпринимают паллиативные операции, направленные на улучшение кровоснабжения почечной паренхимы. Операции заключаются в опорожнении больших кист (игнипунктура) и окутывании почки органом-васкуляризатором — участком сальника или демукозированным сегментом кишки на сосудистой ножке.

В терминальной стадии почечной недостаточности прибегают к хроническому гемодиализу и трансплантации почки.

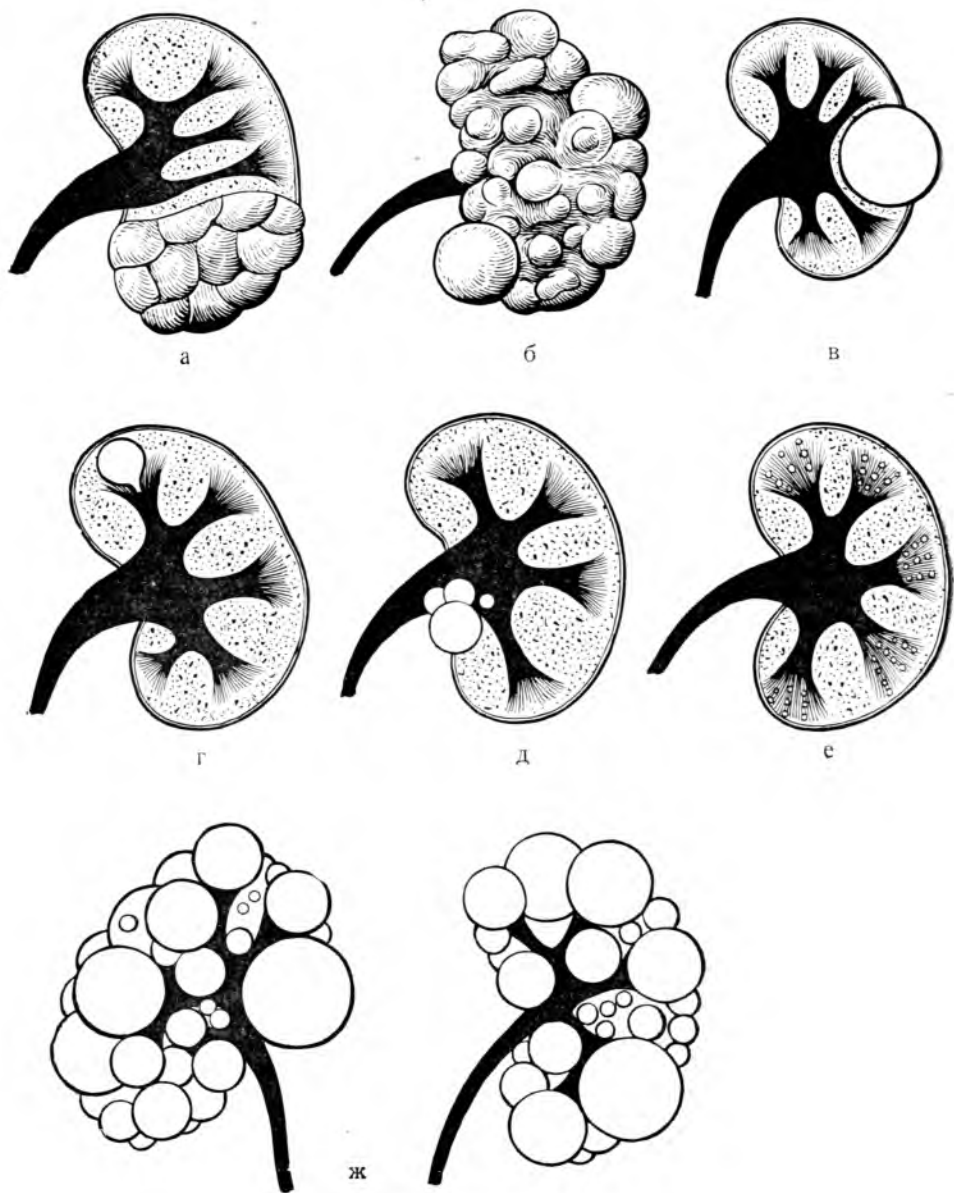


Рис. 206. Различные виды кистозного поражения почек.

а — мультилокулярная киста; б — мультикистозная почка; в — солитарная киста; г — чашечковый дивертикул; д — перипельвикальные кисты; е — губчатая почка; ж — поликистоз почек.

Среди других кистозных аномалий, встречающихся значительно реже, чем поликистоз, следует отметить губчатую почку, мультикистозную дисплазию, мультилокулярную и солитарную кисты (рис. 206).

Губчатая почка (медуллярная спонгиозная почка, почка с губчатыми пирамидами, болезнь Какки—Рикки). Довольно редкая врожденная наследственная аномалия, при которой кистозно расширены собирающие трубки пирамид. Почки увеличены, на их гладкой поверхности расположены множественные мелкие, с просяное зерно, кисты. Аномалия обычно ничем себя клинически не проявляет, если не развиваются осложнения в виде нефрокальциноза, калькулеза или пиелонефрита. Однако у половины носителей этой аномалии и в неосложненных слу-

чаях отмечаются постоянная умеренная протеинурия, микрогематурия или лейкоцитурия.

Диагноз ставят на основании данных экскреторной урографии по типичному признаку — «букету цветов» в зоне пирамид.

Лечения при губчатой почке при отсутствии осложнений не требуется.

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

Мультилокулярная киста. Крайне редкая аномалия, характеризующаяся замещением участка почки многокамерной, не сообщающейся с лоханкой кистой. Остальная часть паренхимы не изменена и нормально функционирует. При увеличении кисты ее удается пальпировать через брюшную стенку. На урограммах отмечается дефект паренхимы с оттеснением или раздвижением чашечек. На ангиограммах дефект наполнения выглядит бессосудистым.

Необходимость в лечебных мероприятиях возникает лишь при наложении различных осложнений (литиаз, пиелонефрит) и заключается в сегментарной резекции почки или нефрэктомии.

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

Наиболее характерными признаками солитарной кисты являются тупая боль в области почки, пальпируемая опухоль и транзиторная гематурия. В случае нагноения кисты отмечается усиление болей и повышение температуры. В ряде случаев заболевание осложняется пиелонефритом и артериальной гипертензией.

Диагноз ставят с помощью урографии, выявляющей серповидный дефект лоханки или чашечки и раздвижение шеек чашечек. В случае тотальной гематурии кисту следует дифференцировать с опухолью почки. Это осуществляется на основании данных реновазографии, характеризующейся при кисте наличием округлой бессосудистой зоны просветления.

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

УДВОЕНИЕ ПОЧЕК И УДВОЕНИЕ МОЧЕТОЧНИКОВ

Удвоение почки характеризуется наличием двух лоханок в одном массиве почечной паренхимы. Это самая частая аномалия почки, встречающаяся у 1 из 150 новорожденных, причем у девочек в 2 раза чаще, чем у мальчиков. Она может быть одно- и двусторонней. Возникновение аномалии связано с расщеплением мочеточничкового зачатка в самом начале или на пути перед вращением его в нефрогенную бластему.

Верхний сегмент почки составляет около $\frac{1}{3}$ всей почечной паренхимы, дренируется верхней группой чашечек, впадающих в отдельную лоханку. В лоханку нижнего сегмента впадают средняя и нижняя груп-



Рис. 207. Полное удвоение почек и мочеточников. Урограмма.



Рис. 208. Неполное удвоение правого мочеточника. Урограмма.

Рис. 209. Урограмма больного с уретероцеле. Уретероцеле определяется в виде округлого дефекта наполнения мочевого пузыря.



пы чашечек. Примерно в половине случаев каждый сегмент (пиелон) удвоенной почки имеет изолированное кровообращение из аорты, причем нередко артерии имеют рассыпной тип.

Мочеточники, отходящие от лоханок удвоенной почки, проходят рядом, зачастую в одном фасциальном влагалище и впадают в мочевой пузырь либо раздельно (рис. 207), либо сливаются в один ствол на том или ином уровне. При слиянии мочеточников речь идет о неполном их удвоении (рис. 208). Это состояние чревато возникновением уретеро-уретерального рефлюкса, связанного с несинхронным сокращением и расслаблением ветвей мочеточника. Уретеро-уретеральный рефлюкс является функциональным препятствием, способствующим застою мочи, развитию пиелонефрита. При полном удвоении мочеточника основной ствол, отходящий от нижнего сегмента удвоенной почки, открывается в углу льеодиева треугольника, а второй — рядом или дистальнее: в шейку мочевого пузыря, уретру (закон Вейгерта—Мейера). Нередко устье удвоенного мочеточника оказывается суженным, что приводит к образованию кистозной полости, вдающейся в просвет мочевого пузыря (уретероцеле) (рис. 209).

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

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

Человек с удвоенной почкой может прожить долгую жизнь без каких-либо жалоб и клинических проявлений. Аномалия выявляется обычно при обследовании по поводу тех или иных осложнений, развивающихся на ее фоне. Пожалуй, единственным патогномичным симптомом удвоения мочеточника служит постоянное недержание мочи, существующее наряду с нормальным мочеиспусканием. В этих довольно редких случаях имеет место эктопия одного из мочеточников в шейку пузыря, уретру или влагалище. Картина проясняется после проведения рентгеноурологического обследования.

На экскреторных урограммах верхний пиелон может не выявиться ввиду его функциональной неполноценности. Однако опосредовано можно судить о его существовании на основании смещения нижнего сегмента вниз и латерально и уменьшенного количества чашечек. При подозрении на удвоение почки необходимо выполнять отсроченные снимки через 6—24 ч.

При цистоскопии устье добавочного мочеточника обнаруживается дистальнее и латеральнее основного. Хромоцистоскопия позволяет отметить асинхронность сокращения устьев. Наличие большого уретероцеле затрудняет цистоскопию иногда настолько, что не удается идентифицировать устья мочеточников.

Лечение. Оперативное лечение при удвоении почек и мочеточников показано в следующих случаях: 1) при полной анатомической и функциональной деструкции одного или обоих сегментов почки производят геминефруретерэктомию или нефрэктомию; 2) при недержании мочи вследствие эктопии одного из мочеточников накладывают межмочеточниковый анастомоз или выполняют уретероцистоимплантацию; 3) при рефлюксе в один из мочеточников накладывают уретеро-уретеро- или пиело-пиелоанастомоз; если оба мочеточника рефлюксированы, производят антирефлюксную операцию: подслизистую туннелизацию мочеточников одним блоком; 4) при наличии уретероцеле показано его иссечение с неоимплантацией мочеточников; в случае гибели соответствующего сегмента почки уретероцеле можно не иссекать, а удалить нефункционирующий сегмент почки и мочеточник максимально близко к мочевому пузырю во избежание развития эмпиемы культи.

ЭКТОПИЯ УСТЬЯ МОЧЕТОЧНИКА

Под эктопией мочеточника понимают аномалию, при которой его устье открывается дистальнее угла мочепузырного треугольника или впадает в соседние органы.

В подавляющем большинстве случаев эктопия встречается при полном удвоении лоханки и мочеточника, причем эктопированным оказывается мочеточник, дренирующий верхнюю лоханку. Значительно реже отмечается эктопия основного или солитарного мочеточника. По статистическим данным, эктопия устья при удвоении мочеточника имеет место в 10%, причем у девочек в 4 раза чаще, чем у мальчиков. У девочек возможна эктопия в производные урогенитального синуса (шейка мочевого пузыря, уретра, преддверие влагалища) и мюллеровых протоков (влагалище, матка), у мальчиков — в производные вольфова протока (задняя уретра, семенные пузырьки, семявыносящие протоки, придаток яичка) (рис. 210). Крайне редко у детей обоего пола мочеточник открывается в прямую кишку.

Клиника. Жалобы больных и клиническая картина определяются видом эктопии. При шейчной и уретральной эктопии основной жалобой является недержание мочи наряду с сохраненными позывами к мочеиспусканию и нормальными микциями. В анализах мочи — умеренные

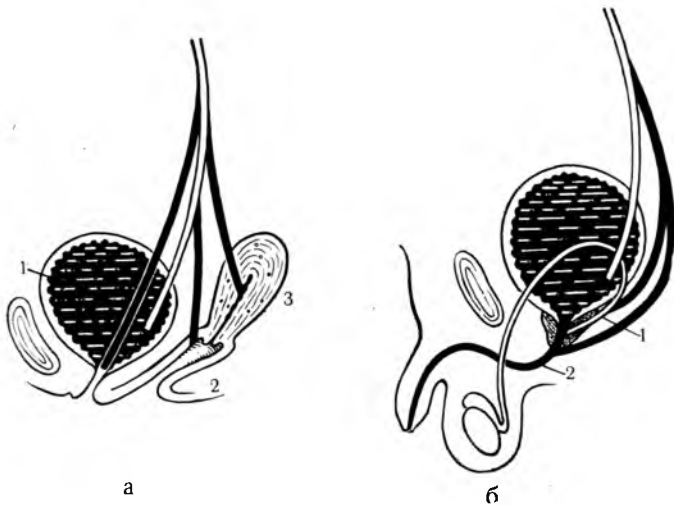


Рис. 210. Схема эктопии устья мочеточника.

а — у девочек: 1 — в уретру, 2 — во влагалище; 3 — в матку; б — у мальчиков: 1 — в семявыносящий проток; 2 — в семенной пузырек.

изменения в связи с нередким развитием пиелонефрита в соответствующем сегменте почки.

Диагноз ставят на основании экскреторной урографии с отсроченными снимками (удвоение лоханки), цистоуретрографии (возможен рефлюкс в эктопированный мочеточник), цистоуретроскопии. Некоторую помощь может оказать проба с введением в мочевоу пузырь по катетеру метиленовой синьки. Подтекание неокрашенной мочи мимо катетера будет говорить о наличии уретральной эктопии мочеточника.

Вестибулярная (парауретральная) эктопия обычно не трудна в диагностическом отношении. Устье мочеточника доступно наружному осмотру. Иногда эктопированное устье открывается на девственной плеве (гименальная эктопия) и определяется по выделению окрашенной мочи при внутривенном введении индигокармина. Диагноз уточняется с помощью экскреторной урографии и ретроградной пиелографии (фистулографии).

Диагностика вагинальной и маточной эктопии весьма сложна. Больные могут долго и безуспешно лечиться терапевтом и гинекологом по поводу вульвовагинита и энтеробиоза, поскольку жалобы сводятся к гнойным выделениям из влагалища, зуду и воспалению в области промежности и наружных половых органов. Отмечаются симптомы пиелонефрита (боли в боку, лихорадка, рвота) без характерных изменений в моче. При ректальном исследовании можно определить увеличение и болезненность матки.

В отличие от девочек у мальчиков эктопия мочеточника обычно не сопровождается недержанием мочи, поскольку дистопированное устье у них открывается проксимальнее наружного сфинктера уретры. В связи с этим распознавание аномалии встречает большие трудности. Симптоматика бедна и складывается из дизурических явлений, болей в малом тазу, усиливающихся при дефекации, тянущих болей в области придатка яичка, лейкоцитурии. При пальцевом исследовании через прямую кишку определяется болезненное кистозное образование в области простаты. Диагноз ставят с помощью уретроскопии, выявляющей увеличение семенного бугорка или выпячивание в области льетодиева треугольника. Определенную помощь в диагностике оказывает везикуло- и эпидидимография.

Кишечная эктопия мочеточника относится к разряду казуистики. Известны лишь единичные наблюдения ее прижизненного выявления при ректороманоскопии. Однако о существовании этой аномалии следует помнить и в случае неясных болей в животе и боку и проводить урологическое обследование, несмотря на отсутствие изменений в моче.

Лечение при эктопии устья мочеточника оперативное. Основным методом является удаление эктопированного мочеточника вместе с сегментом почки (геминефруретерэктомия) ввиду обычно резкого нарушения функции почки и выраженного пиелонефритического процесса. Значительно реже (примерно в 10%), когда почка не поражена пиелонефритом, возможно наложение межлоханочного или межмочеточничкового анастомоза.

ГИДРОНЕФРОЗ

Гидронефроз — прогрессирующее расширение лоханки и чашечек, возникающее вследствие затруднения пассажа мочи из почки.

У детей это заболевание, как правило, имеет врожденный характер. Преимущественно отмечается односторонний гидронефроз и лишь в 6—9% — двусторонний. У девочек заболевание встречается чаще (1,5:1).

Причины врожденного гидронефроза показаны на рис. 211.

Стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента — наиболее частая аномалия, вызывающая развитие гидронефроза в детском возрасте. Его существование связано с нарушением процесса реканализации мочеточника в эмбриогенезе. Добавочные сосуды (аберрантные), отмечаемые у $\frac{1}{3}$ людей, лишь у части из них вызывают затруднение опорожнения лоханки. Постоянная пульсация сосудов вызывает развитие склеротических изменений в стенке мочеточника и анатомическое сужение его просвета. Наличие перегиба мочеточника, фиксированного спайками к лоханке, связывают с перенесенным антенатально воспалительным процессом. Высокое отхождение мочеточника обусловлено чрезмерной податливостью нижнего отдела лоханки, что приводит к постепенному относительно перемещению мочеточника кверху и образованию шпоры, играющей роль клапана и затрудняющей пассаж мочи. Эмбриональные спайки — следствие антенатального воспаления — сдавливают просвет мочеточника извне. Встречается значительно реже других причин гидронефроза.

Клапаны мочеточника разделяются на ложные и истинные. Ложный клапан представляет собой складку слизистой оболочки. Истинные клапаны наблюдаются чрезвычайно редко. В состав их входят все слои стенки мочеточника. Они могут располагаться в любом отделе мочеточника, но чаще — в области лоханочно-мочеточникового или мочеточниково-пузырного соединений.

В тех случаях, когда не находят механического препятствия для оттока мочи, речь идет о функциональных нарушениях лоханочно-мочеточникового сегмента. В ряде случаев при этом обнаруживается дисплазия мышц и нервных элементов стенки мочеточника.

Повышение внутрилоханочного давления вследствие затрудненного оттока мочи вызывает ишемию и постепенную атрофию почечной паренхимы. Скорость этого процесса связана со степенью обструкции и типом лоханки. При внутрпочечной лоханке, свойственной детскому возрасту, процесс атрофии развивается быстрее. Некоторое время лоханка справляется с функцией выведения мочи за счет рабочей мышечной гипертрофии, затем наступает миогенная дилатация, лоханка значительно растягивается, увеличиваются и становятся округлыми чашечки, шейки их значительно расширяются.

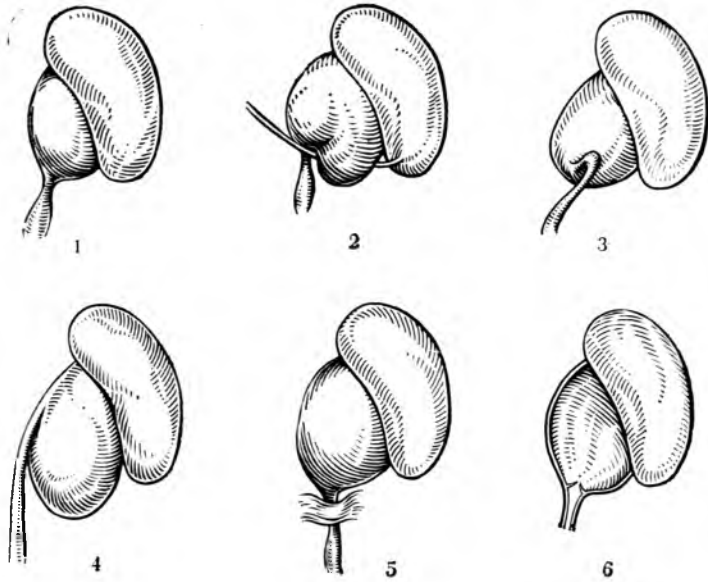


Рис. 211. Причины врожденного гидронефроза.

1 — стеноз лоханочно-мочеточникового сегмента; 2 — добавочный сосуд; 3 — фиксированный перегиб мочеточника; 4 — высокое отхождение мочеточника; 5 — эмбриональные спайки; 6 — клапан мочеточника.

Весьма интересен факт, что даже при выраженном блоке почка длительное время остается работоспособной. В связи с повышением внутрпочечного давления лишь постепенно замедляется фильтрация мочи в мальпигиевых клубочках. Часть сецернированной мочи реабсорбируется из почечной лоханки. Высокое давление приводит к нарушению целостности форниксов, что облегчает поступление мочи из лоханки в каналцы (тубулярный рефлюкс) и попаданию ее в ток крови. При полной обструкции мочеточника происходит разрыв форникальных зон, моча проникает в интерстициальные пространства, уносится по венозным лимфатическим сосудам (пиеловенозный и пиелолимфатический рефлюкс).

Пиелоренальные рефлюксы, спасая почку от быстрой гибели, с другой стороны, приводят к замещению паренхимы рубцовой тканью и ухудшению ее кровоснабжения. Наличие стаза мочи и ишемия органа способствуют быстрому присоединению пиелонефрита.

Клиника. Основными проявлениями гидронефроза являются боль, симптом пальпируемой опухоли и изменения мочи.

Болевой синдром отмечается у 80% больных гидронефрозом. Боли носят разнообразный характер — от ноющих тупых до приступов почечной колики. Частота и интенсивность болей связаны и с развитием осложнений — пиелонефрита и литиаза. Дети старшего возраста иногда отмечают иррадиацию болей в область пупка или паха. У детей раннего возраста заболевание проявляется периодическим беспокойством, диспепсическими явлениями, задержкой веса.

Симптом пальпируемой опухоли определяется примерно у 15% больных, а у маленьких детей чаще в связи с дряблостью стенки живота. Опухолевидное образование слабоблезненно, эластической консистенции, подвижно. При больших размерах почка может определяться на глаз, вызывая асимметрию живота.

Наиболее часто при гидронефрозе отмечаются изменения мочи. В ранние сроки они характеризуются появлением в моче крови — от микрогематурии до профузного форникального кровотечения. Затем в связи с присоединением пиелонефрита появляются лейкоциты.



Рис. 212. Правосторонний гидронефроз. Урограмма.

В ряде случаев они служат единственным проявлением гидронефроза. При двустороннем поражении значительно страдают общее состояние и самочувствие больного. Отмечаются вялость, повышенная утомляемость, потливость, снижение аппетита, похудание, появляются признаки хронической почечной недостаточности: полиурия, гипозиостенурия, никтурия.

Основные методы диагностики гидронефроза — рентгенологические. На первом месте стоит экскреторная урография. В начальной стадии гидронефроза на урограммах определяется расширение лоханки и чашечек, закругление их форниксов. По мере нарастания процесса гидронефротической трансформации выделительная функция почки постепенно угасает. Урография выявляет запаздывание контрастирования и прогрессирующую эктазию чашечно-лоханочной системы. Лоханка и чашечки становятся объемистыми и округлыми. Мочеточник не контрастируется (рис. 212). В далеко зашедших случаях при резком угнетении функции почки для ее выявления необходимо делать отсроченные снимки (через 6—24 ч после внутривенного введения контрастного вещества).

Выполнение ретроградной пиелографии сопряжено с большой опасностью: обострением пиелонефрита и развитием пионефроза ввиду дополнительного инфицирования почки, поэтому к ней прибегают непосредственно перед операцией. Ретроградная пиелография позволяет выявить характер и протяженность препятствия для пассажа мочи. После заполнения лоханки контрастным веществом и выполнения рентгеноснимков мочеточниковый катетер оставляется в лоханке на 1—2 ч для ее опорожнения.

Изотопные исследования (сканирование, изотопная ренография, динамическая нефросцинтиграфия) выявляют степень функциональных

и анатомических нарушений почки и применяются с целью решения вопроса о тактике лечения.

В ряде случаев возникает необходимость проведения почечной ангиографии, позволяющей судить о причине гидронефроза (добавочный сосуд), характере кровоснабжения и анатомическом состоянии паренхимы почки.

Лечение гидронефроза оперативное. Учитывая большие компенсаторные и регенеративные возможности детского организма, следует сохранять орган при самой минимальной функции и удалять лишь при полной его гибели.

Среди множества органосохраняющих пластических операций наибольшую популярность получила резекция суженного отдела мочеточника и расширенной лоханки с последующим пиелоуретеральным анастомозом (операция Хайнеса—Андерсена—Кучера).

Операцию следует производить и в тех случаях пиелэктазии (прегидронефроза), когда контрастное вещество задерживается в лоханке свыше 2 ч.

До операции и после нее проводится длительная антибактериальная терапия вплоть до полной санации мочи. Дети, перенесшие операцию, должны в течение длительного времени находиться под диспансерным наблюдением уролога и нефролога.

МЕГАУРЕТЕР

Мегауретер — врожденное заболевание, характеризующееся значительным расширением и удлинением мочеточника.

Этиология и патогенез его изучены недостаточно. Причинами заболевания могут быть: 1) нервно-мышечная дисплазия стенки мочеточника на всем протяжении или локально; 2) пузырно-мочеточниковый рефлюкс; 3) обструкция дистального отдела мочеточника.

Нервно-мышечная дисплазия характеризуется недоразвитием мышечных волокон, дефицитом или отсутствием нервных ганглиев (по аналогии с болезнью Гиршпрунга). Это проявляется нарушением сократительной способности мочеточника и его дилатации на всем протяжении (тотальный мегауретер) или на ограниченном участке (сегментарный мегауретер).

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс как причина мегауретера может быть обусловлен эмбриональным недоразвитием дистального отдела мочеточника и наличием инфравезикальной обструкции (склероз шейки мочевого пузыря, гипертрофия семенного бугорка, клапаны уретры). При этом в ряде случаев отмечается незаращение урахуса вследствие затрудненного опорожнения мочевого пузыря. Постоянный обратный заброс мочи в мочеточник приводит к значительному расширению и превращению его в объемистый придаток мочевого пузыря (везикализация мочеточника).

Обструкция дистального отдела мочеточника обусловлена наличием рубцового стеноза, уретероцеле или клапана. Нередко при этом имеют место сочетанные врожденные поражения мочевой системы; нейрогенный мочевой пузырь, истинные дивертикулы пузыря и инфравезикальная обструкция.

Мегауретер является непременным спутником довольно редкого, но тяжелейшего врожденного страдания — аплазии мышц передней брюшной стенки (синдром дряблого живота). Этот порок характеризует триада: 1) отсутствие или резкое недоразвитие мышц брюшного пресса; 2) двусторонний мегауретер; 3) двусторонний крипторхизм. Помимо этого, всегда имеются поражения, иногда множественные, и других органов и систем (сердца, позвоночника и др.). При аплазии



Рис. 213. Двусторонний уретерогидронефроз. Цистограмма.

мышц брюшного пресса отмечается «лягушачий живот», через истонченную стенку которого определяется перистальтика кишечных петель. Ввиду недоразвития мочевыводящих путей и низкого внутрибрюшного давления больные мочатся, надавливая руками на низ живота. В связи с быстрым присоединением пиелонефрита и развитием почечной недостаточности больные редко доживают до зрелого возраста.

Клиника мегауретера в основном представлена симптомами осложняющего его пиелонефрита, не поддающегося медикаментозной терапии.

Диагноз ставят на основании данных урографии и цистографии.

При сохраненной функции почки на урограммах определяется значительно расширенный и удлинненный мочеточник с плохой эвакуаторной способностью. При этом отмечается и выраженная эктазия лоханки и чашечек. Наиболее отчетливо мегауретер контрастируется на отсроченных снимках вследствие снижения концентрационной функции почки и большой вместимости мочеточника.

Цистография в случае пузырно-мочеточникового рефлюкса выявляет растянутый и удлинненный мочеточник с множественными изгибами (рис. 213).

При цистоскопии определяются деформация и зияние мочеточникового устья или его сужение, затрудняющее катетеризацию мочеточника. В ряде случаев, при резко угнетенной функции почки и отсутствии пузырно-мочеточникового рефлюкса, показано проведение ретроградной пиелографии. При этом необходимо соблюдать крайнюю осторожность ввиду возможного обострения пиелонефрита, который на фоне нарушенного оттока мочи протекает особенно тяжело.

Лечение мегауретера представляет трудную задачу. Врожденная неполноценность или грубые нарушения анатомии и физиологии мочеоточника, развившиеся в результате жестокого пиелонефрита и уретрита, делают мочеоточник мало пригодным для пластических операций. Поэтому при одностороннем поражении и значительном угнетении функции почки нередко производится удаление мочеоточника и соответствующей почки (уретеронефрэктомия).

Из пластических операций при мегауретере наибольшее распространение получило моделирование мочеоточника с реимплантацией в мочевой пузырь по антирефлюксной методике.

При выраженной атонии мочеоточника и тяжелом общем состоянии ребенка производят выведение мочеоточника на кожу (уретерокутанеостомия). Спустя 3—6 мес после стихания пиелонефрита и «отдыха» мочеоточника выполняют пластическую операцию. При этом нередко отпадает необходимость в моделировании мочеоточника, поскольку просвет его становится значительно уже.

В случае безуспешности повторных вмешательств и осложнений (мочевые свищи, стриктуры мочеоточника и пузырно-мочеоточниковый рефлюкс) прибегают к замене мочеоточника сегментом тонкой кишки на сосудистой ножке (уретероинтестинопластика). Опыт таких операций невелик ввиду их тяжести и опасности развития осложнений: перитонита, спаечной кишечной непроходимости, мочевых свищей и др.

При аплазии мышц брюшного пресса лечение чаще сводится к борьбе с пиелонефритом и проведению симптоматической терапии. Попытки пластики передней брюшной стенки с помощью апоневроза или синтетических материалов обычно не приносят успеха. Определенную пользу оказывают ношение бандажа, циркулярно охватывающего весь живот, массаж, лечебная физкультура и проведение чрескожной электростимуляции мочевого пузыря и мочеоточников. При часто рецидивирующих атаках пиелонефрита и развитии почечной недостаточности практикуется постоянное отведение мочи посредством уретеро- или цистостомы.

Следует отметить, что пластические операции при мегауретере — не самоцель, а лишь звено в обширной программе лечения больного. Поскольку порок почти никогда не существует один, возникает необходимость в выполнении целого ряда корригирующих оперативных вмешательств. Дети нуждаются в постоянном и длительном (вплоть до взрослого состояния) диспансерном наблюдении, контроле анализов мочи и периодическом рентгеноурологическом исследовании.

АНОМАЛИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

ГИПОСПАДИЯ

Гипоспадия — порок развития, характеризующийся отсутствием нижней стенки уретры в дистальных отделах. Возникновение этого порока связано с нарушением эмбриогенеза на 7—14-й неделе беременности. В этом периоде заканчивается дифференциация зачаткового эпителия и происходит замыкание уретрального желоба. Каузальными факторами гипоспадии, так же как и многих других пороков развития, служат обменные и гормональные сдвиги в организме матери, токсоплазмоз и др. Немаловажную роль играют психические потрясения матери в первый триместр беременности.

По частоте гипоспадия занимает первое место среди аномалий и пороков развития уретры: 1 : 150—1 : 408 новорожденных. Она является

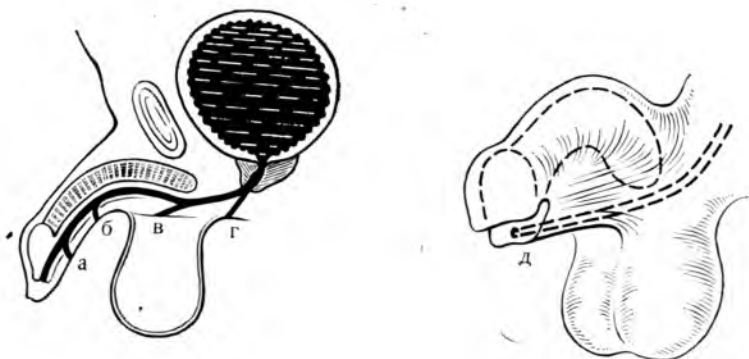


Рис. 214. Формы гипоспадии.

а — головчатая; б — стволовая; в — мошоночная; г — промежностная; д — гипоспадия типа хорды.

«привилегией» мальчиков, однако чрезвычайно редко, но встречается и у девочек.

Соответственно степени недоразвития уретры различают следующие формы гипоспадии: головчатую, стволовую, мошоночную и промежностную (рис. 214).

Головчатая форма гипоспадии. Самый частый и наиболее легкий порок, при котором отверстие мочеиспускательного канала открывается на месте уздечки полового члена. Крайняя плоть с вентральной стороны члена отсутствует, а с дорсальной, нависая в виде фартука, не полностью покрывает головку. Половой член прямой, иногда отмечается только отклонение головки книзу. При этой форме гипоспадии нередко отмечается сужение меата или покрытие его тонкой пленкой, что может значительно затруднять мочеиспускание и приводить к расширению и атонии вышележащих отделов мочевой системы.

Стволовая форма гипоспадии. При этой форме отверстие мочеиспускательного канала открывается на вентральной поверхности ствола члена. Половой член деформирован фиброзными тяжами, идущими от головки до гипоспадического отверстия уретры, имеет форму крючка, что особенно заметно при эрекции. Мочеиспускание осуществляется по мужскому типу, но при этом больному приходится подтягивать член к животу за крайнюю плоть. Рост кавернозных тел затруднен, деформация их с возрастом увеличивается, эрекции болезненны. Половой акт при стволовой форме гипоспадии возможен, но если отверстие уретры располагается у основания полового члена, сперма не попадает во влагалище.

Мошоночная гипоспадия. Эта форма (рис. 215) сопровождается еще более выраженным недоразвитием и деформацией полового члена. Наружное отверстие уретры открывается на уровне мошонки, которая расщеплена и по виду напоминает большие половые губы. Мочеиспускание сидя, по женскому типу. Половой акт обычно невозможен из-за резкой деформации члена.

Промежностная форма гипоспадии. При этой форме вид половых органов резко изменен, что вызывает сомнение в определении половой принадлежности больного. Половой член по форме и размерам похож на гипертрофированный клитор, мошонка расщеплена в виде половых губ. Отверстие мочеиспускательного канала открывается на промежности, нередко имеется рудиментарное влагалище. При этой форме гипоспадии чаще, чем при других, отмечается одно- или двусторонний крипторхизм.

Кроме описанных выше форм, встречается гипоспадия, при которой отсутствует дистопия отверстия уретры, но имеется выраженная деформация кавернозных тел полового члена. Это так называемая гипоспадия без гипоспадии. Синонимы: врожденно короткая уретра, гипоспадия

Рис. 215. Мошоночная форма гипоспадии.

типа хорды, гипоспадия типа паруса. При этом пороке уретра может быть в $1\frac{1}{2}$ —2 раза короче кавернозных тел. Эрекции болезненны, половой акт невозможен.

Головчатая гипоспадия обычно не требует лечения, за исключением случаев, сопровождающихся сужением меата или наличием прикрывающей отверстие уретры перепонки. При этом производится меатотомия или иссечение перепонки.

Основные усилия врача при лечении остальных форм гипоспадии должны быть направлены на выпрямление кавернозных тел, создание недостающего отдела уретры, а при тяжелых формах может возникнуть дополнительная проблема — коррекция пола.

Лечение. Обычно первый этап хирургического лечения выполняют в возрасте $1\frac{1}{2}$ —2 лет. Операция заключается в тщательном иссечении фиброзных тканей и смещении гипоспадического отверстия проксимально, чем достигается максимальное расправление кавернозных тел. Важный момент операции — создание запасов кожи на вентральной поверхности члена для последующей пластики уретры. Это достигается обменом треугольных лоскутов по А. А. Лимбергу или перемещением кожи крайней плоти на вентральную поверхность члена.

Второй этап лечения — уретропластика — выполняется в возрасте 5—13 лет (в зависимости от применяемого метода). Способов уретропластики и различных модификаций известно около 150, однако наиболее распространены методы Дюплея — создание уретры из местных тканей и Нове-Жоссерана — пластика уретры свободным кожным лоскутом. Следует отметить, что ни один из многих методов уретропластики при гипоспадии не является идеальным, и нередко больные по нескольку раз подвергаются повторным оперативным вмешательствам.

ГЕРМАФРОДИТИЗМ

Гермафродитизм (интерсексуальность) относится к самым тяжелым порокам развития половых органов. Различают истинный и ложный гермафродитизм. Ложный в свою очередь подразделяется на мужской и женский.

Истинный гермафродитизм характеризуется наличием в организме одновременно мужских и женских половых органов. Встречается он довольно редко, обнаруживаясь у 10—12% больных тяжелыми формами гипоспадии. Возникновение истинного гермафродитизма связывают с хромосомными aberrациями в эмбриональном периоде.

При ложном гермафродитизме имеются внутренние органы одного пола, а наружные недоразвиты настолько, что их вид напоминает противоположный. Каузальными факторами ложного гермафродитизма служат эндокринно-гормональные сдвиги в организме матери, тяжелая



психическая травма в первый триместр беременности, токсоплазмоз, эндогенные и экзогенные интоксикации и др. Возникновение ложного женского гермафродитизма связано преимущественно с врожденной гиперплазией или вирилизующей опухолью надпочечников (адреналовая форма псевдогермафродитизма — адреногенитальный синдром).

Внешние проявления различных видов гермафродитизма довольно сходны, поэтому установление истинного пола зачастую сопряжено с большими трудностями и требует проведения специальных исследований.

По клинической картине истинный гермафродитизм стоит ближе к ложному мужскому. Физическое и психическое развитие детей соответствует возрасту. Наружные половые органы в большей или меньшей степени маскулинизированы. Имеется расщепленная мошонка, по виду напоминающая большие половые губы. Малые половые губы отсутствуют или значительно недоразвиты. Половой член по размерам и форме напоминает гипертрофированный клитор. Наружное отверстие уретры открывается у корня полового члена — клитора. Иногда имеется хорошо сформированное влагалище или оно недоразвито по типу урогенитального синуса. В ряде случаев в толще скрото-лабиальных складок пальпируется яичко или яичник. При исследовании через прямую кишку можно обнаружить гипоплазированную матку.

С целью дифференциальной диагностики необходимо проведение следующих исследований: 1) определение 17-КС в суточной моче; 2) исследование полового хроматина; 3) рентгенографию эпифизов трубчатых костей; 4) уретрография; 5) томография надпочечников на фоне ретропневмоперитонеума; 6) гинекография; 7) лапароскопия с биопсией гонад.

При истинном гермафродитизме уровень кетостероидов может быть повышенным или нормальным, костный возраст соответствует паспортному. Уретрография может выявить урогенитальный синус. При томографии надпочечников патологии не выявляется. Гинекография и лапароскопия помогают подтвердить наличие матки и придатков. Может оказаться, что у больного с одной стороны имеется яичко, а с другой — яичник (латеральный тип гермафродитизма). Существенную помощь в определении половой принадлежности оказывает определение полового хроматина в эпителиальных клетках, полученных соскобом с внутренней поверхности щеки. При коррекции пола необходимо учитывать половую психоориентацию пациента, которая начинает проявляться уже после 2 лет жизни.

В случае коррекции пола в женскую сторону производят удаление гипертрофированного клитора и яичек. Коррекция в мужскую сторону сложнее и включает удаление производных мюллеровых протоков — матки и яичников, выпрямление кавернозных тел полового члена, уретропластику и орхиопексию.

При ложном мужском гермафродитизме наружные половые органы значительно недоразвиты, имеется тяжелая степень гипоспадии. Половой член искривлен, по размерам напоминает гипертрофированный клитор. Наружное отверстие уретры, как правило, открывается на промежности, вследствие чего мочеиспускание происходит по женскому типу. У некоторых больных имеется урогенитальный синус. Яички иногда пальпируются в расщепленной мошонке, но чаще крипторхированы. Физическое и психическое развитие соответствуют возрасту. Психоориентация в большинстве случаев мужская.

В отличие от женского при ложном мужском гермафродитизме имеется расщепление крайней плоти, остатки ее расположены на дорсальной поверхности в виде фартука и на волярную поверхность не переходят. С целью избежать ошибки в определении пола при этой форме показано проведение комплекса исследований, указанных выше.

При ложном мужском гермафродитизме экскреция 17-КС находится в пределах нормы, половой хроматин не обнаруживается, костный возраст соответствует календарному. Патологии со стороны надпочечников не выявляется. При гинекографии и лапароскопии производные мюллеровых ходов не обнаруживаются. Лечение заключается в выпрямлении полового члена с последующей уретропластикой и низведением яичек в мошонку. Лишь в случаях резко выраженной микропении и несовершенной дифференцировки семенников производится коррекция пола в женском направлении.

Клиническая картина ложного женского гермафродитизма характеризуется маскулинизацией наружных половых органов. Клитор гипертрофирован. Большие половые губы и у ряда больных развиты нормально, у других напоминают расщепленную мошонку. Отверстие уретры открывается обычно. Имеется хорошо развитое влагалище, хотя у некоторых больных оно бывает атрезированным. Ректально, как правило, можно пальпировать матку.

Обращает внимание ускоренное развитие детей, страдающих ложным женским гермафродитизмом. Появляется раннее огрубение голоса, оволосение в подмышечных областях и на лобке. К наступлению полового созревания вторичные половые признаки не дифференцированы, отсутствуют менструации, однако психоориентация, как правило, женская.

Исследование 17-КС указывает на значительное повышение их экскреции при адреналовой форме ложного женского гермафродитизма и нормальное содержание — при неадреналовой. При гиперплазии надпочечников отмечается раннее появление ядер окостенения и отсутствие эпифизарных линий, т. е. костный возраст опережает паспортный. У детей первых лет жизни гиперплазию надпочечников рентгенологически выявить обычно не удается в отличие от детей старшего возраста и взрослых, у которых при томографии на фоне ретропневмоперитонеума отмечается симметричное увеличение надпочечников.

Больные с ложным женским гермафродитизмом адреналового происхождения имеют нормальный женский генотип и дифференцированные яичники. Нарушение развития наружных признаков женского пола обусловлено андрогенным воздействием коры надпочечников. Этот патологический процесс прекращается при назначении кортикостероидных гормонов: регрессирует маскулинизация фенотипа, яичники растормаживаются и начинают нормально функционировать. Необходимость в оперативном лечении возникает в случае опухоли надпочечника, а также при неадреналовой форме, при которой производится резекция гипертрофированного клитора и пластика влагалища.

ЭПИСПАДИЯ

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

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

Эписпадия головки. Характеризуется уплощением головки, расщеплением крайней плоти сверху, смещением наружного отверстия уретры в венечной борозде. Мочиспускание обычно не нарушено.

Эписпадия полового члена. Обращает внимание искривление полового члена кверху. Головка расщеплена, от нее по спинке члена проходит полоска слизистой оболочки к дистопированному отверстию уретры, имеющему форму воронки. Ввиду слабости или частичного рас-



Рис. 216. Тотальная эписпадия.

щепления сфинктера мочевого пузыря у многих больных при кашле, смехе и физическом напряжении отмечается недержание мочи. При мочеиспускании моча разбрызгивается, что заставляет больных мочиться сидя, оттягивая половой член кзади за остатки крайней плоти. Нередко при этой форме эписпадии имеет место несращение костей лона и расхождение прямых мышц живота. Половой член укорочен и подтянут к животу вследствие

расхождения его ножек, прикрепляющихся к лобковым костям. Это может у взрослых больных чрезвычайно затруднять половой акт.

Полная эписпадия. При этой форме (рис. 216) половой член недоразвит, имеет вид крючка, подтянутого кверху. Кавернозные тела расщеплены, вход в мочевой пузырь имеет форму воронки. Отмечается тотальное недержание мочи ввиду расщепления сфинктерного кольца. Имеется большой диастаз между лонными костями, что приводит к «утиной» походке. Около $\frac{1}{3}$ больных страдает сочетанными пороками почек и мочеточников, крипторхизмом, гипоплазией яичек и предстательной железы.

Эписпадия у девочек. Характеризуется меньшими анатомическими нарушениями, что нередко затрудняет ее диагностику в раннем возрасте. При клиторной форме отмечается расщепление клитора, наружное отверстие уретры смещено вперед—кверху. Мочеиспускание не нарушено. Аномалия практического значения не имеет.

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

При тотальной (ретросимфизарной) эписпадии верхняя стенка уретры отсутствует на всем протяжении и мочеиспускательный канал приобретает вид желоба. Шейка мочевого пузыря и симфиз расщеплены. Моча постоянно вытекает наружу, вызывая мацерацию бедер.

Лечение при эписпадии преследует цель добиться удержания мочи и создать недостающий отдел уретры.

В случаях эписпадии полового члена, не сопровождающихся недержанием мочи, наибольшее распространение получила уретропластика по Кантвеллу и Тиршу. Методики основаны на создании уретры из местных тканей.

При недержании мочи выполняются пластические операции на шейке мочевого пузыря, из которых в нашей стране наиболее часто применяется метод В. М. Державина. Операция заключается в наложении двухрядных гофрирующих швов на невоскретую переднюю стенку мочевого пузыря. При этом устья мочеточников перемещаются кпереди, и мышцы льетодиева треугольника, почти циркулярно охватывающие шейку мочевого пузыря, выполняют роль сфинктера.

Оптимальным сроком для проведения операции является возраст 4—6 лет.

Поскольку при эписпадии нередко сочетанные аномалии мочевой системы, всем больным показано рентгеноурологическое исследование.

В случае выявления сопутствующих аномалий почек и мочеточников сначала производится их коррекция, а затем выполняются операции по поводу эписпадии.

ЭКСТРОФИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Экстрофия — врожденное отсутствие передней стенки мочевого пузыря и участка брюшной стенки. Встречается у 1 из 40 000—50 000 новорожденных. У мальчиков наблюдается в 3 раза чаще, чем у девочек.

Клиническая картина экстрофии специфична (рис. 217): через округлый дефект передней брюшной стенки выбухает ярко-красного цвета слизистая оболочка задней стенки мочевого пузыря. Пупок располагается над верхним краем дефекта, но чаще отсутствует. Слизистая оболочка легко ранима, болезненна и кровоточит от соприкосновения с одеждой. Размеры мочепузырной пластинки — 3—7 см в диаметре. Со временем слизистая оболочка рубцуется, уменьшаясь в размерах, и покрывается папилломатозными разрастаниями. Устья мочеточников открываются в нижнем отделе мочепузырной пластинки на вершинах конусовидных возвышений или затеряны между грубыми складками слизистой оболочки. Моча постоянно вытекает, вызывая мацерацию кожи бедер и промежности. Экстрофии всегда сопутствует тотальная эписпадия.

Нередко экстрофия сочетается с паховой грыжей, крипторхизмом, выпадением прямой кишки, пороками развития верхних мочевых путей. Непосредственный контакт мочеточников с внешней средой приводит к развитию восходящего пиелонефрита, поэтому детальное обследование и раннее проведение оперативного лечения имеют важное значение.

Лечение. Существуют три группы оперативных вмешательств при экстрофии: 1) пластика мочевого пузыря местными тканями; 2) отведение мочи в кишечник; 3) создание изолированного мочевого пузыря из сегмента кишки.

Пластике мочевого пузыря местными тканями целесообразно проводить в период новорожденности или в первые месяцы жизни ребенка, когда еще не развился пиелонефрит. Противопоказаниями к реконструктивно-пластической операции служат глубокая недоношенность, тяжелые сочетанные пороки развития, полипозное перерождение слизистой оболочки мочепузырной пластинки и ее малые размеры (меньше 4—5 см в диаметре). Операция заключается в мобилизации краев мочепузырной пластинки и сшивании их для образования полости. Особое значение имеет пластика шейки пузыря, которая заключается в тщательном выделении расщепленного сфинктера и сшивании его двух-, трехэтажными швами. Несращенные кости лона сближают толстым капроном. Дефект передней брюшной стенки закрывается с помощью перемещенных фасциальных и кожных лоскутов. Пластика уретры проводится в более старшем возрасте (в 4—6 лет).

При реконструктивно-пластической операции более чем у половины больных не удается справиться с недержанием мочи.



Рис. 217. Экстрофия мочевого пузыря.

В таких случаях проводится отведение мочи в кишечник или создание изолированного мочевого пузыря.

Наиболее часто применяется операция отведения мочи в сигмовидную кишку по Майдлю—Терновскому, которая заключается в пересадке мочеточников в сигмовидную кишку вместе с льетодиевым треугольником.

Третья группа операций предусматривает создание изолированного мочевого пузыря, сфинктором которого служит жом прямой кишки. Раздельное накопление мочи и кала значительно уменьшает опасность развития пиелонефрита.

Операция создания ректального пузыря разработана П. И. Модлинским (1894) и А. В. Мельниковым (1924) и др.

По методике Мельникова операция выполняется в два этапа. Первый этап заключается в создании изолированной полости из прямой кишки. Сигмовидную кишку низводят сзади прямой внутри прямокишечного жома. Этот этап напоминает операцию Дюамеля при болезни Гиршпрунга. Имеются лишь две отличительные особенности. При выполнении операции Мельникова кишку пересекают выше с тем, чтобы ректальный пузырь был достаточного объема, перегородка между прямой и низведенной кишкой не разрушается, чтобы разобщить мочу и кал.

Через 1—2 мес производят удаление экстротрофированного пузыря и раздельную имплантацию мочеточников в созданный резервуар. Пластике уретры выполняют отдельным этапом в более поздние сроки.

Основным недостатком операции Мельникова следует считать опасность рубцевания и сморщивания перегородки между прямой и низведенной сигмовидной кишкой, что превращает ректальный пузырь в клоаку. Избежать этого возможно, если выводить сигму не на границе слизистой, а отступая от края слизистой на 1,5—2 см. Таким образом, создается дополнительная кожная перемычка.

Больные после пересадки мочеточников в сигмовидную кишку и ректальный мочевой пузырь требуют диспансерного наблюдения и контроля за состоянием почек и кислотно-щелочного равновесия.

ДИВЕРТИКУЛЫ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Дивертикулы мочевого пузыря — мешковидные образования, сообщающиеся с полостью мочевого пузыря.

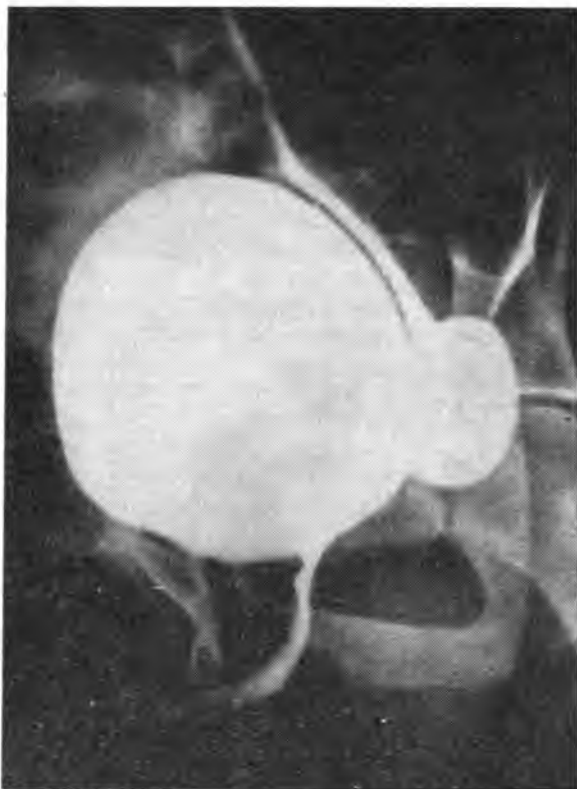
Различают истинные и ложные дивертикулы. **Ложные дивертикулы** представляют собой множественные мелкие амебевидные выпячивания, располагающиеся по всей поверхности мочевого пузыря. Образуются вследствие длительного нарушения оттока из мочевого пузыря, когда происходит разволокнение мышц детрузора и слизистая оболочка пролабирует между ними.

Истинные (врожденные) дивертикулы обычно располагаются позади мочевого пузыря, значительно реже — впереди (результат незаращения урахуса). Имеют стенки, представленные всеми слоями мочевого пузыря. Емкость истинных дивертикулов — от нескольких миллилитров до 500 мл. Как правило, они единичные.

Клиника истинного дивертикула скудна и обычно проявляется симптомами цистита, развитию которого способствует застой мочи, в полости дивертикула. При больших размерах дивертикула может отмечаться симптом двойного мочеиспускания: сначала опорожняется мочевой пузырь, затем — дивертикул. Нередко при повторном мочеиспускании мочи выделяется больше ввиду значительной емкости дивертикула.

Развитие воспалительного процесса в стенке дивертикула (дивертикулит) характеризуется терминальной пиурией — выделением гноя в конце мочеиспускания.

Рис. 218. Дивертикул мочевого пузыря и пузырнопочечниковый рефлюкс. Цистограмма.



Диагностика дивертикула основывается на данных цистографии и цистоскопии. При цистографии дивертикул определяется в боковой проекции в виде контрастной добавочной тени (рис. 218). Наиболее четко он контурируется при натуживании ребенка, когда моча устремляется в него под давлением. Наличие ложных дивертикулов проявляется фестончатостью контуров мочевого пузыря.

Цистоскопия выявляет вход в дивертикул округлой или овальной формы с радиальной складчатостью слизистой оболочки. Ложные дивертикулы создают картину ячеистости стенки пузыря без характерной для истинных дивертикулов складчатости слизистой.

Лечение. Наличие больших дивертикулов, имеющих клиническую симптоматику и склонных к воспалительным реакциям, служит показанием к их удалению. Лечение ложных дивертикулов заключается в устранении инфравезикальной обструкции.

ИНФРАВЕЗИКАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ

Это собирательный термин, включающий ряд заболеваний, вызывающих препятствие оттоку мочи из мочевого пузыря. Наиболее частыми из них являются склероз шейки мочевого пузыря и клапаны уретры. Объединение этих заболеваний в одну группу обусловлено общностью клинических проявлений и патоморфологических изменений вышерасположенных отделов мочевых путей.

Склероз шейки мочевого пузыря. Синонимы: дизэктазия шейки мочевого пузыря, контрактура (фиброэластоз) шейки пузыря, болезнь Мариона. Заболевание характеризуется развитием соединительной ткани в стенке шейки мочевого пузыря, что приводит к затруднению эвакуации мочи. У девочек встречается в 3 раза чаще, чем у мальчиков.

Основными клиническими признаками служат затруднение мочеиспускания, вялость струи, учащение позывов, ночное недержание мочи, а в более поздних стадиях — парадоксальная ишурия. Постоянный застой мочи в мочевом пузыре приводит к развитию цистита, пузырно-мочеточниковым рефлюксам, пиелонефриту.

Течение болезни можно разделить на 3 стадии. Для первой стадии характерно отсутствие остаточной мочи благодаря рабочей гипертрофии детрузора. Мочеиспускание затруднено, по его окончании непроизвольно выделяется несколько капель мочи, что объясняется затруднением закрытия сфинктера. Во второй стадии нарастают дизурические явления, появляются остаточная моча и расширение мочевого пузыря, в третьей — развиваются атония мочевого пузыря и полная задержка мочи.

Основными методами диагностики контрактуры шейки мочевого пузыря являются рентгенологический и эндоскопический. При цистоуретрографии отмечается приподнятость шейки мочевого пузыря, иногда фестончатость его контуров, нередко наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса и остаточной мочи. Цистоуретроскопия может выявить выпячивание задней стенки мочевого пузыря и ее ригидность. У некоторых больных отмечается гипертрофия межмочеточниковой складки как следствие вторичной гипертрофии мышц льотдиева треугольника. Часто имеются признаки хронического цистита и трабекулярность стенки пузыря.

О глубине функциональных изменений детрузора мочевого пузыря можно судить на основании данных цистотонетрии.

Однако не всегда удается поставить правильный диагноз до операции и тактика лечения может решиться при пальцевом исследовании шейки мочевого пузыря, выявляющем ее ригидность.

Лечение склероза шейки мочевого пузыря может быть консервативным и оперативным. Консервативная терапия проводится у детей с малым количеством остаточной мочи, без нарушения функции почек и с легко поддающейся лечению инфекцией мочевых путей.

Назначают прием уроантисептиков в течение длительного времени: уросульфам, фурагин, налидиксовую кислоту (невиграмон) и др., электростимуляцию мочевого пузыря; рекомендуется частое (через 1—1½ ч) мочеиспускание. Девочкам проводят регулярное (2 раза в неделю) бужирование уретры. Необходимы постоянное диспансерное наблюдение, контроль анализов мочи и периодическое (через 3—6 мес) контрольное рентгенологическое исследование (цистография).

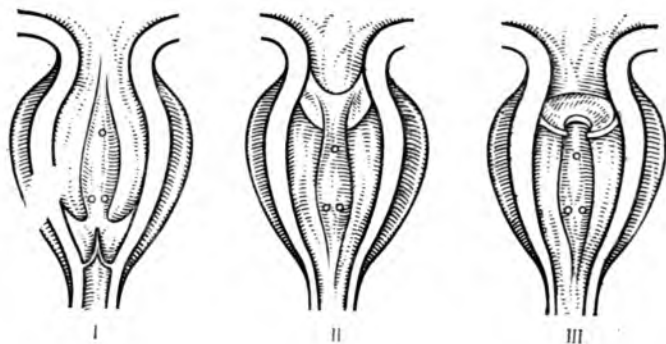
Оперативное лечение выполняется при значительном затруднении мочеиспускания, наличии выраженного пузырно-мочеточникового рефлюкса и остаточной мочи. Производят эндоскопическую электрорезекцию задней губы шейки или операцию Y—V-пластики шейки мочевого пузыря. Антирефлюксная операция выполняется одновременно или вторым этапом после вмешательства на шейке мочевого пузыря. Следует отметить, что, несмотря на идеальное исполнение, Y—V-пластика в 1/3 случаев осложняется недержанием мочи, а у мальчиков — забросом спермы в мочевой пузырь, что может привести к бесплодию.

КЛАПАНЫ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Клапаны уретры — один из видов инфравезикальной обструкции, происхождение которого связывают с неполной инволюцией мюллеровых протоков или урогенитальной мембраны. Клапаны уретры встречаются с частотой 1 : 10 000. В подавляющем большинстве случаев они отмечаются у мальчиков, а у девочек описываются как казуистика.

Различают 3 типа клапанов (рис. 219): I — клапаны в виде «ласточкиного гнезда», отходящие от нижнего полюса семенного бугорка

Рис. 219. Типы клапанов уретры. Объяснение в тексте.



(встречаются с наибольшей частотой); II — клапаны, отходящие от верхнего полюса семенного бугорка и идущие к шейке пузыря; III — клапаны в виде поперечной диафрагмы, расположенные над или под семенным бугорком.

Существование клапана приводит к застою мочи, появлению ложных дивертикулов мочевого пузыря, пузырно-мочеточниковых рефлюксов и пиелонефриту. При резко выраженной обструкции у детей первых недель и даже дней жизни может развиваться тяжелая почечная недостаточность, приводящая к гибели ребенка.

При умеренной обструкции клапаны проявляются позднее, вызывая затруднение мочеиспускания и развитие пиелонефрита.

Диагноз ставят на основании данных микционной цистографии, при которой определяется расширение задней уретры с резким сужением под ним (рис. 220). Имеется остаточная моча и нередко — пузырно-мочеточниковый рефлюкс.



Рис. 220. Клапан задней уретры. Цистоуретрограмма.

Катетеризация мочевого пузыря, как правило, не затруднена, поскольку при проведении катетера створки клапана прижимаются к стенкам уретры. Трудности или невозможность катетеризации возникают лишь при мембранозной (диафрагмальной) форме клапана (III тип) или в случаях значительной дилатации, когда катетер заворачивается в резко расширенной задней уретре.

Диагностике помогает уретроскопия, позволяющая увидеть створки клапана.

Определенную диагностическую ценность представляют урофлоуметрия и цистотонометрия, выявляющие степень обструкции уретры и функциональное состояние детрузора мочевого пузыря.

Лечение заключается в эндоуретральной резекции клапана с помощью резектоскопа или иссечения его промежностным или чреспузырным доступом.

ДИВЕРТИКУЛЫ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА

Дивертикулы — мешковидные выпячивания уретры, могут быть врожденными и приобретенными (посттравматическими и ятрогенными). Это довольно редкое заболевание, в литературе описано немногим более 200 наблюдений. Возникновение врожденного дивертикула можно объяснить нарушением замыкания уретральной трубки, когда группа клеток энтодермы, отделившись от уретры, дает начало добавочному полостному образованию. Чаще врожденный дивертикул располагается в области передней уретры и преимущественно в ее висячем отделе.

Дивертикул представляет собой карман со стенками, покрытыми многослойным плоским эпителием и лишенными кавернозных тел. Благодаря этому он легко растягивается, достигая иногда больших размеров и вызывая затруднение мочеиспускания.

Клиника. Больные с дивертикулом уретры обычно жалуются на появление опухолевидного образования по вентральной поверхности полового члена при мочеиспускании. После мочеиспускания моча еще длительное время выделяется по каплям, а при надавливании на «припухлость» эвакуируется струей. При дивертикуле задней уретры выражены жалобы на затруднение и нередко болезненность мочеиспускания. Струя мочи может прерываться вследствие сдавления уретры переполненным дивертикулом. Дивертикул при ректальном исследовании пальпируется в виде кистозного образования.

Застой мочи в дивертикуле способствует развитию дивертикулита и мочевого инфекции. Дивертикул может служить причиной и местом образования камней.

Диагноз дивертикула уточняется с помощью уретрографии и уретроскопии.

Поскольку дивертикул может служить причиной развития вторичных изменений со стороны мочевого пузыря и верхних мочевых путей (пузырно-мочеточниковый рефлюкс, пиелонефрит, уретерогидронефроз), необходимо выполнение экскреторной урографии, цистографии и определение функционального состояния почек.

Лечение заключается в иссечении дивертикула и борьбе с вызванными им осложнениями.

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ

Недержание мочи подразделяется на дневное, ночное и тотальное.

Наиболее часто в детском возрасте встречается **ночное недержание мочи** (enuresis nocturna): у каждого пятого—шестого ребенка до 14 лет. Речь о ночном недержании мочи может идти лишь у ребенка после

двух лет. Причин ночного энуреза очень много: гельминтозы, переутомление, заболевания ЛОР-органов, авитаминозы, неврозы, заболевания мочевых и половых органов и пр.

Недержание мочи может отмечаться каждую ночь, иногда по нескольку раз. Ослабление организма в результате перенесенного заболевания, переутомления усугубляет страдание. Временами отмечается своеобразная ремиссия: несколько ночей, иногда на протяжении недель и месяцев, ребенок спит сухим. Нередко такая ремиссия приходится на период пребывания ребенка в больнице или пионерском лагере.

Упорный ночной энурез доставляет значительные физические неудобства и нередко делает невозможным пребывание ребенка в коллективе. Дети, осознавая свой недостаток, становятся замкнутыми, раздражительными.

Лечение ночного недержания мочи требует сотрудничества педиатра, оториноларинголога и невропатолога. Учитывая множество возможных причин энуреза, необходимо проведение всестороннего обследования. Наряду с лечением обнаруженного заболевания назначают витамины, общеукрепляющий режим, водные процедуры. Ограничивают прием жидкости во вторую половину дня. На ужин ребенку дают каши, бутерброды с икрой или соленой рыбой. Перед сном в нос вдвывают порошок адииурекрина. Рекомендуются будить ребенка в определенное время — в 11—12 часов ночи. Иногда удается добиться хорошего эффекта с помощью различных аппаратов, которые будят ребенка при выделении первых капель мочи. Улучшения или полного исчезновения энуреза можно добиться с помощью электростимуляции мочевого пузыря синусоидальными или диадинамическими токами. Лечение проводят ежедневно или через день. На курс назначается 20—25 сеансов. В ряде случаев, несмотря на интенсивное лечение, энурез остается вплоть до полового созревания, а иногда и дольше.

Безрезультатность терапии ночного энуреза в течение 3—6 мес требует проведения урологического обследования, которое включает исследование мочи, цистоуретрографию, экскреторную урографию и другие исследования по показаниям.

Наиболее частыми причинами недержания мочи из урологических заболеваний являются: клапаны задней уретры, гипертрофия семенного бугорка, склероз шейки мочевого пузыря, фимоз, уретрит, цистит. Эти заболевания наряду с ночным энурезом могут проявляться и дневным неудержанием мочи. Под неудержанием мочи понимают невозможность подавления повелительного позыва на мочеиспускание: ребенок упускает мочу, не успев добежать до туалета.

Полное недержание мочи характерно для экстрофии мочевого пузыря, тотальной эписпадии, эктопии устья мочеточника, некоторых видов нейрогенного мочевого пузыря.

Диагностика и лечение этих заболеваний описаны в соответствующих разделах.

АНОМАЛИИ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

ФИМОЗ

Фимозом называется сужение отверстия крайней плоти, вследствие чего становится невозможным обнажение головки полового члена. У мальчиков до 2 лет крайняя плоть обычно гипертрофирована, полностью покрывает головку полового члена и свисает в виде избыточного кожного хоботка с узким отверстием. Внутренний листок крайней плоти спаян с головкой нежными эмбриональными спайками (синехиями). В процессе роста полового члена головка раздвигает препуциальный

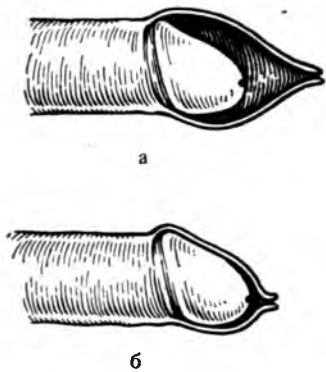


Рис. 221. Виды фимоза.
а — гипертрофический; б — атрофический

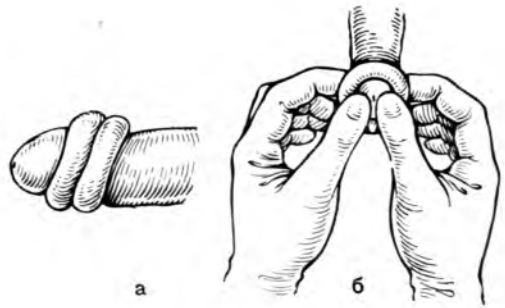


Рис. 222. Парафимоз (а), вправление парафимоза по Терновскому (б).

мешок, разъединяя синехии, и ее выведение становится свободным. Поэтому у детей первых 2 лет жизни фимоз считается физиологическим явлением.

Наличие синехий способствует скоплению смегмы, служащей хорошей питательной средой для микробов. Вследствие этого у детей раннего возраста, особенно при плохом уходе за половыми органами, нередко развивается рецидивирующий баланопостит, приводящий к рубцовому сужению отверстия препуциального мешка и образованию грубых спаек. Обнажение головки в этих случаях становится невозможным. Отмечается затруднение акта мочеиспускания. Появляется беспокойство ребенка, при мочеиспускании он сильно тужится. Моча, попадая в препуциальный мешок, раздувает его и через суженное отверстие крайней плоти выходит тонкой струей или каплями.

Принято различать гипертрофический и атрофический фимоз (рис. 221). Первый характеризуется избыточным развитием крайней плоти, при втором — оно плотно облегает головку полового члена и имеет точечное отверстие с каллезными краями.

Рубцовый фимоз вследствие затрудненного пассажа мочи может явиться причиной развития цистита и пиелонефрита, поэтому его устранение является безотлагательным.

Лечение. При рубцовом фимозе показана операция кругового иссечения листков крайней плоти (сирсумсисия). Физиологический фимоз обычно не требует лечебных мероприятий, необходимо лишь соблюдение гигиенического режима. При скоплении смегмы производят разделение синехий с помощью пуговчатого зонда, насильственное обнажение головки и удаление комочков белой крошковидной массы с последующим обильным смазыванием головки стерильным вазелиновым маслом. В случае развития баланопостита зажимом растягивают наружное отверстие препуциального мешка. Последний с помощью шприца промывают раствором антисептика (фурацилина, риванола) или антибиотиков, назначают ванночки с раствором перманганата калия ежедневно в течение 4—5 дней. После стихания воспалительных явлений разделяют синехии крайней плоти. При рецидивирующем баланопостите, не поддающемся консервативному лечению, производят обрезание крайней плоти.

ПАРАФИМОЗ

Парафимоз (удавка) — ущемление головки полового члена суженным кольцом крайней плоти.

Чаще всего причиной парафимоза у детей бывает мастурбация. Он возникает вследствие насильственного оттягивания крайней плоти за

головку члена. Если своевременно не вернуть кожу препуция в исходное положение, развивается отек тканей, все более ухудшающий кровоснабжение головки, что может закончиться некрозом ущемляющего кольца и головки члена.

Лечение заключается в немедленном вправлении головки под рауш-наркозом (рис. 222). В поздние сроки при сильном отеке и начинающемся некрозе головки производится рассечение ущемляющего кольца и обрезание крайней плоти.

СРАЩЕНИЕ МАЛЫХ ПОЛОВЫХ ГУБ

Обычно такое сращение встречается у девочек первых лет жизни и связано с воспалительным процессом в области половой щели. Клинически оно проявляется наличием тонкой, иногда просвечивающей пленки, идущей от клитора до входа во влагалище. Поскольку отверстие уретры скрыто этой пленкой, создается впечатление выделения мочи из влагалища. Обычно это состояние жалоб не вызывает, но вследствие застоя и попадания мочи во влагалище может вызывать развитие уретрита и вульвовагинита.

Лечение. Производят разъединение малых половых губ с помощью пуговчатого зонда или раздвигания пальцами. Половую щель обильно смазывают вазелиновым маслом и во избежание повторного сращения между малыми половыми губами оставляют стерильные марлевые прокладки, которые меняют ежедневно в течение 3—4 дней.

ГЕМАТОКОЛЬПОС И ГЕМАТОМЕТРА

Гематокольпос и гематометра — скопление менструальной крови в полости влагалища и матки при наличии неперфорированной девственной плевы.

Неперфорированной девственной плеве иногда сопутствует частичная атрезия влагалища. С наступлением менструаций кровь, не имея выхода, скапливается во влагалище, а при его атрезии — в матке. По мере накопления крови появляются боли внизу живота, усиливающиеся с наступлением очередного менструального цикла. При бимануальном обследовании выявляется увеличенная и болезненная матка. Гематокольпос проявляется выбуханием и истончением девственной плевы, через которую просвечивает темная кровь.

Лечение заключается в рассечении девственной плевы под рауш-наркозом. Плеву рассекают крестообразно для предотвращения сращения краев разреза. Гематометра, возникшая на фоне частичной атрезии влагалища, требует более сложной операции. В этих случаях производят глубокий разрез тканей и неатрезированную часть влагалища подшивают к краям разреза. По достижении половой зрелости у этих больных производят пластику влагалища из тонкой кишки.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Различные врожденные пороки и аномалии яичек можно разбить на две группы: аномалии развития и положения. К первым относятся гипоплазия яичка, монорхизм, анорхизм и полиорхизм, ко вторым крипторхизм и эктопия яичка. Аномалии положения яичек встречаются у каждого 20-го новорожденного мальчика, аномалии развития отмечаются значительно реже.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЯИЧКА

Гипоплазия яичка. Эта аномалия развивается в результате нарушения кровоснабжения и чаще всего встречается при крипторхизме. В случае двусторонней гипоплазии отмечаются эндокринные нарушения. Как правило, имеет место адипозо-генитальное ожирение, половое развитие запаздывает. В ряде случаев аномалия сочетается с микропенией или «скрытым половым членом».

Лечение гипоплазии яичек подлежит компетенции эндокринолога.

Монорхизм. Врожденная аномалия, характеризующаяся наличием только одного яичка. Возникновение аномалии связано с нарушением эмбриогенеза перед закладкой окончательной почки и половой железы. Поэтому нередко имеется сочетание монорхизма и солитарной почки.

При монорхизме наряду с отсутствием яичка не развиваются придаток и семявыносящий проток. Соответствующая половина мошонки аплазирована или недоразвита.

Диагноз монорхизма правомочен лишь после безрезультатных поисков яичка при широкой ревизии забрюшинного пространства.

Врожденное отсутствие одного яичка при нормальном втором обычно не проявляется эндокринными нарушениями и не ведет к бесплодию. Однако в ряде случаев единственное яичко оказывается крипторхированным. Тогда может иметь место выраженный в той или иной степени гипогонадизм.

Лечение при «чистом» монорхизме заключается в имплантации в мошонку протеза яичка из силикона. Операция выполняется из косметических соображений у взрослых. При гипоплазии единственного яичка помощь состоит в заместительной гормональной терапии.

Анорхизм. Врожденное отсутствие обоих яичек, обусловленное незакладкой эмбриональной половой железы. Обычно оно сочетается с двусторонней агенезией или аплазией почек, но может отмечаться как самостоятельная аномалия. При двусторонней агенезии и аплазии почек дети нежизнеспособны. В крайне редких случаях анорхизма, как самостоятельной аномалии, имеет место выраженный евнухоидизм, недоразвитие наружных половых органов, отсутствие простаты и семенных пузырьков. Вторичные половые признаки не развиваются.

Лечение бесперспективно и сводится к назначению гормонов.

Полиорхизм. Аномалия, характеризующаяся наличием добавочного (третьего) яичка. Обычно оно уменьшено в размерах, гипоплазировано, лишено придатка и располагается в мошонке выше основного семенника. Описаны крайне редкие наблюдения эктопии добавочного яичка под кожу бедра, спины, шеи.

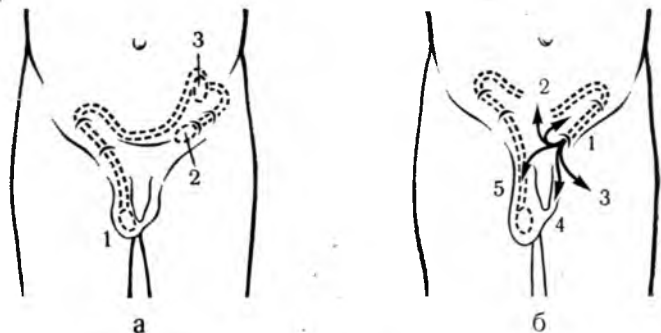
Лечение заключается в удалении яичка, поскольку оно может явиться источником развития злокачественной опухоли.

АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ ЯИЧКА

Возникновение аномалий положения яичек связывают с нарушением процесса их опускания. У плода яички располагаются забрюшинно на задней стенке живота. С 6-го месяца внутриутробного развития яички вслед за гунтеровым тяжом начинают опускаться. Пройдя паховый канал, яички опускаются на дно мошонки и фиксируются там к моменту рождения ребенка. Однако в силу разных причин (короткие сосуды яичка, недоразвитие пахового канала, препятствия в виде соединительнотканной перегородки у выхода из пахового канала или у входа в мошонку и пр.) процесс опускания прекращается или извращается.

При наличии коротких сосудов или препятствий по ходу пахового канала яичко задерживается у входа в паховый канал или в просвете последнего. В этих случаях речь идет об истинном крипторхизме. Дру-

Рис. 223. Крипторхизм (а) и эктопия яичка (б). а: 1 — нормально расположенное яичко; 2 — паховая ретенция; 3 — брюшная ретенция; б: 1 — паховая; 2 — лонная; 3 — бедренная; 4 — промежностная; 5 — перекрестная эктопия.



гими словами, крипторхизм — это задержка (ретенция) яичка на пути своего следования в мошонку. Если яичко расположено в брюшной полости, до входа в паховый канал, такая ретенция носит название абдоминальной. Задержка яичка в паховом канале называется ингвинальной.

Если в процессе опускания яичка у входа в мошонку встречается препятствие в виде соединительнотканной перепонки, проводник яичка (гунтеров тяж) прокладывает дорогу в подкожной клетчатке на лono, в паховую область, на бедро или на промежность. Расположение яичка в этих областях носит название эктопии (дистопии) яичка. Другими словами, эктопия — отклонение яичка от пути следования в мошонку. Формы эктопии определяются областью расположения яичка (лонная, паховая, бедренная, промежностная). Крайне редко встречается перекрестная форма эктопии, обусловленная попаданием яичка в противоположную половину мошонки (рис. 223).

Аномальное расположение яичка служит предрасполагающим моментом для развития осложнений: нарушения сперматогенной функции, некроза в результате перекрута, травматического орхита, малигнизации.

Нарушение сперматогенной функции связано с повышенной температурой окружающих тканей (на 1,5—6° выше, чем в мошонке). Нарушение температурного режима приводит к задержке дифференциации герминативного эпителия и склеротическим изменениям паренхимы яичка. Эти изменения у детей старше 10—11 лет носят необратимый характер. Перекруту чаще подвергается яичко, расположенное в паховом канале. Запоздалое оперативное вмешательство в этих случаях может закончиться удалением некротизированного яичка.

Малигнизация неопущенного яичка отмечается примерно в 50 раз чаще, чем нормально расположенного. Очевидно, это обусловлено тремя причинами: врожденной дисплазией, воздействием повышенной температуры и травматизацией.

Диагностика крипторхизма и эктопии яичка основывается на данных осмотра и пальпации. При эктопии яичко в виде эластического слабоболлезненного образования пальпируется в подкожной клетчатке. Подвижность его ограничена. Соответствующая половина мошонки уплощена, недоразвита. При перекрестной дистопии в одной половине мошонки определяются два яичка, расположенные одно над другим.

При крипторхизме яичко либо не удастся пальпировать (при абдоминальной ретенции), либо оно обнаруживается в паховом канале. Исследование проводят в горизонтальном положении ребенка. Врач одной рукой снизу захватывает мошонку, а ладонью второй проводит, слегка нажимая, вдоль пахового канала и от корня мошонки вниз. При паховой ретенции яичко подвижно, но низвести его в мошонку не удастся. Истинный паховый крипторхизм следует отличать от ложного, ко-

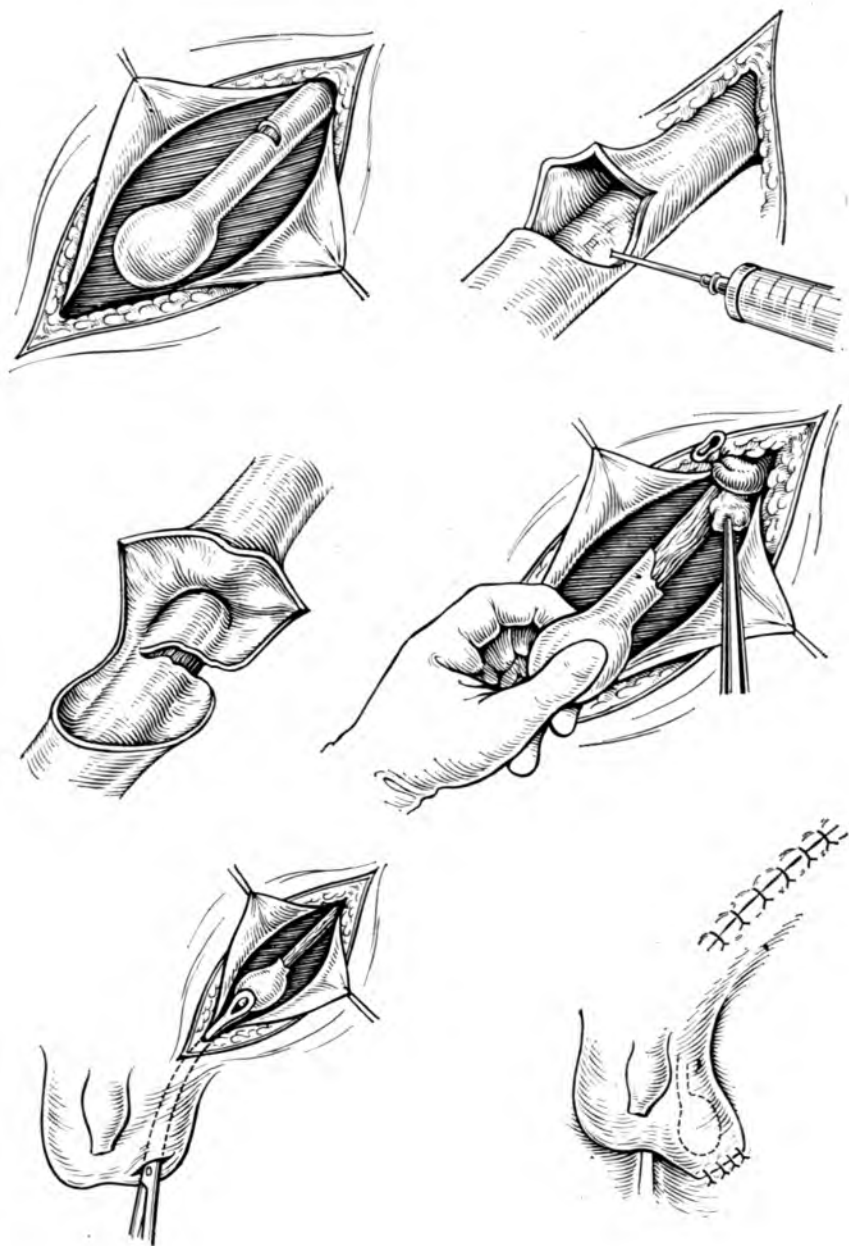


Рис. 224. Схема операции Торека—Герцена.

который обусловлен повышенным кремастерным рефлексом и при котором во время пальпации яичко можно опустить в мошонку.

При двустороннем истинном крипторхизме, который встречается в 3 раза реже одностороннего, нередко отмечаются признаки полового инфантилизма и гормональной дисфункции. В связи с тем что вагинальный отросток брюшины при крипторхизме почти всегда остается необлитерированным, у $\frac{1}{4}$ больных наблюдается паховая грыжа.

Лечение. Учитывая, что в 11% случаев яичко при крипторхизме опускается в мошонку самостоятельно к периоду полового созревания, спешить с его хирургическим низведением представляется нецелесообразным. В то же время операцию необходимо выполнять в детском воз-

расте ввиду опасности различных осложнений, обусловленных аномальным расположением яичка. Исходя из этих соображений, операцию низведения яичка выполняют в возрасте 6—9 лет.

При эктопии яичко выделяют из окружающих тканей и спускают в мошонку, фиксируя за оболочки к tunica dartos (операция Шюллера). В случае крипторхизма фиксации яичка ко дну мошонки недостаточно из-за короткой сосудистой ножки. Наибольшее распространение при крипторхизме получила операция Торека — Герцена, которая выполняется в два этапа (рис. 224).

Проводят разрез кожи по ходу паховой складки. Вскрывается паховый канал. Яичко выделяют вместе с оболочками. Семенной канатик мобилизуют максимально вверх, для чего необходимо разъединить эмбриональные тяжи, наиболее выраженные у внутреннего пахового кольца. Пересекают кремастерную мышцу. Вагинальный отросток выделяют с помощью гидравлической препаровки, перевязывают у шейки и отсекают. Двумя пальцами, введенными в шейку мошонки, создают ложе для яичка. Производят рассечение дна мошонки и кожи бедра. Яичко с некоторым натяжением фиксируют швами за оболочки к широкой фасции бедра. Создают мошоночно-бедренный «анастомоз» посредством сшивания краев разреза мошонки и бедра. Затем выполяют пластику пахового канала по Мартынову.

Постоянная тракция за яичко, фиксированное к бедру, приводит к постепенному удлинению элементов семенного канатика.

Спустя 2—3 мес производят второй этап операции — разделение мошоночно-бедренного «анастомоза». Образовавшиеся за это время спайки прочно фиксируют яичко в мошонке.

При двустороннем крипторхизме второе яичко низводится при выполнении второго этапа операции с другой стороны.

В случае выраженных эндокринных нарушений проводится гормональное лечение, которое в ряде случаев приводит к опущению яичек без операции.

Прогноз при эктопии яичка, как правило, благоприятный. При крипторхизме он зависит от степени недоразвития яичек. По данным сборных статистик, при одностороннем крипторхизме жизнеспособная сперма имеется лишь у 10% мужчин, после операции — у 70%. При двустороннем крипторхизме эти показатели равны соответственно 5 и 30%.

АНОМАЛИИ ОБЛИТЕРАЦИИ ВАГИНАЛЬНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ

ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА И СЕМЕННОГО КАНАТИКА (ГИДРОЦЕЛЕ И ФУНИКУЛОЦЕЛЕ)

Гидроцеле и фуникулоцеле — очень частые заболевания детского возраста, возникновение которых связано с незаращением вагинального отростка брюшины и скоплением в его полости серозной жидкости. При необлитерации вагинального отростка в дистальном отделе образуется водянка оболочек яичка. Если отросток облитерируется в дистальном отделе, а проксимальный остается открытым и сообщается с брюшной полостью, речь идет о сообщающейся водянке семенного канатика. В случае необлитерации всего влагалищного отростка образуется сообщающаяся водянка оболочек яичка и семенного канатика. Когда происходит облитерация отростка в дистальном и проксимальном отделах, а жидкость скапливается в среднем его отделе, говорят о несообщающейся водянке оболочек семенного канатика или кисте семенного канатика (рис. 225).

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

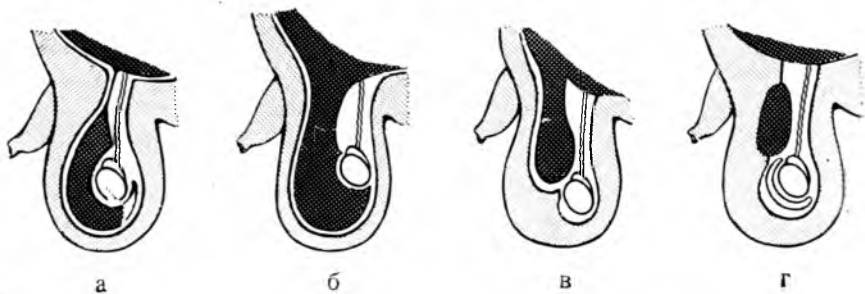


Рис. 225. Нарушение облитерации вагинального отростка брюшины (формы водянки оболочек яичка).

а — водянка оболочек яичка; б — водянка оболочек яичка и семенного канатика; в — водянка оболочек семенного канатика; г — киста семенного канатика.

отмечается в первые месяцы жизни, затем процесс облитерации вагинального отростка замедляется и к году обычно прекращается.

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

Клиника. Водянка характеризуется увеличением половины, а при двустороннем заболевании — всей мошонки. При изолированной водянке яичка припухлость имеет округлую форму, у ее нижнего полюса определяется яичко. Сообщающаяся водянка проявляется мягко-эластическим образованием продолговатой формы, верхний край которого пальпируется у наружного пахового кольца. При натуживании это образование увеличивается и становится более плотным. Пальпация припухлости безболезненная, при перкуссии определяется тупой звук. Диафаноскопия выявляет характерный симптом просвечивания. При клапанном характере сообщения с брюшной полостью водянка напряжена, может вызывать беспокойство ребенка.

Киста семенного канатика имеет округлую или овальную форму, четкие контуры. Хорошо определяются ее верхний и нижний полюса. Пальпация безболезненна.

Водянку чаще всего приходится дифференцировать с паховой грыжей. При вправлении грыжевого содержимого слышно характерное урчание, сразу после вправления припухлость в паховой области исчезает. При несообщающейся водянке попытка вправления не приносит успеха. В случае сообщения размеры образования в горизонтальном положении уменьшаются, но более постепенно, чем при вправлении грыжи, и без характерного звука. Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике остро возникшей кисты с ущемленной паховой грыжей, так как ребенок беспокоен, пальпация образования по ходу пахового канатика болезненна и не всегда четко определяется наружное паховое кольцо. В таких случаях часто прибегают к оперативному вмешательству с предварительным диагнозом: ущемленная паховая грыжа.

Лечение. Поскольку на протяжении 1-го года жизни возможно самоизлечение за счет завершения процесса облитерации влагалищного отростка, операцию производят в возрасте старше 1 года.

При изолированной водянке оболочек яичка общепринятой является операция Винкельмана (рис. 226), которая заключается в рассечении оболочек водяночной полости и сшивании их в вывороченном положении вокруг яичка и придатка.

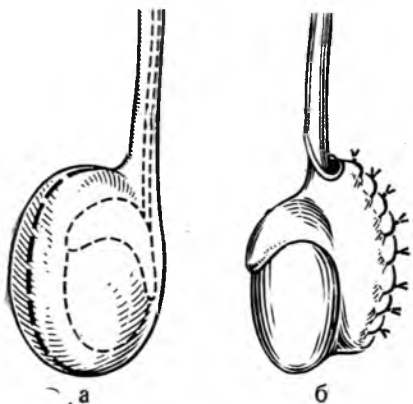


Рис. 226. Схема операции Винкельмана при гидроцеле.

а — пунктиром показана линия рассечения оболочек яичка; б — на вывернутые оболочки яичка наложены швы.

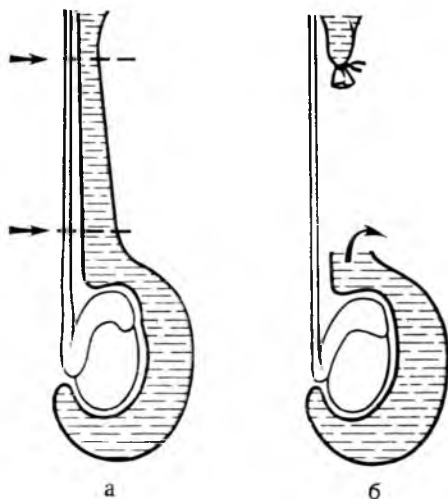


Рис. 227. Схема операции Росса при гидроцеле.

а — иссекается участок вагинального отростка брюшины; б — из окошка, оставленного в оболочках яичка, водяночная жидкость попадает в окружающие ткани и рассасывается ими.

При сообщающейся водянке применяют операцию Росса (рис. 227), целью которой является прекращение сообщения с брюшной полостью и создание оттока для водяночной жидкости. Вагинальный отросток перевязывают у наружного пахового кольца и частично удаляют с оставлением в собственных оболочках яичка отверстия, через которое водяночная жидкость выходит и рассасывается окружающими тканями. Эта операция более проста, чем операция Винкельмана, сопровождается незначительной травматизацией яичка и дает хороший эффект.

У детей моложе 1 года в случае напряженной водянки оболочек яичка, вызывающей беспокойство, показано применение пункционного способа лечения. После эвакуации водяночной жидкости накладывает суспензорий. Повторная пункция производится по мере накопления жидкости. Отсасывание жидкости ослабляет сдавление яичка и позволяет отдалить сроки оперативного вмешательства.

ПАХОВАЯ ГРЫЖА

Паховая грыжа — одно из самых распространенных хирургических заболеваний детского возраста. Наиболее часто она бывает у грудных детей, что свидетельствует о врожденности этого заболевания.

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

Около 4-го месяца внутриутробного периода яички с обеих сторон располагаются внебрюшинно, на задней поверхности брюшины. На 6-м месяце внутриутробного развития начинается опускание яичка через паховый канал, и к рождению ребенка процесс завершается.

Влагалищный отросток брюшины, образующийся еще до опускания яичка, представляет собой выпячивание пристеночной брюшины, опускающейся книзу в мошонку, куда затем опускается яичко. Вместе с влагалищным отростком брюшины опускаются и элементы других слоев брюшной стенки, из поперечной фасции образуется общая влагалищная оболочка.

В норме к рождению ребенка влагалищный отросток брюшины бывает облитерирован на всем протяжении, вплоть до дистального отдела, который образует собственно оболочки яичка. Облитерация влагалищного отростка начинается с его средней

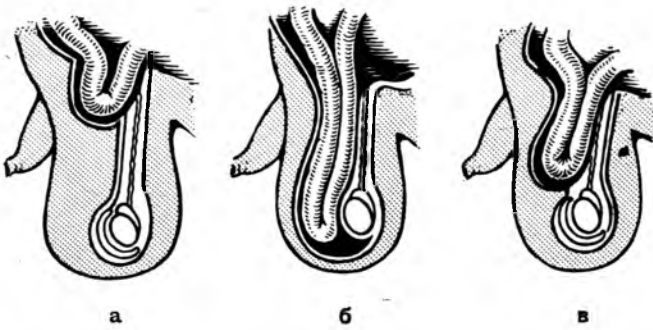


Рис. 228. Нарушения облитерации вагинального отростка брюшины (формы паховых грыж).
 а — паховая грыжа; б — пахово-мошоночная (яичковая); в — пахово-мошоночная (канатиковая).

части и распространяется затем вверх и вниз (рис. 228). Однако облитерация к рождению ребенка завершается далеко не всегда. В 25—30% случаев просвет влагалищного отростка сохраняется после рождения. Необлитерированный отросток брюшины является predisposing моментом для паховой грыжи («предсуществующий грыжевой мешок» по С. Я. Долецкому).

Непосредственной причиной образования паховой грыжи являются заболевания и состояния, приводящие к повышению внутрибрюшного давления.

Все паховые грыжи у детей раннего возраста следует считать врожденными. Приобретенные грыжи у детей встречаются чрезвычайно редко, главным образом у мальчиков старше 10 лет при повышенной физической нагрузке и выраженной слабости передней брюшной стенки.

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

Существует два вида врожденных грыж — паховая и пахово-мошоночная. Среди последних различают в свою очередь канатиковую и яичковую грыжи. Наиболее часто встречается канатиковая (фуникулярная) грыжа (90%), при которой влагалищный отросток открыт в верхней и средней части, но отделился от нижней, образовавшей собственно оболочку яичка. При яичковой грыже, наблюдающейся в 10% случаев, брюшинный отросток остается открытым на всем протяжении, поэтому иногда ошибочно считают, что яичко лежит в грыжевом мешке. В действительности оно отделено от него серозными оболочками и лишь вдаётся в его просвет.

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

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

У девочек выпячивание при паховой грыже имеет округлую форму и определяется у наружного пахового кольца. При больших размерах грыжи выпячивание опускается в большую половую губу.

Особенно больших размеров паховые грыжи достигают у детей с другими пороками развития, сопровождающимися недоразвитием передней брюшной стенки или резким повышением внутрибрюшного давления (при экстротфии мочевого пузыря, после операции по поводу больших грыж пупочного канатика).

Наличие выпячивания, вправляющегося в брюшную полость с характерным урчанием, подтверждает диагноз.

У старших детей, если грыжа не выходит постоянно, применяют натуживание, покашливание, осмотр после физических упражнений. Утолщение элементов семенного канатика, расширение пахового кольца, положительный симптом толчка в сочетании с анамнестическими данными делают в этих случаях диагноз несомненным.

Дифференцировать паховую грыжу приходится главным образом от сообщающейся водянки оболочек яичка (hydrocele), особенно когда она сочетается с грыжей. В этих случаях диагноз обычно решают в пользу грыжи. При обычной сообщающейся водянке оболочек яичка дифференциальный диагноз с грыжей не представляет больших трудностей. При исследовании водяночная опухоль имеет туго-эластическую консистенцию, кистозный характер и просвечивает. Кроме того, при расспросе и осмотре ребенка удается установить, что образование исчезает постепенно: утром оно меньших размеров и более дряблое, к вечеру увеличивается и становится напряженным.

Паховую грыжу дифференцируют от крипторхизма (неспустившегося яичка). При осмотре яичко в мошонке со стороны поражения отсутствует, а имеющаяся в паховой области опухоль плотной консистенции, с четкими границами, подвижна и при осмотре уходит по паховому каналу вверх. Сомнения вызывают случаи сочетания крипторхизма с врожденной грыжей. У таких детей имеющееся в паховой области выпячивание вместе с яичком легко вправляют в брюшную полость, а пальцем определяют расширенное паховое кольцо. Спешить с операцией в подобных случаях не следует, так как наличие грыжи способствует опусканию яичка.

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

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

Метод операции, применяемый у детей, прост. Под общим наркозом проводят разрез кожи в паховой области, параллельно пупартовой связке и несколько выше ее, длиной 4—6 см. Обнажают апоневроз наружной косой мышцы, наружное паховое кольцо и переход апоневроза в пупартову связку. Затем тупым путем двумя анатомическими щипцами расслаивают в продольном направлении фасцию, покрывающую элементы семенного канатика, и выделяют грыжевой мешок. При выделении мешок захватывают кровоостанавливающими зажимами и распластывают на пальцах левой руки. Выделение производят от шейки. Для осмотра мешка его вскрывают, прошивают у шейки, перевязывают на обе стороны и отсекают. При хорошем выделении шейки грыжевого мешка культия после его отсекаения тотчас уходит вверх под мышцы.

Если выделение дистальной части мешка затруднено, что особенно часто наблюдается при яичковой грыже или значительном рубцовом процессе после многократных ущемлений, часть грыжевого мешка может быть оставлена. При скользящих грыжах шейку грыжевого мешка ущемляют изнутри кистным швом.

Удалением грыжевого мешка завершается основной этап грыжесечения. Далее производят пластику пахового канала. У детей применяется методика Ру — Красно-

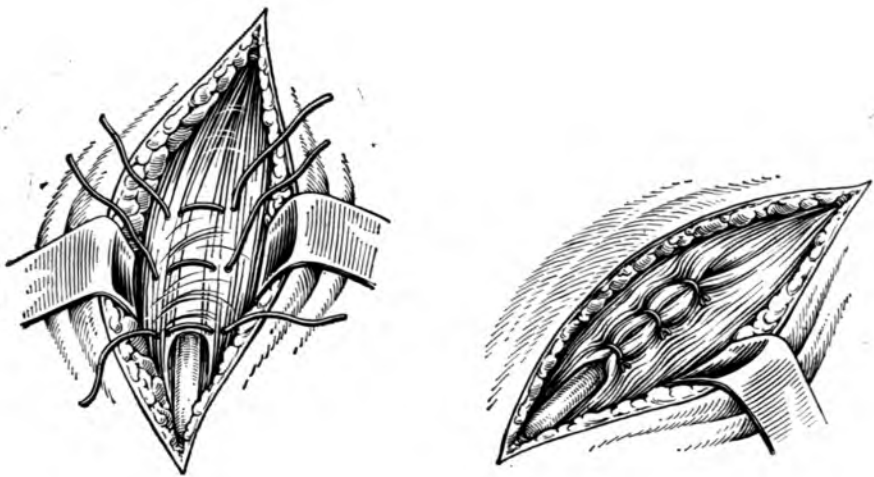


Рис. 229. Пластика пахового канала у детей (по Ру — Краснобаеву).

баева, которая заключается в образовании дубликатуры апоневроза (рис. 229). После наложения шва на ножки пахового кольца апоневроз прошивают 2—3 узловыми швами, захватывая его в сборку и подшивая к пупартовой связке. У маленьких детей бедренная артерия находится близко, и шов не должен проникать далеко вглубь. С целью меньшей травматизации яичка в последние годы предлагают перевязывать грыжевой мешок выше наружного пахового кольца. После обнажения апоневроза наружной косой мышцы живота последний рассекают продольным разрезом в верхней трети. Вагинальный отросток брюшины выделяют из элементов семенного канатика вблизи внутреннего отверстия кольцевого канала, перевязывают и пересекают. Разрез апоневроза сшивают узловыми шелковыми швами (№ 3).

Эта операция разобщает необлитерированный вагинальный отросток с брюшной полостью, что является главной причиной развития врожденной грыжи и в то же время выгодно отличается от классических методов, чреватых опасностью травматизации яичка и нарушением его кровоснабжения (грубые манипуляции, скелетизация, тугое ушивание наружного пахового кольца). Рецидивы грыж наблюдаются вследствие технических ошибок во время операции.

При благоприятном течении ближайшего послеоперационного периода дети могут быть выписаны домой на 2—3-е сутки под наблюдение хирурга поликлиники. Швы снимают на 7-е сутки и со следующего дня разрешают ходить.

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

К л и н и к а. При ущемлении грыжи отмечается характерная картина. Родители обычно точно указывают время, когда ребенок начинает беспокоиться, плачет, жалуется на боли в области грыжевого выпячивания. Оно становится напряженным, резко болезненным при пальпации и не вправляется в брюшную полость. Позже боли утихают, ребенок становится вялым, бывают тошнота или рвота, может наблюдаться задержка стула.

Дифференциальная диагностика ущемленной грыжи основывается на данных анамнеза и осмотра. При наличии в анамнезе указаний на паховую грыжу распознавание ущемления обычно не вызывает затруднений. У детей первых месяцев жизни бывает трудно отличить ущемленную паховую грыжу от остро возникшей кисты семенного канатика, пахового лимфаденита.

В сомнительных случаях врач склоняется в сторону диагноза ущемленной паховой грыжи. Оперативное вмешательство разрешает сомнения.

Трудности в диагностике ущемленной паховой грыжи возникают также при ущемлении яичника у девочек, когда общих явлений вначале

не наблюдается. Опасность омертвения яичника и трубы заставляет производить операцию у девочек при малейшем подозрении на ущемление паховой грыжи.

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

Лечение. У слабых, недоношенных детей или при наличии терапевтических противопоказаний считается допустимым в первые 12 ч с момента ущемления проведение консервативного лечения, направленного на создание условий для самостоятельного вправления грыжи. С этой целью вводят атропин и промедол (из расчета 0,1 мл на год жизни), назначают теплую ванну на 15—20 мин, затем укладывают ребенка с приподнятым тазовым концом. Не следует пытаться вправить грыжу руками, так как при этом возможно нарушение целостности кишечной стенки и ухудшение условий кровоснабжения ущемленных органов, что в дальнейшем утяжелит операцию и течение послеоперационного периода.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения в течение 1½—2 ч показана экстренная операция.

Техника операции при ущемленной грыже отличается тем, что до ее вправления необходимо осмотреть содержимое грыжевого мешка. После осмотра ущемляющее кольцо и апоневроз наружной косой мышцы рассекают, ущемленную кишку подтягивают, осматривают (возможность ретроградного ущемления!) и вправляют. Измененный саленник резецируют. При нарушении кровоснабжения кишки в брыжейку вводят 0,25% раствор новокаина и согревают кишку салфетками, смоченными в теплом физиологическом растворе. Если жизнеспособность кишки вызывает сомнение, измененный участок резецируют. После удаления грыжевого мешка производят пластику пахового канала по Мартынову. Внутренний листок рассеченного апоневроза наружной косой мышцы подшивают узловыми шелковыми швами к пупартовой связке, а наружный лоскут накладывают на подшитый внутренний и фиксируют к нему такими же швами.

Результаты оперативного лечения ущемленной паховой грыжи зависят от срока вмешательства. Летальность составляет 0,5—0,8%.

ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле — варикозное расширение вен гроздевидного сплетения и семенного канатика. Его возникновение связывают с особенностями оттока крови от левого яичка и морфологическими нарушениями в семенной вене.

В норме внутренняя вена правого яичка впадает непосредственно в нижнюю полую вену, слева же внутренняя семенная вена впадает под прямым углом в левую почечную. Нарушение оттока крови по почечной вене приводит к расширению семенной вены и несостоятельности ее клапанного аппарата. Вследствие этого кровь устремляется в обратном направлении — к яичку, повышая давление в венах гроздевидного сплетения и семенного канатика и вызывая их варикозное расширение.

Причину блока левой почечной вены не всегда удается выяснить, но нередко при варикоцеле обнаруживается ее сдавление аномально расположенной аортой или сосудами, проходящими впереди вены. Несмотря на врожденный генез варикоцеле, его клинические проявления отмечаются преимущественно у мальчиков старше 10 лет. Очевидно, это связано с повышенным притоком крови к половым органам в пре- и пубертатном периодах и нарушением ранее существовавших компенсаторных механизмов.

Нарушение кровоснабжения при варикоцеле постепенно приводит к гипотрофии яичка, ухудшению сперматогенеза и в 20—60% — к бесплодию.

Клиника. Различают 3 степени варикоцеле. При первой степени жалоб обычно нет. В левой половине мошонки пальпируются эктазированные вены, не достигающие нижнего полюса яичка.

Вторая степень характеризуется увеличением левой половины мошонки, варикозно-расширенные вены в виде клубка дождевых червей спускаются до нижнего полюса яичка. В горизонтальном положении вены гроздевидного сплетения несколько спадаются, а при натуживании значительно набухают. Субъективные ощущения либо отсутствуют, либо проявляются чувством тяжести и дискомфорта в области левого яичка.

При третьей степени варикозно измененные вены опускаются ниже яичка, на дно значительно отвисшей мошонки. Яичко уменьшено в размерах, мягкое. Временами больные испытывают зуд, тяжесть в мошонке, тупые боли при беге и ходьбе.

Поскольку при варикоцеле субъективные ощущения выражены редко, диагноз обычно ставят при профилактических осмотрах в школе.

Лечение. Первая степень варикоцеле не требует оперативного лечения. Рекомендуются ношение плавок, закаливание, занятия спортом, особенно плаванием. Повышающийся при этом тонус кремастера способствует спадению вен гроздевидного сплетения и задерживает развитие варикоцеле.

При второй и третьей степенях варикоцеле производят перевязку левой внутренней семенной вены (операция Иванисевича), прекращающую патологический ток крови к яичку. Спадение вен гроздевидного сплетения отмечается уже во время операции или в первые дни после операции.

У некоторых больных операция Иванисевича оказывается безуспешной ввиду поражения и других вен семенного канатика. В этих случаях производятся более сложные оперативные вмешательства: иссечение вен гроздевидного сплетения, резекция кожи мошонки, создание внутреннего суспензория из синтетических материалов и пр.

Крайне редко в детском возрасте встречается варикоцеле справа. Его возникновение обусловлено, как правило, наличием опухоли и сдавлением нижней полой вены. Такие больные нуждаются в срочной госпитализации и углубленном онкологическом исследовании.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефритом называется неспецифический воспалительный процесс, в который вовлекается слизистая оболочка лоханки, чашечек и паренхимы почки с преимущественным поражением интерстициальной ткани и канальцев. Совершенствование методов диагностики позволило констатировать, что пиелонефрит в детском возрасте занимает по частоте второе место после заболеваний легких и верхних дыхательных путей. Девочки болеют в 4 раза чаще, чем мальчики.

Этиология и патогенез. В настоящее время является общепризнанным, что для развития пиелонефрита необходимо сочетание по крайней мере двух факторов: 1) попадания бактерий в почку; 2) наличия препятствия оттоку мочи.

Попадание инфекционного начала в почку возможно тремя путями: гематогенным, лимфогенным и уриногенным. Гематогенный путь инфи-

цирования почки можно проследить при развитии пиелонефрита у больных с ангинами, заболеваниями органов дыхания, стрепто- и стафилодермиями. Существование лимфогенного пути объясняется обширными лимфатическими связями почки с толстой кишкой, нередко служащей источником патогенной кишечной палочки. При уриногенном инфицировании почки бактерии по уретре проникают в мочевой пузырь, затем с помощью пузырно-мочеточникового рефлюкса забрасываются в лоханку. Это находит подтверждение в большой частоте мочевой инфекции у девочек и нередко выявлении пузырно-мочеточникового рефлюкса. Более чем у половины девочек (в 10 раз чаще, чем у мальчиков) мочевые пути инфицируются в первые три дня после рождения, причем у 6% из них развивается пиелонефрит, выявляемый в возрасте от 1 мес до 3 лет.

Только попадание бактерий в почку не ведет к развитию пиелонефрита. Реализация угрозы воспаления возможна лишь в случае ослабления макроорганизма вследствие гиповитаминоза, переохлаждения, переутомления, слабости иммунной защиты и пр. Но основным фактором, способствующим пиелонефритическому поражению, являются обструктивные уropатии — аномалии и пороки развития, затрудняющие пассаж мочи. К ним относятся дискинезии и кисты чашечек, гидронефроз, стриктуры и клапаны мочеточника, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дивертикул мочевого пузыря, инфравезикальные обструкции, нейрогенные расстройства мочеиспускания и многие другие. Детальное клинкорентгенологическое исследование позволяет выявить обструктивные уropатии у 80% детей с пиелонефритом. Очевидно, при дальнейшем совершенствовании методик исследования этот процент окажется еще выше.

Пиелонефрит, развившийся на фоне аномалии мочевой системы, называется обструктивным, а при невыявлении таковой — необструктивным.

Пиелонефрит представляет собой единое заболевание с циклическим течением, начиная с раннего детства и нередко до глубокой старости. В его развитии можно проследить отдельные стадии: острую и хроническую. Однако обычно говорят об остром и хроническом пиелонефрите.

При остром пиелонефрите преобладает моноинфекция (чаще кишечная палочка, протей, реже — кокковая флора). При хроническом — нередко обнаруживается смешанная флора, хотя кишечная палочка преобладает, высеиваясь в 60—82%.

Микроорганизмы, проникнув в интерстиций, приводят к образованию инфильтратов преимущественно в мозговом слое. Разрешаясь, инфильтраты оставляют участки склероза. При реинфицировании поражаются новые участки интерстициальной ткани и на разрезе больная почка имеет мозаичный вид.

При гематогенном инфицировании микробы, попадая в корковый слой, вызывают образование мелких гнойников под капсулой почки (апостематозный нефрит). Слияясь, гнойнички могут привести к формированию карбункула почки. Распространяясь за пределы собственной капсулы почки, воспалительный процесс ведет к гнойному расплавлению околопочечной клетчатки (паранефриту).

Микробная эмболия сосудов мозговой (юкстамедуллярной) зоны выражается развитием некроза почечных сосочков.

К л и н и к а. Проявления пиелонефрита зависят от характера течения воспалительного процесса и возраста ребенка. Начало пиелонефрита у новорожденных обычно острое, однако температура в первые дни может быть субфебрильной, затем принимает интермиттирующий характер. Особо тяжелое течение проявляется изменением температурной реакции, поэтому возможна гипотермия. Отмечаются диспептические явления в виде рвоты, частого жидкого стула. Обезвоженность приводит к олигурии, тургор тканей снижен, выражены признаки ин-

токсикации. Наблюдаемый нередко септический гемолиз проявляется интенсивной желтушностью кожи и склер, ошибочно принимаемой за гемолитическую желтуху новорожденных.

Наиболее достоверным симптомом является пиурия, сопровождающаяся бактериурией. Пиурия у новорожденных может быть при пилороспазме и пилоростенозе, туберкулезном поражении, но в этих случаях она протекает без бактериурии.

Течение пиелонефрита у детей грудного возраста может носить острый и подострый характер. Гематогенный пиелонефрит нередко протекает с максимальной выраженностью общих симптомов, токсикозом, гектической температурой. Диспептические явления (частая рвота, поносы, сменяющиеся запорами) иногда расцениваются как проявления токсической диспепсии. Выраженная неврологическая симптоматика в виде возбуждения, двигательного беспокойства, судорог, менингеальных расстройств дает основания педиатру для установления диагноза менингита.

Таким образом, острое течение пиелонефрита у детей раннего возраста обуславливает известные диагностические трудности из-за преобладания общих симптомов над местными. Избежать диагностической ошибки позволяет своевременно производимый общий анализ и бактериологическое исследование мочи, выявляющие характерные изменения.

Острый пиелонефрит у детей старшего возраста протекает так же, как у взрослых. Начало заболевания острое, с выраженной температурной реакцией, ознобом, проливными потами. Возможны диспептические явления в виде тошноты, рвоты, однако эти симптомы не скрывают местных проявлений — выраженной боли в поясничной области с возможной иррадиацией вниз, симптома Пастернацкого. В 70% атака пиелонефрита сопровождается острым циститом, проявляющимся учащенным и болезненным мочеиспусканием.

Особенно тяжело протекает гематогенный пиелонефрит, приводящий к образованию множественных гнояников под капсулой почки, карбункула, паранефрита, некротического папиллита. Состояние больных при этих гнойных поражениях очень тяжелое, выражены явления уросепсиса. Отмечаются симптоматический сколиоз, припухлость, покраснение и болезненность в поясничной области. Однако в ряде случаев анализ мочи может оказаться нормальным вследствие закупорки мочеточника пораженной почки сгустком слизи, гноя или отторгнувшимся почечным сосочком. При экскреторной урографии нередко больная почка оказывается «немой». Инструментальные исследования в острой фазе пиелонефрита противопоказаны.

Хронический пиелонефрит отличается смазанностью клинической симптоматики. В ряде случаев процесс приобретает хроническое течение без предшествовавшего острого начала. Пиурия носит перемежающийся характер. Хронический пиелонефрит приводит к преимущественному поражению канальцевого аппарата почки, поэтому двусторонний процесс, отмечаемый в 80%, уже в ранних стадиях нередко сопровождается явлениями почечной недостаточности (утомляемость, головные боли, жажда, сухость во рту, полиурия, никтурия, гипоизостенурия). Развитие склеротического процесса в почках может привести к нефрогенной гипертензии.

Диагностика хронического пиелонефрита в ряде случаев представляет значительные трудности в связи со скудностью клинических проявлений. Нередко диагноз ставится на основании случайно выявленных изменений в анализах мочи (при приеме в детский сад, школу, профилактических обследованиях). В анализах мочи отмечаются белок от следов до 1‰, иногда эритроциты, повышенное содержание лейкоцитов (допустимое количество у мальчиков — до 5, у девочек — до 8 в поле зрения). В стадии ремиссии, когда общие анализы оказываются

нормальными, целесообразно производить подсчет форменных элементов по методике Аддиса—Каковского, Амбурже или Нечипоренко. В норме за сутки (проба Аддиса—Каковского) выделяется 2 500 000 лейкоцитов, 1 500 000 эритроцитов и 10 000 гиалиновых цилиндров. По данным Амбурже, у здорового человека выделяется в 1 мин до 1000 лейкоцитов, 1000 эритроцитов и 1—3 гиалиновых цилиндра. По А. В. Нечипоренко, количество форменных элементов в 1 мл мочи не должно превышать: лейкоцитов — 2000, эритроцитов — 1000.

Для диагностики иногда прибегают к провокационным пробам, которые активизируют воспалительный процесс, увеличивая степень лейкоцитурии. У детей с этой целью применяют преднизолон. Большое значение в диагностике хронического пиелонефрита имеют рентгенологические методы исследования и в первую очередь экскреторная урография и цистография. Эти методы, помимо выявления состояния почек, позволяют обнаружить целый ряд аномалий, явившихся причиной развития пиелонефрита.

Экскреторную урографию выполняют после определения суммарной функции почек по клиренсу эндогенного креатинина и пробы Зимницкого. При незначительном снижении функции почек для получения хороших урограмм внутривенно вводят 65% раствор контрастного вещества: гипак, трийотраст, триомбрин (верографин, уротраст) и пр., из расчета 1 мл на 1 кг массы тела, но не более 20 мл. В случае значительного снижения функции почек у детей первого года жизни вводится двойная доза контрастного вещества, разведенного наполювину 5% раствором глюкозы (инфузионная урография).

Экскреторная урография выявляет при пиелонефрите деформацию чашечек, закругление форниксов, гипотонию лоханки и мочеточников. В процессе прогрессирования склеротических изменений в паренхиме почки малые чашечки сближаются, паренхима истончается, почки значительно уменьшаются в размерах (вторично сморщенная почка). Если в этих случаях выполнить почечную ангиографию, то получится картина обгорелого дерева: от истонченного ствола почечной артерии отходят обороченные, малоразветвленные сосуды.

Цистография, проведение которой у больного хроническим пиелонефритом обязательна, выполняется следующим образом. После обработки наружных половых органов раствором фурацилина или риванола катетером опорожняют мочевой пузырь, затем по катетеру вводят подогретый до температуры тела 20% раствор контрастного вещества до императивного позыва на мочеиспускание. После этого катетер извлекают и делают рентгеновский снимок в прямой проекции. Первая рентгенограмма позволяет судить о наличии ложных дивертикулов (признак инфравезикальной обструкции) и пассивного пузырно-мочеточникового рефлюкса. Второй снимок производят при мочеиспускании. У мальчиков его выполняют в косой проекции, чтобы просматривались все отделы уретры. Он выявляет активный пузырно-мочеточниковый рефлюкс, препятствия на уровне шейки пузыря и уретры. Третий снимок выполняют после мочеиспускания, он позволяет судить о количестве остаточной мочи.

Весьма практична и информативна цистография, проводимая с помощью крупнокадрового флюорографа (цистоуретрофлюорография). Она позволяет получить серию снимков, отражающих динамику мочеиспускания.

Все более прочное место в детской уронефрологии завоевывают изотопные методы исследования (сканирование, изотопная ренография, динамическая нефросцинтиграфия), позволяющие установить степень анатомических и функциональных изменений почек.

Другие методы исследования (цистоскопия, ретроградная пиелография, пневморетроперитонеум, пункционная биопсия почек и пр.) являют-

ся дополнительными и у больных с пиелонефритом выполняются по строгим показаниям.

Лечение пиелонефрита определяется фазой процесса и характером выявленной обструкции.

Острый пиелонефрит требует срочных мер по борьбе с токсикозом и эксикозом, в связи с чем назначают внутривенное вливание жидкостей, витамины, сердечные и седативные средства. Параллельно проводят лечение антимикробными препаратами широкого спектра действия с чередованием циклов. По получении антибиотикограммы назначают курс антибиотиков, к которым микробная флора оказывается наиболее чувствительной. На область пораженной почки воздействуют токами УВЧ. Питание должно быть высококалорийным с некоторым ограничением белков и соли. Лечение, несмотря на улучшение состояния ребенка и нормализацию анализов мочи, продолжают до 1½—2 мес для предупреждения рецидивов и перехода процесса в хроническую стадию.

Апостематозный нефрит обычно не поддается консервативному лечению и требует оперативного вмешательства. Целью операции является декапсуляция почки, наложение нефростомы и дренирование паранефральной клетчатки. При выявлении карбункула его крестообразно рассекают. В особо тяжелых случаях, чаще при некрозе почечных сосочков, приходится прибегать к нефрэктомии.

Лечение хронического пиелонефрита остается одной из сложных проблем практической уронефрологии. Обнаружение инфекционного очага требует его ликвидации (санация зубов, носоглотки). При наличии порока развития мочевой системы необходима его хирургическая коррекция. Лишь после этого создаются условия для успешной борьбы с пиелонефритом.

Медикаментозная терапия пиелонефрита включает чередование курсов антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, налидиксовой кислоты (неграма), 5-НОК. Рекомендуется лечение настоями трав, санаторно-курортное лечение в Трускавце, Железноводске, Кисловодске.

Дети, больные пиелонефритом, должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением нефролога и не сниматься с учета до передачи в поликлинику для взрослых.

ЦИСТИТ

Воспаление мочевого пузыря в детском возрасте как изолированное заболевание наблюдается редко. Обычно цистит является спутником пиелонефрита.

Различают острый и хронический цистит.

Основными признаками **острого цистита** являются болезненное и учащенное мочеиспускание, тенезмы и императивные позывы, ведущие к неудержанию мочи. В моче обнаруживают гной, возможна микро- и макрогематурия. Последняя наблюдается обычно в конце мочеиспускания (терминальная гематурия). Общее состояние ребенка не страдает, температура чаще остается нормальной. При клинике острого цистита цистоскопия и всякие эндовезикальные манипуляции противопоказаны.

Хронический цистит. Обычно хронический цистит бывает вторичным, сопровождая пиелонефрит, и развивается на фоне литиаза или инфравезикальной обструкции. Клиническая картина его бедна симптомами. Лишь при обострениях отмечают дизурические явления. Нередко наблюдается ночной энурез. Отмечаются транзиторная лейкоцитурия, бактериурия, невыраженная эритроцитурия. При локализации воспалительного процесса в подслизистом слое анализы мочи остаются нормальными и лишь цистоскопически выявляется наличие хронического воспаления.

Цистоскопическая картина при хроническом цистите полиморфна. Чаще всего на слизистой оболочке обнаруживаются мелкие разрастания в виде фолликулов (фолликулярный цистит). Иногда эти разрастания напоминают кисты (кистозный), гранулы (гранулярный цистит). Местами слизистая оболочка тусклая, атрофичная, серого или белого цвета, с рубцовыми деформациями. В зонах обострения процесса можно обнаружить гиперемию и отечность слизистой оболочки, водянистые пузыри (буллы). Изредка встречаются мелкие язвы, инкрустированные солями, фибриновые наложения. Наибольшие изменения при цистите обнаруживаются на задней стенке пузыря и в окружности шейки.

Лечение. При остром цистите назначают постельный режим, тепловые процедуры (грелки, сидячие теплые ванны), антибиотики, уросептики, токи УВЧ.

При хроническом цистите необходимо лечение пиелонефрита и инфравезикальной обструкции. Местное лечение заключается в проведении курсов (по 7—10 дней) инстилляций мочевого пузыря 0,4—2% раствором протаргола или колларгола.

ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫЙ РЕФЛЮКС

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (пузырно-мочеточниковая регургитация мочи, везико-ренальный рефлюкс) привлекает все более пристальное внимание, поскольку доказана его роль в развитии и поддержании пиелонефрита. Это заболевание обнаруживается у 25—35% детей, больных пиелонефритом.

Различают первичный и вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Первичный обусловлен незрелостью анатомических образований в области устьев мочеточников, препятствующих обратному забросу мочи. Вторичный — связан с инфравезикальной обструкцией и нерогенным мочевым пузырем.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс вызывает нарушение уродинамики, поэтому его по праву относят к функциональным obstructивным уropатиям. Он обуславливает при попадании инфекционного начала в почку развитие пиелонефрита и поддержание последнего, несмотря на применение медикаментозной терапии. При инфравезикальной обструкции появление его связано с развитием цистита, который приводит к рубцовым изменениям и функциональной неполноценности уретеро-везикального соустья.

Учитывая роль пузырно-мочеточникового рефлюкса в развитии пиелонефрита, его во всех случаях следует считать явлением патологическим.

Слабо выраженный пузырно-мочеточниковый рефлюкс при отсутствии пиелонефрита или подавлении мочевой инфекции антибактериальными препаратами может с возрастом ребенка исчезнуть, что обуславливается процессом созревания (матурации) уретеро-везикального сегмента.

Клиника пузырно-мочеточникового рефлюкса характеризуется симптомами хронического пиелонефрита. У некоторых детей старшего возраста может появиться боль в боку и пояснице при мочеиспускании, что связано с перерастяжением лоханки почки заброшенной под давлением мочой.

Диагностика основана на данных микционной цистографии. Если заброс в мочеточник определяется при наполненном мочевом пузыре в покое, говорят о пассивном рефлюксе (рис. 230). При возникновении рефлюкса во время мочеиспускания он носит название активного (рис. 231). В последние годы для диагностики рефлюкса все чаще применяются изотопные методы исследования, а также цистография под контролем телевизора, позволяющие выявить транзитный рефлюкс.



Рис. 230. Пассивный пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Цистограмма.



Рис. 231. Активный пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Цистограмма.

Все большее распространение получает крупнокадровая цистоуретрофлюорография, с помощью которой можно обследовать большие контингенты больных пиелонефритом амбулаторно.

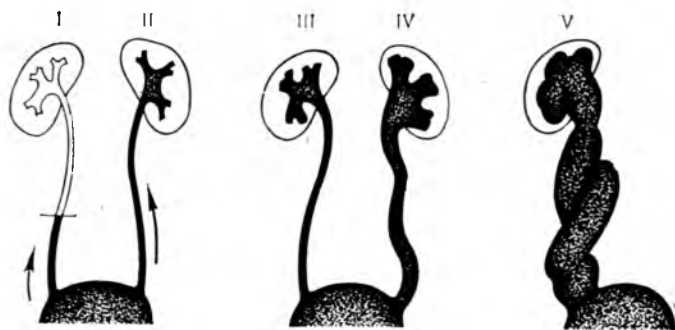
По выраженности выделяют 5 степеней рефлюкса (рис. 232). При I степени заброс отмечается только в дистальные отделы мочеточника. При II степени контрастное вещество заполняет рентгенологически неизмененную чашечно-лоханочную систему почки. Для III степени характерны умеренное расширение мочеточника и закругление форниксов чашечек; лоханка несколько растянута. При IV степени отмечаются выраженная дилатация полостей почки, расширение и извитость мочеточника. Рефлюкс V степени проявляется типичной картиной мегауретера: мочеточник резко деформирован, неравномерно расширен, значительно удлинен, эктазированные чашки окружены полоской истонченной почечной паренхимы.

Цистоскопия обычно выявляет хронический цистит, атонию и нередко расширение и зияние устьев мочеточников. При измерении подслизистого отдела мочеточника (с помощью головчатого мочеточникового катетера) отмечается его укорочение.

В ряде случаев наряду с недостаточностью уретеро-везикального соустья имеется и рубцовый стеноз, выявление которого имеет большое значение для выбора тактики оперативного лечения.

Лечение. Непременным условием является устранение инфравезикальной обструкции. При рефлюксе IV—V степени одновременно выполняется операция резекции терминального отдела мочеточника с реимплантацией в мочевой пузырь по антирефлюксной методике Политано—Ладбеттера.

Рис. 232. Степени (I—V) пузырно-мочеточникового рефлюкса.



В случае рефлюкса III степени производится операция Грегуара. Дети с рефлюксом I—II степени лечатся консервативно (уроантисептики, настои трав, электростимуляция мочевого пузыря диадинамическими или синусоидальными токами) и лишь при отсутствии эффекта через 1 год подлежат хирургическому лечению (антирефлюксная операция Грегуара).

После операции в течение не менее 2 мес больные получают уроантисептики со сменой препарата через 10—14 дней. Важны постоянный контроль анализов мочи (каждые 10 дней — общий анализ и определение степени бактериурии — 1 раз в месяц) и периодические рентгенобследования (через 6—12 мес) для оценки течения пиелонефрита.

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь относится к числу недостаточно изученных патологических состояний, несмотря на наличие многочисленных научных исследований и клинических наблюдений.

Из различных теорий камнеобразования наиболее приемлема физико-химическая, согласно которой камни образуются вследствие нарушения соотношения между коллоидами и кристаллоидами. Моча представляет собой пересыщенный раствор солей (кристаллоидов) и органических соединений (коллоидов), имеющих разноименные заряды и потому находящихся в состоянии постоянного притяжения. Благодаря этому соли не выпадают в осадок. При нарушении коллоидного равновесия соли выпадают в осадок и кристаллизуются вокруг скупившихся коллоидов или другой органической основы (лейкоцитов, эритроцитов, комочков слизи, слущенного эпителия и пр.).

К нарушению коллоидно-кристаллоидного равновесия приводят различные факторы внешней и внутренней среды. К экзогенным относятся климатический фактор, условия пищевого и питьевого режима, недостаток витаминов (особенно витамина А), к эндогенным — изменения белкового обмена, рН мочи и пр. Определенное влияние на процесс камнеобразования оказывают различные патологические процессы в мочевых путях и прежде всего воспалительного характера.

Реализующим фактором камнеобразования служит нарушение пассажа мочи вследствие органических и функциональных препятствий. Очевидно, этим можно объяснить факт, что в 90% случаев камни почек бывают односторонними.

Наиболее часто мочекаменная болезнь встречается у детей 3—10 лет, нередко она и у новорожденных. Это можно связать с особенностью питания детей, подверженностью их алиментарным токсикозам, частотой лихорадочных состояний, обезвоживающих поносов. Немаловажную роль играет и мочекислый инфаркт новорожденных, при котором соли мочевой кислоты не успевают выводиться почками, осаждаясь в

почечных сосочках. Такие очаговые отложения солей могут служить началом формирования конкрементов. Мальчики страдают мочекаменной болезнью в 3 раза чаще, чем девочки.

Клиника заболевания зависит от локализации камня, возраста ребенка и выраженности осложняющей литиаз мочевой инфекции. К общим симптомам относятся изменения мочи в виде гематурии и лейкоцитурии и возможность отхождения мелких конкрементов.

Гематурия является одним из самых частых признаков литиаза. Она может быть различной интенсивности — от эритроцитурии до выраженной макрогематурии. Гематурия не бывает профузной, появляется обычно после физической нагрузки. Появление терминальной гематурии (в конце мочеиспускания) свойственно камням мочевого пузыря, осложненным циститом.

Лейкоцитурия (пиурия) является фактически симптомом вторичного пиелонефрита или цистита, осложняющего течение мочекаменной болезни.

Отхождение мелких конкрементов служит достоверным признаком уролитиаза, однако не свидетельствует о наличии оставшихся камней. Более того, лабильность нарушения обменных процессов в детском организме делает менее вероятной возможность повторного камнеобразования, поэтому нередко отхождение одиночного камня приводит к выздоровлению.

Боль является самым частым симптомом мочекаменной болезни. Характер ее зависит от возраста ребенка, локализации и размера камня. Тупая, ноющая боль, вызывающая чувство тяжести в пояснице, отмечается у детей старшего возраста при наличии больших, возможно коралловидных камней лоханки, не препятствующих оттоку мочи. Такая боль не имеет характерной иррадиации, непостоянна, усиливается при поколачивании поясничной области (симптом Пастернацкого). Боль типа колики свойственна мелким конкрементам лоханки и мочеточника, склонным к миграции. Возникновение колики связано с закупоркой камнем мочевыводящих путей, повышением вследствие этого внутрилоханочного давления и раздражения богато иннервируемой собственной капсулы почки. Чем ниже расположен конкремент, тем более выражена иррадиация боли вниз по ходу мочеточника, в половые органы и бедро. Низко расположенные камни мочеточника сопровождаются дизурическими явлениями.

Помимо локальной симптоматики, почечная колика проявляется общими признаками: повышением температуры, рвотой, метеоризмом, запорами, интоксикацией, лейкоцитозом и ускорением СОЭ.

У детей раннего возраста почечная колика проявляется двигательным беспокойством без отчетливых жалоб. Присоединение диспептических расстройств создает картину, напоминающую острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Сложность трактования симптомов почечной колики приводит к тому, что каждый пятый ребенок с правосторонним нефролитиазом подвергается аппендэктомии.

Для камней нижних мочевых путей характерны дизурические явления. Камни мочевого пузыря травмируют слизистую оболочку, вызывая ее воспаление. Это проявляется частым болезненным мочеиспусканием, мучительными тенезмами, иногда приводящими к выпадению прямой кишки. Чаще боли возникают в дневное время, имеют характерную иррадиацию в головку полового члена, вследствие чего мальчики хватают его руками («симптом руки»). У девочек боли иррадиируют в половую щель.

При крупных камнях возможна закупорка внутреннего отверстия уретры, что приводит к прерыванию струи мочи и задержке мочеиспускания. Это заставляет ребенка принимать при мочеиспускании вынужденное положение.

Камни уретры вызывают рези и острую задержку мочи. При пальпации они определяются по ходу уретры в виде плотных резко болезненных узелков.

Диагностика. Ведущими в диагностике уролитиаза являются рентгенологические методы исследования. Рентгеноконтрастный камень обнаруживается на обзорном снимке органов мочевой системы. Экскреторная урография выявляет локализацию камня, наличие и степень вторичных изменений в органах мочевой системы. В случае неконтрастного камня на урограммах определяется дефект наполнения. Рентгеноотрицательные камни почек можно выявить на рентгеновских снимках после введения в лоханку газа (пневмопиелография).

У детей значительно реже, чем у взрослых, наблюдаются флеболиты, обызвествления лимфатических узлов и другие рентгеноконтрастные образования, затрудняющие диагностику уролитиаза. Большую помощь в этих случаях оказывает катетеризация мочеоточника и многоосевая рентгеноскопия под контролем телевизора.

При трудностях дифференциальной диагностики почечной колики с различными заболеваниями проводится хромоцистоскопия, выявляющая отсутствие выделения окрашенной мочи из соответствующего устья мочеоточника.

Лечение. При уролитиазе включает три основные задачи: 1) оказание помощи при неотложных состояниях (почечной колике, пионефрозе, анурии); 2) удаление камней; 3) профилактику рецидивов камнеобразования.

В момент приступа почечной колики проводят мероприятия для снятия болевых ощущений и создания условий для оттока мочи. Вводят промедол, спазмолитики, назначают общую теплую ванну, выполняют блокаду семенного канатика или круглой связки матки по Лорину — Эпштейну. При отсутствии эффекта производят катетеризацию мочеоточника для снятия внутримоханочного напряжения.

Нарушение пассажа мочи может привести к пионефрозу и уросепсису. В этих случаях показана немедленная нефростомия.

Грозным осложнением уролитиаза является анурия, которая может развиться в результате: 1) двусторонней обтурации мочеоточников; 2) односторонней обтурации и рефлекторного прекращения функции контралатеральной почки; 3) полной утраты функции обеих почек в далеко зашедших стадиях заболевания. Борьбу с этим осложнением следует начинать с отведения мочи посредством катетеризации мочеоточников или нефростомии.

Камни мочеоточников, размеры которых позволяют надеяться на их самостоятельное отхождение, требуют применения комплекса консервативной терапии. На фоне повышенной водной нагрузки назначают спазмолитические мочегонные средства, подвижные игры, бег, скакалки. При отсутствии эффекта производят катетеризацию мочеоточника и вводят выше камня глицерин. Применение различного рода петель для извлечения камней у детей ограничено ввиду опасности осложнений.

Лекарственное растворение камней в детской практике пока не нашло распространения, поскольку на современном этапе растворению поддаются лишь ураты, которые у детей встречаются редко.

Камни мочеоточника, не склонные к продвижению и вызывающие стаз мочи, а также большинство камней почек нуждаются в оперативном удалении. В случае выявления обструкции, приведшей к уролитиазу, производится ее устранение. Оперативному удалению подлежат и камни мочевого пузыря. Используемый у взрослых метод литотрипсии у детей не нашел распространения.

Способ удаления камней уретры диктуется их локализацией. При расположении камня в задней уретре его проталкивают в мочевой пузырь,

откуда извлекают оперативно. В случае ущемления камня в висячем отделе уретры его осторожно «выдаивают» после предварительного введения в уретру глицерина. При неудаче производится уретролитотомия.

После удаления камней показана длительная антибактериальная терапия пиелонефрита. Рецидивы камнеобразования у детей отмечаются примерно в 20%. Для их профилактики назначают препараты, изменяющие рН мочи, витамины А и С, метиленовый синий. Рекомендуются питье минеральных вод «Смирновская», «Славяновская», «Нафтуса», лечение в санаториях Трускавца или Железноводска.

ОПУХОЛЬ ВИЛЬМСА

Опухоли почек составляют примерно $\frac{1}{3}$ всех опухолей у детей, из них 95% приходится на опухоль Вильмса — злокачественную смешанную опухоль, возникающую из эмбриональных зачатков. Опухоль Вильмса встречается в любом возрасте, начиная с новорожденного, но диагностируется преимущественно у детей 2—5 лет.

Наиболее часто опухоль поражает средний отдел почки, но может исходить из полюсов. Обычно она имеет капсулу, которая разрушается по мере прогрессирования опухолевого процесса. На разрезе опухоль представлена несколькими узлами белого цвета, напоминающими рыбье мясо. Иногда картина среза пестрая вследствие кровоизлияний и наличия участков некроза. В состав опухоли могут входить мышечные и нервные волокна, кость, хрящ, жировая клетчатка.

Клиника опухоли Вильмса в ранней стадии бедна симптомами. У части детей отмечаются недомогание, бледность, вялость или раздражительность, отсутствие аппетита, субфебрилитет. Поскольку эти признаки не специфичны, диагноз обычно ставят лишь тогда, когда опухоль достигает значительных размеров. Как правило, опухоль обнаруживается случайно при купании ребенка, реже — при врачебном осмотре. Опухоль подвижная, слабо болезненная, с гладкой или бугристой поверхностью, консистенция ее чаще плотная, реже — эластическая, иногда определяется флюктуация. Размеры опухоли варьируют: от небольших до 20 см в диаметре, что сопровождается значительным увеличением и асимметрией живота.

В поздних стадиях опухолевого процесса появляются боли, анемия. В ряде случаев отмечаются гематурия и гипертензия. Сдавнение и прорастание нижней полой вены приводят к появлению асцита и отеку нижних конечностей.

Уже на ранних этапах развития опухоль Вильмса склонна к метастазированию, зависящему не столько от ее величины, сколько от характера роста. Обычно сначала поражаются забрюшинные лимфатические узлы. Метастазы вызывают боли в пояснице, иррадиирующие в пах и половые органы, могут возникнуть в легких, печени, другой почке, яичнике и других органах.

Диагностика осуществляется на основании клинического, лабораторного и рентгенологического исследований. При осмотре ребенка обращают внимание на усиление рисунка подкожных вен, наличие асимметрии живота и сколиоза. Пальпацию проводят в положении ребенка стоя и лежа на спине и на боку. С целью лучшей пальпации опухоли в ряде случаев приходится усыплять ребенка с помощью хлоралгидратовой клизмы или давать наркоз.

В диагностике опухоли наиболее достоверны рентгенологические методы исследования. На обзорном снимке отмечается плотное образование, смещающее петли кишок. Тень поясничной мышцы на стороне поражения нечеткая или не определяется. На снимке в боковой проекции

Рис. 233. Опухоль Вилмса (урограмма).



опухоль Вилмса располагается сзади наполненной газом толстой кишки. При опухолях брюшной полости толстая кишка оттесняется обычно кзади.

Опухоль почки наиболее четко выявляется при сочетании урографии с ретропневмоперитонеумом (рис. 233) и томографией. При сохраненной функции почки ее собирательная система оттесняется и деформируется опухолью, имеющей на томограммах неоднородное контрастирование.

При ангиографии определяется повышенная васкуляризация опухоли в отличие от кисты, проявляющейся обеднением сосудистого рисунка.

Наиболее часто опухоль Вилмса приходится дифференцировать с напряженным гидронефрозом. Последний при экскреторной урографии проявляется отсутствием или запаздыванием контрастирования резко расширенной полостной системы почки.

Весьма важно выявить наличие метастазов опухоли, что меняет тактику лечения.

Лечение опухоли Вилмса комплексное, включающее предоперационную лучевую терапию, нефрэктомия, послеоперационное облучение и химиотерапию. Удаление почки, пораженной опухолью, производят путем лапаротомии с предварительной перевязкой сосудистой ножки (для уменьшения опасности диссеминации опухолевых клеток). Одновременно с нефрэктомией удаляются одиночные метастазы в легком.

В случае двусторонней опухоли Вилмса удаляют только опухолевые узлы и оставляют участок паренхимы. Понятно, что прогноз при этом весьма плохой. При односторонней опухоли Вилмса прогноз также малоутешителен, несмотря на значительные успехи последних десятилетий: свыше 5 лет выживают лишь единичные больные.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ПОЧЕК

У детей, как правило, закрытая травма почек встречается при ударе в живот и поясницу, падении с высоты. При этом степень повреждения почки не всегда пропорциональна силе травматического воздействия. Наиболее подвержены травме аномально развитые почки (удвоенная, подковообразная, кистозная и др.).

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

Клинику травмы почки представляет триада симптомов: боль, гематурия, припухлость в поясничной области.

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

Гематурия — второй по частоте симптом повреждения почки. Она может быть различной интенсивности: от микрогематурии до профузного почечного кровотечения. Длительность ее существования — от нескольких часов до 1½ нед. Возможна повторная гематурия, связанная с аррозией сосуда, отрывом тромба, инфарктом почки. При отрыве почечной ножки гематурия отсутствует. Состояние больного резко ухудшается вследствие массивного кровотечения в забрюшинное пространство и развития шока.

Припухлость в поясничной области обусловлена наличием урогематомы и отеком тканей в результате травматического воздействия. Обычно она отмечается при тяжелых разрывах почки.

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

При подозрении на травму почки по срочным показаниям производят экскреторную урографию, которая выявляет характер и степень повреждения почки и состояние контралатерального органа, что весьма важно в случае необходимости оперативного вмешательства. При отсутствии контрастирования почки на урограммах показано проведение почечной ангиографии, которая позволяет диагностировать тромбоз почечной артерии.

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

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

ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Различают внутри- и внебрюшинные разрывы мочевого пузыря. Внутрибрюшинные разрывы происходят при наполненном пузыре вследствие сильного сдавления или удара в нижнюю часть живота, а также при падении с высоты. При этом обычно разрывается верхнезадняя стенка пузыря. Внебрюшинные повреждения отмечаются обычно в области шейки и чаще всего вызываются отломками костей при переломах таза.

Клиника. Внутрибрюшинные разрывы характеризуются признаками раздражения брюшины: язык сухой, живот напряжен, болезнен, отмечается притупление в отлогих местах, имеется симптом Щеткина—Блюмберга. Быстро развиваются явления эксикоза и токсикоза. Самостоятельное мочеиспускание, как правило, отсутствует ввиду поступления мочи в брюшную полость. При внебрюшинном разрыве отмечаются резкая болезненность и выбухание под лоном. Моча, интенсивно окрашенная кровью, выделяется небольшими порциями, мочеиспускание болезненно. Нередко развивается травматический шок вследствие перелома костей таза.

Диагностике помогает восходящая цистография, выполняемая непосредственно перед операцией.

Лечение. На фоне интенсивной противошоковой терапии производят срочное оперативное вмешательство, которое включает осушение брюшной полости и орошение ее раствором антибиотиков, ушивание дефекта мочевого пузыря. При внебрюшинном разрыве ушивают дефект мочевого пузыря и дренируют паравезикулярную клетчатку. Отведение мочи после операции осуществляется по цистостомическому или уретральному катетеру.

РАЗРЫВЫ УРЕТРЫ

Разрыв уретры чаще возникает у мальчиков при падении на твердый предмет и ушибе промежности, нередко он обусловлен травмой отломками костей при переломах таза.

Различают проникающий разрыв уретры, при котором стенка уретры разрывается по всей толщине, и непроникающий, характеризующийся нарушением целостности лишь слизистой и частично мышечной оболочек.

Клиника. Для проникающего разрыва уретры характерна триада: задержка мочи, выделение крови из уретры (уретроррагия) и промежностная гематома. Попытка мочеиспускания вызывает боль и чувство распирания в промежности. В случае перелома костей таза развивается шоковое состояние. Инфильтрация мягких тканей мочой вызывает развитие мочевого флегмона. При повреждении уретры выше мочеполовой диафрагмы мочевые затеки распространяются в области малого таза, что значительно ухудшает состояние больного.

При непроникающем разрыве уретры отмечаются частые позывы к мочеиспусканию, уретроррагия, мочеиспускание болезненно.

Характер и локализацию повреждения уретры устанавливают с помощью ретроградной уретрографии, которую производят непосредственно перед операцией.

Лечение. При выраженном шоке лечебные мероприятия направлены на борьбу с ним. Катетеризация уретры противопоказана. Проникающие разрывы требуют срочного оперативного вмешательства, которое заключается в наложении цистостомы и дренировании парауретральных тканей. Наложение первичного шва может производиться лишь при отсутствии шока в ранние сроки, пока не инфицированы окружающие ткани.

Ортопедия

ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА

Врожденный вывих бедра — это врожденная неполноценность тканей в области тазобедренного сустава, характеризующаяся задержкой оссификации хряща в области сустава, с возможной дисторсией головки бедренной кости. Этот порок развития охватывает все элементы сустава: вертлужную впадину, головку, проксимальный конец бедренной кости, сухожильно-связочный аппарат, окружающие мышцы.

Частота врожденного вывиха бедра неодинакова в различных странах и зависит от ряда условий: социальных, климатических, национальных. Порок практически не наблюдается в странах Азии и Африки, что объясняется национальными обычаями ухода за ребенком в течение первых месяцев жизни. В этот период детей туго не пеленают, а носят на спине или на боку с разведенными ногами, тем самым создаются благоприятные условия для развития сустава в период его интенсивного роста. Тугое пеленание, принятое в некоторых районах Грузии, способствует увеличению случаев данного заболевания до 9 на 1000 новорожденных. Необходимо отметить, что дисплазия сустава встречается чаще: у 16 из 1000 новорожденных, а тяжелый вывих бедра составляет 5—7 случаев на 1000 новорожденных (данные для центральных районов Европейской части страны).

Односторонний вывих преобладает над двусторонним. Левосторонний вывих встречается в 2 раза чаще правостороннего. Женский пол поражается в 5 раз чаще мужского.

Этиология и патогенез. Врожденный вывих бедра — заболевание полиэтиологическое. Порок может передаваться по наследству, доминантно по женской линии. В семье иногда бывает несколько больных. Чаще все-таки это эмбриопатия, которая возникает в первые 3 мес беременности под воздействием ряда причин: заболевания матери, сопровождающиеся гормональными и обменными нарушениями; инфекционные, в первую очередь вирусные заболевания матери: профессиональные вредности; ненормально протекающая беременность с токсикозом или неправильным положением плода (поперечное, тазовое).

Указанные причины вызывают порочную первичную закладку сустава или приводят к задержке нормального развития сустава во внутриутробном развитии плода. Этому также способствует невыгодное положение суставных поверхностей при тазовом предлежании плода. Врожденный вывих бедра не может возникнуть во время родового акта в силу анатомо-физиологических особенностей новорожденного.

Ведущими в патогенезе являются дисплазия тканей области тазобедренного сустава; гипоплазия впадины, ее уплощение, малые размеры головки бедра, замедленное ее окостенение; поворот проксимального конца бедра кпереди (антеторсия); аномалия развития нервно-мышечного аппарата в области тазобедренного сустава. Постепенно, с воз-

растом головка смещается кверху и кзади, к крылу подвздошной кости. Капсула сустава растягивается, приобретает форму песочных часов. Впадина уплощается еще больше, ее верхнезадний край остается неразвитым. Головка бедренной кости, лишенная нагрузки, отстает в развитии и уплощается, шеечно-диафизарный угол увеличивается до 140° ; усиливается антеторсия (поворот шейки кпереди); круглая связка гипертрофируется или атрофируется.

Клиника заболевания у детей 1-го года жизни. Клинические проявления заболевания в течение 1-го года жизни немногочисленны. Диагностика порока представляет определенные трудности, поэтому с целью своевременного выявления заболевания в нашей стране принят систематический осмотр детей при рождении акушером или педиатром родильного дома, осмотр педиатром и ортопедом в поликлинике в возрасте 3—4 нед, 3, 6 и 12 мес. Для правильной оценки результатов клинического исследования осмотр проводят по специальной методике. Ребенок должен быть раздет и уложен на спину.

Наиболее частыми симптомами являются описанные ниже 5 признаков.

1. Симптом щелчка описан в 1934 г. советским ортопедом В. О. Марком. При отведении бедер (бедря и голени согнуты под прямым углом) определяется характерный щелчок за счет вправления головки бедренной кости во впадину. При приведении бедер головка вновь вывихивается. Разведение бедер производят медленно, избегая форсированных движений. Симптом исчезает к 10—14-му дню, но в редких случаях может сохраняться более длительное время. Следует также помнить, что симптом щелчка определяется лишь при вывихнутой головке и отсутствует при дисплазии тазобедренного сустава.

2. Ограничение отведения бедер. При отведении бедер, согнутых под прямым углом в тазобедренных и коленных суставах, отмечается ограничение отведения их. В норме бедра отводятся до поверхности стола, на котором осматривают ребенка. Симптом может наблюдаться и при ряде других состояний, в частности при спастическом парезе.

3. Асимметрия кожных складок на бедрах или неравномерное их число. На стороне вывиха складок больше. Симптом не абсолютен, так как асимметрия складок может наблюдаться и у здоровых детей. Он приобретает диагностическую ценность лишь в сочетании с другими симптомами.

4. Укорочение конечности. Определить длину конечностей сантиметровой лентой трудно, поэтому о разнице в длине ног судят по различному уровню расположения коленных суставов. С этой целью ребенка укладывают на спину, ноги сгибают в тазобедренных и коленных суставах при положении стоп на пеленальном столе и определяют уровень расположения коленных суставов.

5. Наружная ротация отмечается на большой стороне. Она хорошо видна у спокойно лежащего ребенка.

Дифференциальная диагностика врожденного вывиха на основании клинических признаков представлена в табл. 7.

Перечисленные клинические симптомы немногочисленны и, кроме симптома соскальзывания, недостоверны. На их основании можно лишь заподозрить вывих бедра. Установить диагноз возможно лишь с помощью рентгенологического обследования. Показаниями к исследованию служат данные анамнеза (наличие вывиха бедра у родителей или родственников, заболевание матери во время беременности, ранние токсикозы, поперечное и тазовое положение плода), а также клинические симптомы заболевания.

Рентгеновский снимок производят ребенку, лежащему на спине с вытянутыми, приведенными ногами с некоторой внутренней ротацией. Таз плотно прижат к кассете. Половые органы покрывают свинцовой пла-

Дифференциальный диагноз врожденного вывиха бедра у больных 1-го года жизни с некоторыми заболеваниями

<i>Диагноз</i>	<i>Анамнез</i>	<i>Внешний вид конечности</i>	<i>Укорочение конечности</i>	<i>Мышечный тонус</i>	<i>Рефлексы</i>	<i>Симптом щелчка</i>	<i>Движения в суставе</i>
Врожденный подвывих и вывих бедра	Наследственность	Область сустава не изменена	Абсолютного нет, относительное может быть	Не изменен	Не изменен	Может быть до 2-месячного возраста	Ограничение отведения
Патологический вывих бедра после эпифизарного остеомиелита	Воспалительное заболевание	Свищи, рубцы от свищей, наружная ротация конечности	Абсолютное и относительное укорочение	Не изменен или понижен	» »	Отсутствует	Контрактура
Вывих на почве спастического паралича	Асфиксия плода, родовая внутричерепная травма	Область сустава не изменена	Относительное укорочение	Резко повышен	Повышение, расширение флексогенных зон	»	Контрактура сгибательно-приводящая. Контрактуры в других суставах
Вывих на почве вялого паралича или миопатии	Признаки мнемодисплазии	Не изменена	То же	Атония	Снижены, арефлексия	»	Разболтанность
Врожденное укорочение	—	Заметная асимметрия в развитии	Абсолютное и относительное укорочение одинаково	Не изменен	Не изменены	»	Полный объем

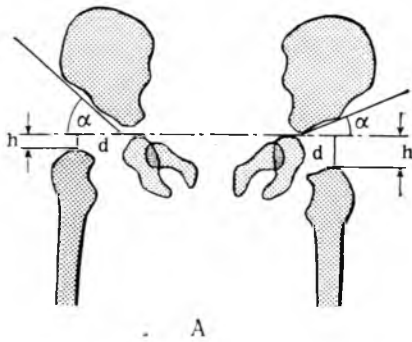
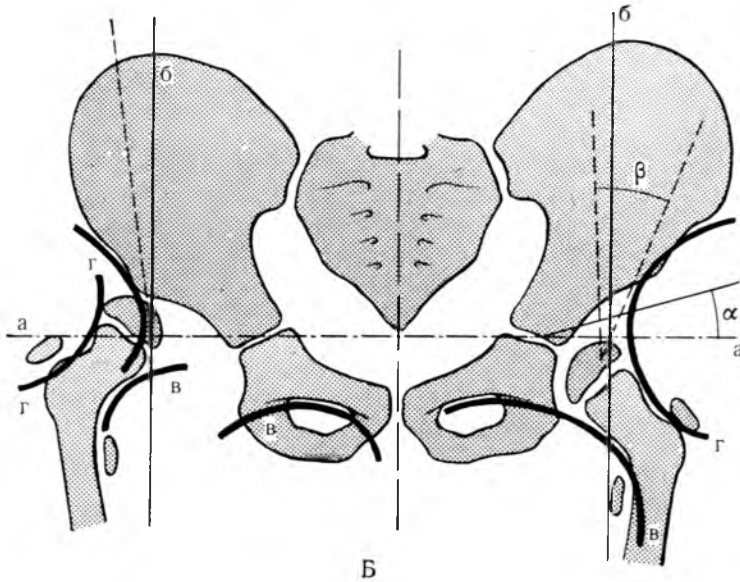


Рис. 234. Схема рентгенодиагностики правостороннего врожденного вывиха бедра.

А — у детей до 6 мес (схема Хильгенрайнера); α — ацетабулярный угол (индекс) не более 30° ; h — не менее 10 мм (норма); d — не более 13–14 мм (норма). Б — у детей старшего возраста (схема Рейнберга); а — линия Келлера; б — линия Омбредана; в — линия Шентона, г — дуга Кальве; α — ацетабулярный угол (индекс); β — угол Виберга.



стинкой. При правильно выполненном снимке крылья подвздошных костей одинакового размера.

Для оценки состояния тазобедренного сустава предложено множество схем. Мы приводим схему Хильгенрайнера и Рейнберга (рис. 234).

На рентгенограмме проводят ряд линий.

а — линия Келлера, горизонтальная линия, проведенная через центры обеих впадин (γ -образные хрящи); h — перпендикуляр от наивысшей точки диафиза до линии Келлера, в норме он составляет не менее 1 см; б — линия Омбредана, вертикальная линия, опущенная от верхне-наружного края крыши впадины сустава. В норме диафиз бедренной кости расположен на этой линии или кнутри от нее; α — ацетабулярный угол (индекс): угол, заключенный между линией Келлера и линией, проведенной по краю крыши впадины, в норме он не превышает 30° (у новорожденного).

В зависимости от тяжести изменений различают три степени заболевания: дисплазию, подвывих, вывих. При дисплазии увеличен ацетабулярный угол. При подвывихе он также увеличен, но еще уменьшено расстояние h . При вывихе проксимальный конец бедренной кости, или ядро окостенения головки бедра, располагается выше линии Келлера, кнаружи от линии Омбредана, ацетабулярный угол увеличен.

Диагностика врожденного вывиха бедра у детей старше 1 года. У детей в возрасте старше 1 года диагностика врожденного вывиха бедра представляет меньше затруднений. Как правило,

дети начинают позднее ходить. Первые шаги делают в возрасте 1¹/₂ лет и даже позже. Походка неустойчивая, хромота при одностороннем вывихе или переваливающаяся, «утиная» походка при двустороннем. Усилен поясничный лордоз. Живот отвисает. Большая конечность находится в положении наружной ротации. Определяется относительное укорочение (расстояние от верхнепередней ости подвздошной кости до внутренней лодыжки) больной конечности. Абсолютная длина (от большого вертела до внутренней лодыжки) ног одинаковая.

Большой вертел располагается выше линии Розера—Нелатона. Эта линия соединяет седалищный бугор с верхнепередней остью подвздошной кости. В норме большой вертел располагается на этой линии или ниже ее. На стороне вывиха ограничено отведение бедра и в то же время наблюдается разболтанность в тазобедренном суставе, что проявляется чрезмерной наружной ротацией бедра (симптом Шасиньяка) и положительным симптомом низведения: при продольной тракции определяется перемещение не фиксированной в суставе головки бедренной кости по крылу подвздошной кости. Постоянно определяется симптом Тренделенбурга: при опоре на вывихнутую конечность противоположная половина таза опускается, в норме она поднимается. Этот симптом указывает на слабость ягодичных мышц, которые при вывихе бедра находятся в расслабленном состоянии за счет сближения точек прикрепления. Он может наблюдаться при ряде других состояний и заболеваний, таких, как *soxa vaga*, паралич ягодичных мышц.

Как видно из сказанного, основные симптомы не патогномичны для врожденного вывиха бедра и могут наблюдаться при ряде других заболеваний, поэтому клиническое исследование важно для выявления больных с подозрением на вывих бедра и дальнейшего рентгенологического обследования.

Рентгенологические изменения в суставе позволяют не только подтвердить диагноз, но наметить план и выбрать метод лечения больного. Объем исследования зависит от возраста больного и тяжести заболевания. На обзорном снимке обоих тазобедренных суставов обращают внимание на выраженность верхнего края вертлужной впадины, ее сферичность, конгруэнтность суставных поверхностей, форму, размеры и структуру головки бедренной кости и ее отношение к диафизу, т. е. определяют шеечно-диафизарный угол (в норме 126—130°) и угол антеторсии (в норме до 40°). При подозрении на чрезмерную антеторсию производят дополнительный снимок с внутренней ротацией конечностей и их разведением. Вычисляют шеечно-диафизарный угол, определяют угол антеторсии.

При обзорной рентгенограмме определяют также ацетабулярный индекс (см. выше), линию Шентона (линия, проведенная по верхнему краю запирающего отверстия и нижнему краю шейки бедра, в норме это правильная дуга). Если линия становится ломаной, то это указывает на дисторсию головки. Важно определить степень покрытия головки впадиной, угол Виберга. Он образован линиями, проведенными из центра головки бедренной кости вертикально и через наружный край впадины. В норме он более 20°. Уменьшение его указывает на уплощенные впадины.

В тех случаях, когда необходимо получить информацию о нерентгеноконтрастных образованиях сустава (лимбус, круглая связка головки бедренной кости, капсула), необходима контрастная артрография. С этой целью под наркозом в полость сустава вводят 10,0—15 г контрастного вещества (кардиотраст, трийотраст и др.) и по рентгенограмме судят об изменениях в суставе (рис. 235).

Рентгенологически по тяжести заболевания различают 5 степеней вывиха: при I степени головка находится латерально, на уровне впадины (предвывих), при II степени — выше горизонтальной линии, прове-



Рис. 235. Артрограмма при правостороннем врожденном вывихе бедра у ребенка 5 лет.



Рис. 236. Врожденная двусторонняя дистрофическая соха vara у ребенка 9 лет. Рентгенограмма.

денной через Y-образные хрящи, у края впадины (подвывих), при III степени — над лимбусом впадины, при IV степени — покрыта тенью крыла подвздошной кости, при V степени — на уровне верхней части крыла подвздошной кости.

Дифференциальный диагноз проводится с приобретенными вывихами бедра различной этиологии и соха vara (рис. 236, 237). Краткие сведения приведены в табл. 8.

Консервативное лечение больных 1-го года жизни. Лечение врожденного вывиха бедра необходимо начинать как можно раньше, желательно в родильном доме, так как исход зависит от возраста, в котором оно начато. В течение 1-го года жизни в связи с быстрым ростом скелета показано консервативное лечение. При этом необходимо следить за тем, чтобы в процессе лечения сохранялись движения в тазобедренном суставе и головка бедренной кости центрировалась во впадине. Указан-



Рис. 237. Остеохондропатия (болезнь Легга — Кальве — Пертеса) головка левой бедренной кости у ребенка 5 лет. Рентгенограмма.

ные условия осуществляются с помощью специальных шин (рис. 238). Выбор шины для лечения зависит от возраста ребенка, характера диспластических изменений в суставе и процессов восстановления его на этапах лечения. Так, при дисплазии сустава у детей первых недель жизни можно ограничиться прокладыванием между бедер валика из пеленки или специальных шин-трусиков, а основное внимание уделить лечебной физкультуре. При подвывихе (предвывихе) у ребенка первых 6 мес жизни необходимо наряду с лечебной гимнастикой фиксировать конечности в положении умеренного разведения с помощью шины-распорки. Вывих бедра представляет особую сложность в лечении. Для его излечения постепенно, поэтапно переводят бедра в положение крайнего отведения и после вправления, обычно самопроизвольного, конечности фиксируют с помощью шин в течение 6 мес. У детей в возрасте 1 года самопроизвольное вправление головки бедра при отведении происходит крайне редко, поэтому у них вывих вправляют.

Классическим методом является способ, предложенный венским ортопедом Лоренцом в 1894 г. Метод Лоренца претерпел некоторые изменения. В настоящее время пользуются следующей методикой. Вправление производят под наркозом. Ребенка укладывают на спину, на край стола. Вправляющий производит продольную тракцию бедра, низводит его, затем сгибает в коленном и тазобедренном суставах, приводит бедро к животу. Помощник, сидя у края стола, в момент отведения бедра нажимает на большой вертел, способствуя вправлению головки во впадину. Манипуляцию заканчивают наложением тазовой гипсовой повязки. Бедра фиксируют в положении крайнего отведения (положение Лоренц I). Для предотвращения контрактур и стимуляции репаративных процессов в тазобедренном суставе через 1 мес из гипсовой повязки удаляют переднюю крышку (М. В. Волков), после чего ребенок может садиться в повязке-кроватьке.

Если головка бедренной кости находится на уровне крыла подвздошной кости, перед вправлением низводят ее с помощью лейкопластырного вытяжения по Шеде с постепенным разведением бедер. Эта методика в ряде случаев также может привести к вправлению вывиха.

Сроки иммобилизации при консервативном лечении различны и зависят от возраста и тяжести заболевания. Ориентировочные сроки лечения с помощью различных шин колеблются от 4 до 9 мес. В каждом

Дифференциальный диагноз врожденного вывиха бедра у больных старше 1 года

Диагноз	Анамнез, жалобы	Характер походки	Объем движений в тазобедренном суставе	Атрофия конечности	Тонус мышц	Рефлексы	Укорочение конечности	Симптом низведения
Врожденный вывих бедра	Больные позже начинают ходить, утомляемость при ходьбе	Хромота на больную ногу или «утиная» походка при двустороннем поражении	Ограничено отведение, увеличена ротация	Незначительная или отсутствует	Не изменен	Не изменены	Относительное	Положительный
Вывих на почве спастического паралича	Родовая травма или заболевание ЦНС	Спастическая	Сгибательно-приводящая контрактура	Умеренная	Резко повышен	Резко повышены, расширены их зоны	»	Отрицательный
Вывих на почве вялого паралича	Больной лечится по поводу миопатии или миелодисплазии	Паралитическая	Разболтанность в суставах	Выраженная	Атония, гипотония	Арефлексия, гипорефлексия	Относительное, может быть абсолютное	Положительный
Вывих после остеомиелита	Остеомиелит	Хромота на больную ногу	Контрактура	Умеренная или отсутствует	Не изменен или гипотония	Не изменены	Абсолютное и относительное	Неясный или отрицательный
Различной этиологии	Травма, остеомиелит или без видимых причин	Хромота или «утиная» походка	Ограничено отведение бедер	Нет	Не изменен	Не изменены	Относительное	Отрицательный

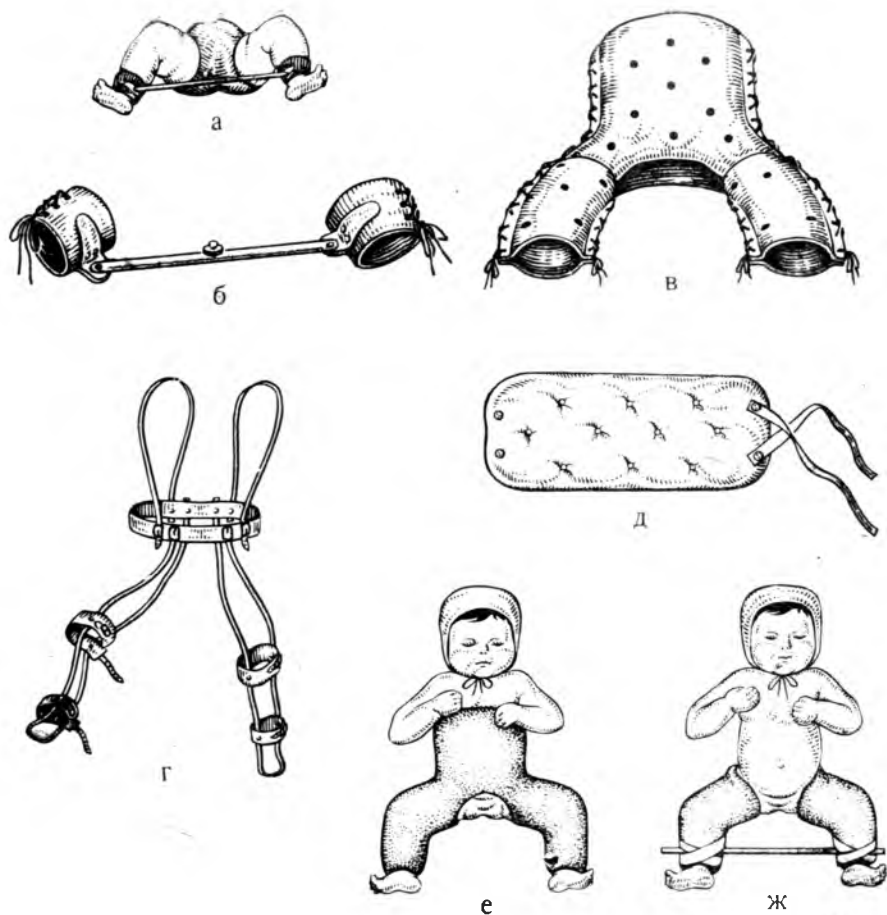


Рис. 238. Шины, применяемые при лечении врожденного подвывиха и вывиха бедра у детей 1-го года жизни.

а — шина-распорка; б — шина Виленского; в — шина Волкова; г — стремена Павлика; д — подушка Фрейка; е — тазобедренная гипсовая повязка; ж — облегченная гипсовая повязка.

конкретном случае вопрос о длительности лечения или о его окончании решают на основании контрольных рентгенограмм тазобедренных суставов.

Оперативное лечение врожденного вывиха бедра в настоящее время показано при вывихе у детей старше 2 лет, невривимом вывихе — в возрасте 1 года, релюксации на этапах консервативного лечения.

Все операции можно разделить на три большие группы: 1) внутрисуставные; 2) внесуставные; 3) комбинированные способы.

Внутрисуставные операции производят со вскрытием полости сустава. Выполняют их, как правило, при «невривимых» вывихах, т. е. состояниях, когда вправлению головки во впадину мешают какие-то анатомические препятствия: гипертрофированная круглая связка, завернувшийся хрящевой козырек впадины (лимбус), измененная в виде песочных часов капсула сустава, чрезмерная антеторсия, плоская, недоразвитая впадина.

В тех случаях, когда имеются изменения в мягких тканях сустава, производят простое открытое вправление. Во время операции устраняют лишь мешающий вправлению перешеек сумки, иссекают гипертрофированную круглую связку, исправляют положение лимбуса.

В тех случаях, когда впадина плоская, ее углубляют специальным инструментом — «булавой». Методика разработана Ф. Р. Богдановым и эффективна у больных до 4—5 лет. В более старшем возрасте хрящ впадины очень тонкий и после углубления обнажается костное основание. Для создания скользящей поверхности в 1900 г. Колонна предложил метод капсулярной пластики, при котором в сформированную впадину вправляли головку, окутанную капсулой. В качестве интерпонирующего материала

ла использовали и другие ткани: фасцию, гомокожу, амниотические оболочки (М. В. Волков) и т. д.

Внесуставные операции преследуют цель улучшить конгруэнтность суставных поверхностей без вскрытия сустава. Выполняются операции как на костях таза, так и на проксимальном конце бедренной кости. Наибольшее распространение в настоящее время получила операция Хиари (в результате поперечной надвертлужной остеотомии тела подвздошной кости и взаимного смещения отломков углубляется вертлужная впадина, улучшается конгруэнтность суставных поверхностей). Операция производится при подвывихе и вывихе I—II степени. При выраженном верхнем крае, но чрезмерной антегортсии (более 45°) производят корригирующую деротационную остеотомию в подвертельной области бедренной кости. Подобная операция также улучшает взаимоотношения в суставе.

Третья группа операций — различные сочетания внутри- и внесуставных операций, которые производятся одновременно или в несколько этапов. Цель их — создать правильные соотношения суставных поверхностей и тем самым улучшить функцию сустава.

В послеоперационном периоде различают несколько этапов. Послеоперационная иммобилизация конечности тазовой гипсовой повязкой осуществляется в сроки от 3 до 6 нед. После снятия гипса приступают к восстановлению двигательной функции. Для этого проводят курсы массажа, лечебной физкультуры и тепловых физиотерапевтических процедур. После восстановления движений в тазобедренном суставе ребенка обучают ходьбе, стремясь выработать у него двигательный стереотип.

Осложнения при лечении врожденного вывиха бедра могут быть как общехирургические (нагноение раны), так и специфические. Наиболее частым и тяжелым осложнением является асептический некроз головки бедренной кости, напоминающий клинико-рентгенологически болезнь Легга — Калве — Пертеса (остеохондропатия головки бедренной кости). Лечение этого осложнения в начальных стадиях оперативное и заключается в биологической стимуляции процессов остеогенеза путем введения в шейку костного штифта. В дальнейшем ограничивают нагрузку и проводят лечение массажем и физиотерапией. Подобное консервативное лечение применяется для излечения парезов, контрактур.

Исходы лечения зависят от срока начала терапии (возраста больного), тяжести заболевания, метода лечения возникших осложнений. Следует помнить, что консервативное лечение дает лучшие результаты. Если лечение начато в течение 1-го месяца жизни, то положительные исходы достигают 100%, начало лечения в течение первого полугодия жизни дает 30% осложнений. Лечение, начатое в возрасте 1 года, дает до 60% осложнений. При внутрисуставных методах операции (поздно начатое лечение) практически остаются различные ограничения функции. Внесуставные методы дают лучшие результаты лечения, однако необходимо отметить, что они применяются в более легкой степени заболевания.

Таким образом, врожденный вывих бедра — это тяжелое диспластическое заболевание области тазобедренного сустава, которое требует ранней диагностики и раннего функционального лечения.

ВРОЖДЕННАЯ КОСОЛАПОСТЬ

Врожденной косолапостью называется стойкая приводяще-сгибательная контрактура стопы, связанная с врожденным недоразвитием и укорочением внутренней и задней групп мышц и связок. Это один из наиболее частых пороков развития опорно-двигательного аппарата. На 1200 новорожденных приходится один случай косолапости. Деформация встречается преимущественно у мальчиков и чаще бывает двусторонней.

Этиология. Вопрос о происхождении деформации до настоящего времени окончательно не разрешен. Косолапость может передаваться по наследству, доминантно, по мужской линии, однако преобладают случаи, возникшие под воздействием эндогенных и экзогенных причин, таких, как опухоли матки, внутриутробный воспалительный процесс, токсоплазмоз.



Рис. 239. Врожденная косолапость у ребенка 6 лет.



Рис. 240. Врожденная косолапость у ребенка 3 мес.

Наиболее распространенная точка зрения усматривает причину косолапости в аномалии развития мышц и сухожилий: их укорочении, изменении направления; смещении точек прикрепления ахиллова сухожилия кнутри от пяточного бугра; недоразвитии связочного и суставного аппарата голеностопного сустава.

Клиника. У ребенка с рождения определяется неправильное положение стопы. Стопа имеет деформации: эквинус (*equinus*) — подошвенное сгибание стопы, супинация (*vagus*) — приподнят внутренний отдел стопы и опущен наружный, аддукция (*adductus*) — приведение переднего отдела, полая стопа (*exavatus*) — увеличение продольного свода стопы. Указанные виды деформации выражены различно (рис. 239, 240).

М. О. Фриндланд по тяжести различает три степени заболевания: легкую, среднюю и тяжелую. При легкой степени деформация стопы исправляется пассивно. При средней тяжести косолапость исправляется пассивно с трудом. При тяжелой степени пассивно устранить деформацию не удается.

Наряду с порочным положением стопы при врожденной косолапости наблюдаются и другие изменения со стороны конечности. С рождения выявляется атрофия мышц голени, особенно гипоплазирована икроножная мышца. В голеностопном суставе движения резко ограничены и возможны лишь качания стопы. Почти постоянно наблюдаются укорочение голени и стопы, которое с ростом ребенка прогрессирует, но значительного укорочения не наступает.

По мере роста ребенка развиваются вторичные деформации конечности. В связи с тем что опора осуществляется на тыльно-наружный отдел стопы, в этом месте формируется «натоптыш» — мозоль со слизистой сумкой внутри. Неправильная нагрузка приводит к скручиванию костей голени вокруг продольной оси. В тяжелых случаях изменение выражено настолько резко, что наружная лодыжка обращена кпереди, а пятка соприкасается с внутренней лодыжкой. В коленном суставе возникает вальгусная деформация (*genu valgum*). Отмечается разболтанность в коленных суставах, походка детей изменена; при одностороннем поражении — хромота, при двусторонней косолапости — походка мелкими шажками, переваливающаяся. Дети быстро устают. Могут быть «летучие» мышечные боли.

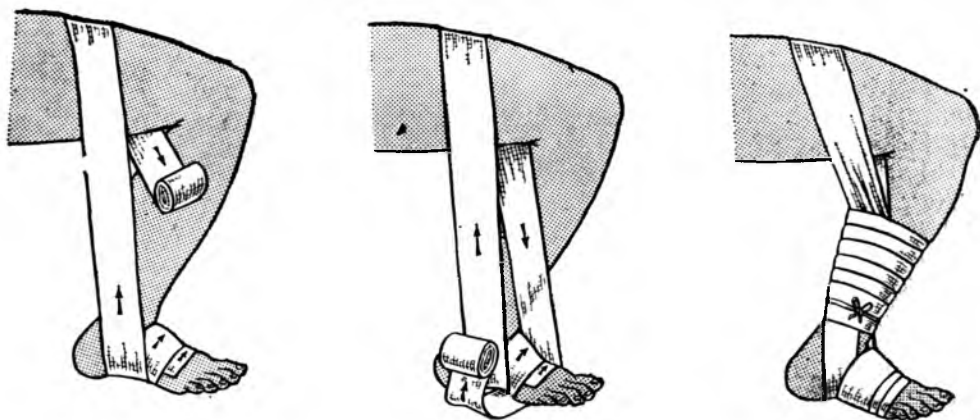


Рис. 241. Бинтование по Финку — Эттингену.

Рентгенологическое исследование стопы выявляет некоторое смещение головки таранной кости в подошвенную сторону.

Косолапость может сочетаться с другими пороками — амниотическими перетяжками, синдактилией.

Дифференцировать врожденную косолапость приходится с атипичными формами — артрогриппотической, амниотической и паралитической косолапостью.

Артрогриппоз — тяжелое врожденное заболевание двигательной сферы, при котором недоразвиты суставы, сухожильно-связочный и мышечный аппарат. Болезнь проявляется с рождения тяжелыми контрактурами. Характерна триада: косорукость, косолапость и вывих бедра. Конечности при артрогриппозе имеют характерный вид: контуры суставов сглажены. Конечности напоминают лапу тюленя, особенно верхняя. Лечение косолапости при артрогриппозе требует особой настойчивости. Сроки лечения удлиняются.

Амниотическая косолапость развивается в результате глубоких амниотических перетяжек на нижней конечности. Амниотические перетяжки возникают в результате внутриутробного заболевания амниотических оболочек плода. После рождения амниотические борозды сдавливают сосудисто-нервные стволы и мышцы, вызывая атрофию и дегенерацию дистального отдела конечности. Поэтому больным с амниотической косолапостью необходимо выделять в особую группу, так как лечение их должно проходить в несколько этапов: вначале иссечение амниотических перетяжек, а затем коррекция косолапости.

Паралитическая косолапость развивается в результате вялого паралича нижней конечности. Причины паралича различны. У новорожденных и грудных детей вялый парез связан с пороком развития спинного мозга (миелодисплазия, спинномозговая грыжа). В подобных случаях в клинике преобладают симптомы паралича (атония, арефлексия, атрофия конечности), расстройств функции тазовых органов.

В поясничном отделе имеется грыжевое выпячивание. В более старшем возрасте вялый паралич является результатом заболевания (полиомиелит, неврит) или травмы. Данные анамнеза с картиной вялого паралича помогут отличить паралитическую косолапость от врожденной.

Лечение. Существующие методы лечения врожденной косолапости можно разделить на консервативное и оперативное. Консервативное лечение проводится на 1-м году жизни. К исправлению деформаций приступают с 2-недельного возраста. В легких случаях вначале проводят курс лечебной гимнастики, во время которой стопу пассивно выводят в среднее положение. После выведения ее удерживают бинтованием фланелевым бинтом по Финку — Эттингену (рис. 241). При безуспешной

терапии, а также в тяжелых случаях пользуются методом этапного гипсования. Лечение проводится амбулаторно. Гипсовые повязки накладываются от кончиков пальцев до коленного сустава, а при резком приведении переднего отдела гипсовая повязка удлиняется до верхней трети бедра.

Гипсовый сапожок вначале накладывают на стопу (до коленного сустава) в положении доступной коррекции. Последующее гипсование производится после тепловых процедур (парафино- или озокеритовые аппликации). При этом ткани становятся более податливыми. Последовательно на этапах лечения исправляют супинацию и аддукцию, а затем корригируют подошвенную флексию (эквинус). Гипсовые бинты накладывают на кожу, смазанную вазелином, без ватно-марлевых прокладок. При гипсовании тур бинта должен поднимать латеральный край стопы. После выведения стопы в среднее положение гипсовую иммобилизацию оставляют еще на 3—4 мес, но сапожок сменяют 1—2 раза в месяц. Ребенку разрешается нагрузка на конечность. В дальнейшем нагрузка в ортопедической обуви или ботинке осуществляется с пронатором (поднимает верхний край). На ночь в течение 1 года надевают специально изготовленные туторы.

При безуспешном консервативном лечении, а также в случаях позднего обращения показано оперативное лечение косолапости. Операция показана с возраста 1 года. В тяжелых случаях, при неэффективности гипсования, операцию выполняют с 6-месячного возраста. Наиболее распространенным методом операции является вмешательство на сухожильно-связочном аппарате стопы по Зацепину.

Вмешательство выполняется под общим наркозом на обескровленной резиновым бинтом конечности. Больной лежит на спине, под стопу подложен валик.

Операцию проводят из двух разрезов, проходящих спереди от внутренней лодыжки и над ахилловым сухожилием. Из первого разреза Z-образно удлиняют сухожилия общего сгибателя пальцев и задней большеберцовой мышцы. Рассекают связки по передней, верхней, задней и нижней поверхностям таранной кости. Из второго разреза Z-образно удлиняют ахиллово сухожилие и сухожилие собственного сгибателя I пальца. Сухожилия и рану сшивают кетгутом. Накладывают гипсовый сапожок до коленного сустава.

Гипсовая иммобилизация сроком на 4—6 мес. Через 3—4 мес после операции разрешается нагрузка на ногу в гипсовой повязке. Затем нагрузка продолжается в ортопедической обуви или ботинке с высокой шнуровкой и подбитым наружным краем.

После прекращения иммобилизации проводят курсы массажа мышц голени, разрабатывают движения в голеностопном суставе. Реабилитацию проводят на фоне физиотерапевтического лечения: ультразвук, электростимуляция мышц, тепловые процедуры.

Рано начатое лечение позволяет получить до 90% благоприятных исходов, однако на весь период роста необходимо диспансерное наблюдение за ростом стопы.

Прогноз для функции благоприятен.

ВРОЖДЕННАЯ МЫШЕЧНАЯ КРИВОШЕЯ

Врожденная мышечная кривошея — это деформация, характеризующаяся стойким неправильным положением головы — наклоном вбок и поворотом, с развитием вторичных изменений со стороны головы, плечевого пояса и позвоночника.

Врожденная мышечная кривошея по отношению к другим врожденным заболеваниям опорно-двигательного аппарата составляет от 5 до 12% (С. Т. Зацепин), занимая по частоте третье место после врожденного вывиха бедра и врожденной косолапости. Кривошея встречается преимущественно у девочек и чаще бывает правосторонней, но наблюдались и двусторонние поражения.

Рис. 242. Врожденная левосторонняя мышечная кривошея.



Этиология и патогенез. Причины заболевания остаются не совсем выясненными. До настоящего времени существует множество теорий, объясняющих возникновение кривошеи. Наибольшее количество авторов считают, что врожденная мышечная кривошея развивается вследствие врожденного порока развития грудино-ключично-сосцевидной (кивательной) мышцы. Гипоплазированная мышца разрывается во время тяжелых родов. В 95% случаев наблюдается после родов в ягодичном предлежании. В дальнейшем на месте травмы формируется рубцовая ткань. По мере роста ребенка рубцово измененная и врожденно недоразвитая мышца отстает в росте, возникают вторичные изменения лицевого скелета, свода черепа, надплечий, позвоночника.

Клиника. Клинические проявления врожденной мышечной кривошеи разнообразны и зависят от возраста больного и тяжести изменений в мышце. У новорожденных выявляется «опухоль» округлой формы до 2,5 см в диаметре, плотная, болезненная. Опухоль располагается в толще грудино-ключично-сосцевидной мышцы в нижней или средней трети. Движения головы, не зависящие от этой мышцы, остаются свободными. С возрастом уплотнение в области мышцы исчезает, но мышца становится менее эластичной. Появляется укорочение. Увеличиваются наклон и поворот головы. Наиболее выраженной деформация становится в периоды интенсивного роста ребенка, т. е. в 3—6 и 10—12 лет.

При клиническом осмотре ребенка в дошкольном или школьном возрасте обнаруживается резкая асимметрия лица и черепа. Голова наклонена вперед и в сторону измененной мышцы, а также повернута в сторону здоровой мышцы. Половина головы на измененной стороне уплощена. Глазная щель уменьшена и располагается несколько ниже. Контур щеки сглажен. Угол рта приподнят. Наблюдаются асимметрия в развитии верхней и нижней челюстей, придаточных пазух носа, искривление носовой перегородки (рис. 242). Грудино-ключично-сосцевидная мышца утолщена, реже утоньшена, контурируется под кожей, укорочена, напряжена, что приводит к увеличению в размере сосцевидного отростка и искривлению ключицы.

При осмотре сзади также выявляется асимметрия шеи. Контур ее на больной стороне более изогнут. Выше стоят надплечье и лопатка. Нередко наблюдается сколиоз шейного и верхнегрудного отделов позвоночника, обратный выгибностью в здоровую сторону.

В редких случаях встречается двусторонняя кривошея. При этом голова наклонена назад. Повороты и наклоны ею ограничены.

Рентгенография при врожденной мышечной кривошее имеет дифференциально-диагностическое значение.

Дифференциальный диагноз. В ряде случаев возникает необходимость дифференцировать врожденную мышечную кривошею с кривошеей другой этиологии: костной, спастической кривошеей и рядом воспалительных заболеваний, при которых голова принимает вынужденное положение. Костная кривошея объединяет ряд пороков развития шейного отдела позвоночника, таких, как болезнь Клиппеля — Фейля, шейный добавочный клиновидный позвонок. Болезнь Клиппеля — Фейля характеризуется обширным синостозированием шейных или верх-

негрудных позвонков. При этом уменьшается количество позвонков. Клинически порок проявляется укорочением шеи, низкой границей роста волос, ограничением движений головой. Рентгенологическое обследование шейного отдела позвоночника позволяет диагностировать изменения в нем.

Добавочные клиновидные полупозвонки проявляются выраженной кривошеей с асимметрией лица и черепа, а также со значительным ограничением активных движений в шейном отделе позвоночника. Диагноз ставится на основании рентгенограммы шейного отдела позвоночника.

Из приобретенных кривошей дифференцировать приходится в первую очередь с воспалительными заболеваниями в области шеи. Миозиты различной этиологии могут привести к вынужденному положению головы. При этом данные анамнеза, местные воспалительные изменения позволяют правильно поставить диагноз. Болезнь Гризеля, или назофарингеальная кривошея, возникает у ослабленных детей, чаще девочек в возрасте 12 лет, в результате хронического воспаления в зеве. Инфекция вызывает отечность связочного аппарата в области I шейного позвонка, что приводит к его подвывиху. Клинически это проявляется наклоном головы, ограничением и болезненностью ротационных движений. При осмотре зева на задней стенке определяется плотное выбухание — вывихнувшийся вперед атлант. Диагноз позволяет поставить рентгенограмма, сделанная через открытый рот.

Определенные трудности в дифференциальном диагнозе вызывает спастическая кривошея. Как правило, она бывает одним из проявлений спастического гемипареза, развивающегося в результате внутричерепной родовой травмы или после перенесенного энцефалита. Установить правильно диагноз позволяют данные анамнеза и другие неврологические симптомы, характерные для гемипареза: атрофия, контрактуры, повышенные рефлексы и т. д.

Лечение. Лечение необходимо начинать с момента установления диагноза, т. е. с периода новорожденности. Детям 1-го года жизни показано консервативное лечение в виде массажа, лечебной физкультуры, физиотерапии.

Лечение начинают с 2-недельного возраста. Проводят корригирующую гимнастику с целью растяжения больной мышцы. Для этого голову ребенка, лежащего на спине, наклоняют в здоровую сторону и поворачивают в больную сторону. Упражнения выполняют по 5—10 мин 3—4 раза в день. В это же время проводят курс УВЧ на область мышцы. С 6—8-недельного возраста дополняют лечение специальными укладками: располагают кроватку ребенка таким образом, чтобы со здоровой стороны была стена. С больной стороны вешают игрушки и т. д. С этого же времени начинают массаж мышцы шеи и лица, который с перерывами продолжают до возраста 1 года. В течение 1 года одновременно с массажем проводят курсы физиотерапевтического лечения: электрофорез йодида калия, ронидазы, парафиновые аппликации.

При полном клиническом излечении в дальнейшем необходимо диспансерное наблюдение, так как в периоды быстрого роста возможен рецидив болезни. В случае оставшегося напряжения мышцы, учитывая медленный рост ребенка, консервативную терапию продолжают до 2—3-летнего возраста.

Оперативное лечение показано с 3 лет. Операция показана при напряжении и укорочении грудино-ключично-сосцевидной мышцы, прогрессирующих деформациях лица.

Операцию производят под общим обезболиванием. Методом выбора является миотомия по Микуличу. Из разреза длиной 3—4 см над ключицей выделяют и резецируют на протяжении 2—3 см рубцово измененные ножки мышцы. Рассекают платизму и фасции шеи в этой области. Рану зашивают наглухо. Накладывают ватно-гипсовый

воротник. Голове придают положение гиперкоррекции, т. е. наклон в здоровую сторону и поворот в большую. Имобилизация в течение 4 нед. С 3-й недели проводят курс массажа мышц шеи, лечебную физкультуру и тепловые физиотерапевтические процедуры.

У детей более старшего возраста, а также в случаях тяжелой деформации голову фиксируют гипсовым полукорсетом.

После окончания курса лечения ребенок нуждается в диспансерном наблюдении в течение всего периода роста.

Результаты рано начатого лечения благоприятны. При грубых вторичных деформациях лица и черепа у детей старшего возраста в результате лечения наступает значительное улучшение функции и косметических недостатков, однако полного исправления дефектов лица может не наступить.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хирургия пороков развития у детей. Под ред. чл.-корр. АМН СССР проф. Г. А. Банрова. Л., «Медицина», 1968.
2. Баиров Г. А. Неотложная хирургия детей. Л., «Медицина», 1973.
3. Травматология детского возраста. Под ред. чл.-корр. АМН СССР проф. Г. А. Банрова. Л., «Медицина», 1976.
4. Долецкий С. Я., Исаков Ю. Ф. Детская хирургия (руководство для врачей). Ч. 1, 2. М., «Медицина», 1970.
5. Специальные методы исследования в хирургии детского возраста и пограничных областей. Под ред. С. Я. Долецкого. М., «Медицина», 1970.
6. Долецкий С. Я., Гаврюшов В. В., Акопян В. Г. Хирургия новорожденных. М., 1976.
7. Духанов А. А. Урология детского возраста. М., 1968.
8. Исаков Ю. Ф., Ленюшкин А. И., Долецкий С. Я. Хирургия пороков развития толстой кишки у детей. М., «Медицина», 1972.
9. Исаков Ю. Ф., Лопухин Ю. М. Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста. М., «Медицина», 1977.
10. Ленюшкин А. И. Проктология детского возраста. М., «Медицина», 1976.
11. Михельсон В. А., Маневич А. З. Основы интенсивной терапии и реанимации в педиатрии. М., 1976.
12. Степанов Э. А., Дронов А. Ф. Острый аппендицит у детей раннего возраста. М., «Медицина», 1974.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Алкалоз в послеоперационном периоде 46, 47
 Амастия 275
 Анальное отверстие прикрытое 391
 — эктопия 389, 393
 Ангиография при черепно-мозговой травме 152
 Ангиокардиография 218, 221, 225, 226, 227
 Анемии гемолитические 404
 — макроцитарные врожденные (семейные) 406
 — Минковского — Шоффара 404
 — приобретенные 405
 Анестезиология и реанимация, организация служ-
 бы в педиатрическом стационаре 42
 Анестезия *см. также Наркоз*
 — задачи и компоненты 28
 — местная 29
 — перидуральная 40
 — — — — — тримеканном 40
 — подготовка 32
 — — — — — медикаментозная (премедикация) и принци-
 пы дозирования лекарственных веществ 33, 34
 — — — — — общесоматическая 32
 — — — — — психологическая 33
 — принципы и методы 28
 Аноректальные пороки развития 389
 — — — — — классификация 389
 Анорхизм 456
 Антибиотикотерапия при гнойной хирургической
 инфекции 166
 Аорта и легочная артерия, транспозиция 225
 — коарктация 230
 Аортальный стеноз 227
 Аппендицит острый 191
 — — — — — у детей младшей возрастной группы 196
 — — — — — старших 192
 — — — — — хирургическая тактика 201
 Арендта — Козырева метод двухлоскутной кранно-
 томии 263
 Артериальный проток открытый 228
 Артериовенозные свищи и аневризмы врожден-
 ные (синдром Паркса Вебера) 237
 Артродрипоз 491
 Асфиксия травматическая 153
 «Асфиктическое ущемление» диафрагмальной
 грыжи 334, 337
 Ацидоз в послеоперационном периоде 46, 47
 Баирова классификация переломов дистального
 конца плечевой кости 92, 93
 — операция при воронкообразной груди 274
 Бедро (бедренная кость), вывих врожденный 481
 — — — — — диагноз у больных 1-го года жизни 482
 — — — — — — — — — — старше 1 года 483, 487
 — — — — — лечение консервативное 485
 — — — — — — — — — — оперативное 488
 — — — — — — — — — — симптоматика 481
 — — и подвывих врожденные, шпаны, применяе-
 мые у детей 1-го года жизни 488
 — — — — — травматический 131
 — переломы 107
 — — — — — большого вертела 107
 — — — — — диафиза 108
 — — — — — малого вертела 107
 — — — — — у новорожденных 135
 — — — — — повреждения проксимального метаэпифиза 107
 — — — — — юношеский эпифизолиз головки 124
 Беннетта перелом 106
 Бергманна и Хартля метод форсированного раз-
 дувания легкого 306
 Берцовые кости, переломы диафиза 112
 — — — — — повреждения эпифизов 112
 Боль в послеоперационном периоде, борьба с
 нею 43
 Броди абсцесс 188
 Бронхиальные свищи, уточнение локализации 307
 Бронхогенная киста средостения 343
 Бронхография, проведение при бронхоэктазии 286
 Бронхоскопическое дренирование при абсцессах
 легких 303
 Бронхоскопия, проведение при бронхоэктазии 285
 Бронхоэктазии 281
 — — — — — врожденные 282
 — — — — — классификация 283
 — — — — — лечение консервативное 290
 — — — — — — — — — — оперативное 290
 — — — — — подготовка предоперационная 299
 — — — — — приобретенные 282
 Брыжеечные кисты 381
 Брюшная полость, кистозные образования 381
 — — — — — стенка и органы брюшной полости, пороки
 развития и заболевания 346
 — — — — — передняя, аплазия мышц врожденная 346,
 439
 Бужирование пищевода (при ожогах) 325
 — — — — — непрерывное по Гаккеру — Яценко 326
 Булоу метод дренирования плевральной полости
 304
 Вагинальный отросток брюшины, аномалии обли-
 терации 459, 460
 Варикоцеле 465
 Венозные аневризмы врожденные 236
 Вентральная грыжа 355
 Вены глубокие, пороки развития (синдром Клип-
 пеля — Треноне) 234
 — — — — — поверхностные, пороки развития 232
 Верльгофа болезнь 406
 Вилочковая железа, доброкачественные опухоли
 и кисты 345
 Вилкса опухоль 476
 Винкельмана операция при гидроцеле 460
 Витаминотерапия при гнойной хирургической ин-
 фекции 165
 Витцеля — Юдина метод гастростомии 326
 Внутрибрюшные органы, повреждения траматиче-
 ские 155
 Водно-электролитные нарушения в послеопера-
 ционном периоде 48
 Вывихи травматические 125
 Гаккера — Яценко метод бужирования пищевода
 326
 Гарре остеомиелит склерозирующий 189
 Гастростомия 326
 — — — — — по Витцелю — Юдину 326
 — — — — — Кадеру 326
 Гемангиомы 244
 Гематокольпос и гематометра 455
 Гематурия и лейкоцитурия при мочекаменной бо-
 лезни 474
 — — — — — при повреждении почки 478
 Геморрой 398
 Гемотрансфузии, расчет в послеоперационном пе-
 риоде 50
 Генетика пороков развития и хирургических за-
 блеваний 19
 Гермафродитизм 443
 Гидронефроз врожденный 436
 Гидроцеле 459
 Гидроцефалия 264
 Гинекомастия 276
 Гипергидратация 48
 — — — — — у новорожденных 60
 Гиперкальциемия 49
 Гипернатриемия 48
 Гипертензия портальная 411
 — — — — — лечение 414
 Гипертермия 44
 Гипокалиемия 48
 Гипонатриемия 48
 Гипоспадия 441
 Гиришпрунга болезнь 383
 — — — — — лечение оперативное 386
 — — — — — характер наследования 24
 Гнотобиологическая локальная изоляция при ле-
 чении обширных инфицированных и длительно
 не заживающих ран 67
 Голомидова метод лечения отморожений 77
 Гормонотерапия при гнойной хирургической ин-
 фекции 164
 Гоше болезнь 408
 Греугара операция 473
 Грасса операция при пупочной грыже 355, 356
 Грудина, перелом 152
 Грудная стенка, десмоидные образования 276
 — — — — — опухоли 276
 Грудь (грудная клетка), ранения 154
 — — — — — воронкообразная 273
 — — — — — деформации врожденные 273
 — — — — — килевидная 275
 — — — — — опухоли *см. Опухоли грудной полости*
 — — — — — славление 153
 — — — — — ушибы мягких тканей 152
 Грыжи белой линии живота 357
 — — — — — вентральные 355
 — — — — — внутренние 365
 — — — — — паховые 462
 — — — — — врожденные 461
 — — — — — скользящие 462
 — — — — — ущемленные 464
 — — — — — пахово-мошоночные 462

- — канатиковые 462
- — яичковые 462
- пупочные 355
- пупочного канатика (пуповинная грыжа, ом-фалоцеле) 351
- спинномозговые 266
- черепно-мозговые 260
- Губа верхняя, незарращение 255
- Дебре—Фирбрингера синдром 359
- Дегидратация 48
- у новорожденных 60
- Державина метод операции при недержании мочи 446
- Дермоидная киста (дермоид) 250
- Дефибриляция 54
- Дыхательная система, анатомо-физиологические особенности 10, 270
- Дыхательные пути, обеспечение их свободной проходимости 46
- Дьюамеля операция 388
- Желточные свищи 347
- ходы, атрезия 401
- Желточный и мочевоы протоки, кисты 351
- проток, аномалии 347
- Желудок и двенадцатиперстная кишка, язвенная болезнь 360
- Живот, травма закрытая 154
- Задний проход и прямая кишка, сужения врожденные 389, 393
- нормально сформированный, свищи врожденные 389
- противоположенный, наложение при болезни Гиршпрунга 387
- — трещины 398
- Замерзание общее 75
- Защепина операция при косолапости 492
- Иванисевича операция при варикоцеле 466
- ИВЛ (искусственная вентиляция легких) 52
- Илеус мекониевый 364
- Иммунизация активная при гнойной инфекции 164
- Иммунологические реакции детского организма 158
- Инвагинация (кишечная) 373
- при меккелевом дивертикуле 350
- Интенсивная терапия при неотложных состояниях 41
- Интестинопликация 372
- Интубация трахеи, методика 39
- Инфекция (хирургическая) гнойная 157
- — антибиотикотерапия 166
- — воздействие на макроорганизм 164
- — — местный процесс 166
- — ворота 157
- — гормонотерапия 165
- — патогенез 157
- — применение активной иммунизации 164
- — стафилококкового анатоксина 164
- — тепловых процедур 167
- — энергетических препаратов 165
- — принципы лечения 163
- — профилактика 166
- — реакция нейрогуморальных механизмов 159
- — стадия хроническая 162
- — терапия десенсибилизационная 164
- — течение местного процесса 161
- Исакова модификация операции Свенсона 387
- Кадера метод гастростомии 326
- Какки—Рикки болезнь (губчатая почка) 430
- Каншина операция фундопликации 322
- проба 322, 328
- Карбункул 175
- Кяховича — Вангенстина метод рентгенологического исследования для определения уровня атрезии кишечника 391
- Кефалогематома 133
- Кислородотерапия послеоперационная 47
- Кисть и пальцы, переломы костей 106
- — — ранения сухожилий 67
- Кишечная непроходимость врожденная 361
- — — лечение оперативное 371
- — — обследование новорожденного 367
- — — острая 365, 366
- — — рецидивирующая 366, 370
- — — хроническая 365, 366, 369
- — глистная 377
- — динамическая 378
- — обтурационная 376
- — паралитическая 378, 379
- — приобретенная 373
- — спастическая 378
- — странгуляционная 377
- Кишечник, полипоз, характер наследования 24
- — стенозы 369
- Клиппеля — Треноне синдром 234
- Ключица, перелом 87
- — у новорожденных 134
- Кюрре классификация пороков развития 17
- Кожная пластинка при обширных дефектах послеожогов 75
- Колобома 253
- Кондрашина операция при воронкообразной груди 277
- Копростаза 376
- Косолапость врожденная 489
- Костеобразование несовершенное (osteogenesis imperfecta) 119
- Краниотомия 263
- Краниостеноз 263
- Кривошея мышечная врожденная 492
- Крипторхизм 457
- Кровотечения при портальной гипертензии, тактика 415
- Крона болезнь и язвенный колит, характер наследования 19
- Ладьевидная и полулунная кости кисти, переломы 106
- Лапароскопия 402, 403
- Легга—Кальве—Пертеса болезнь 486, 489
- Легкое(ие), абсцесс без плевральных осложнений 294
- — лечение бронхоскопическим дренированием 303
- — — пункционное 303
- — — хронический 309
- — агенезия 276
- — гипоплазия 276
- — деструкция стафилококковая 292
- — — классификация 293
- — — лечение 302
- — — острая 294
- — — — буллезная форма 294
- — — — хроническая 309
- — кисты врожденные 277
- — — — нагноение 277
- — — — напряжения 278
- — — — приобретенные 309
- — отек, неотложные мероприятия 45
- — пороки развития 276
- — раздувание форсированное по Бергманчу и Хартлеу 306
- — расширение методом окклюзии бронха 307
- — строение 271
- Легочная артерия, стеноз изолированный 226
- — доля, эмфизема врожденная 279
- — секвестрация 279
- Ледда синдром (аномалия кишечного вращения) 366, 371
- Лимфаденит острый 175
- Лимфангиомы 247
- Лимфатические сосуды, пороки развития 241
- Локтевая кость, перелом в сочетании с вывихом головки лучевой кости (повреждения Монтеджи) 109
- — — изолированный 109
- Локтевой отросток, перелом 101
- Лоренца метод лечения врожденного вывиха бедра 486
- Лучевая и локтевая кости, перелом диафизов 101
- — кость, вывихи головки наружный и передний 127
- — перелом шейки 100
- — подвывих головки 128
- Люмбальная пункция и исследование ликвора при черепно-мозговой травме 150
- Майдла—Терновского операция отведения мочи 448
- Макроглоссия 259
- Макростомия 252
- Мальгенья перелом 118
- Мариона болезнь (склероз шейки мочевого пузыря) 449
- Маркса признак, нарушение при переломе плечевой кости 93
- — симптом при врожденном вывихе бедра 481
- Мартынова метод пластики пахового канала 465

- Мастит гнойный** 173
Мастопатия и мастит новорожденных 173
Мегаколон 383
Мегауретер 433, 439
Межжелудочковая перегородка, дефект 221
Межпредсердная перегородка, дефект 219
Мезензев метод лечения выпадения прямой кишки 397
Меккелев дивертикул 349
Мельникова операция создания ректального пузыря 448
Менингомиелоцеле 267
Менингоцеле 260
Миеломенингоцеле 267
Миелоцистоцеле 267
Микрогнатия 253
Микросфероцитоз наследственный 404
Микулича метод мнотомии при кривошее 294
Милярная болезнь (наследственная форма слоновости) 241
Минковского—Шоффара анемия гемолитическая 404
Миорелаксанты (мышечные релаксанты) 39
 — антидеполяризующие 40
 — депполяризующие 40
Мозг (головной), отек, неотложные меры 44
 — сотрясение 140
 — сдавление 143
 — ушиб 141
Молочные железы, гиперплазия 275
 — пороки развития и нарушение роста 275
Монорхизм 456
Монтеджи повреждение 105, 125, 126, 127, 128
Мочевая система, заболевания гнойно-воспалительные неспецифические 466
 — повреждения травматические 478
 — эмбриогенез 418
Мочевой проток, аномалии 347
 — свищи 347
 — пузырь, дивертикулы 448
 — и мочеиспускательный канал, аномалии 441
 — обструкция 449
 — повреждения 479
 — склероз шейки 449
 — экстрофия 447
Мочевыделение у детей 11
Мочекаменная болезнь 473
Мочеполовая система, пороки развития и заболевания 416
Мочеточник, эктопия 434
 — у девочек 435
 — мальчиков 435
Мягкие ткани, опухоли доброкачественные 244
Надромы и переломы по типу «зеленой ветки» 78
Надпочечники ребенка 11
Наркоз см. также Анестезия
 — аппаратно-масочный 38
 — аппаратура и инструментарий 30
 — вводный 34
 — внутривенный 38
 — барбитуратами 38
 — пропанидидом (эпонтолом) 38
 — закисью азота 36
 — метоксифлураном (пентраном) 37
 — поддержание 36
 — фторотаном 36
 — циклопропаном 37
 — эндотрахеальный и мышечные релаксанты 39
 — эфиром 37
«Натоптыш» 490
Неба незаращение 256
Недержание мочи 452
Незаращение верхней губы и неба, характер наследования 19
Нейролептанальгезия 37
Нервная система ребенка, анатомо-физиологические особенности 9
 — центральная, нарушения после операции и при неотложных состояниях, профилактика и коррекция 43
Никольского—Бетмана метод лечения ожогов 73
Ниссена операция фундопликации 322
Новорожденные, лечение нарушений водно-электролитного обмена 59
 — кровообращения 59
 — мастит и мастопатия 173
 — методика обследования при подозрении на врожденную кишечную непроходимость 367
 — переломы ключицы 134
 — плечевой и бедренной кости 134
 — перитонит 207
 — перфоративный 209
 — разлитой перфоративный 208
 — поддержание нормальной вентиляции легких 59
 — температуры тела 58
 — рожистое воспаление 174
 — флегмона 171
 — энтероколит некротический 209
 — эпифизиолиты травматические плечевой кости 134
Обмен основной ребенка, особенности 11
Обожженные, лечение 71
 — противошоковые мероприятия 72
 — профилактика контрактур 75
Ожоги [тела] 69
 — классификация 71
 — лечение открытыми способами 73
 — методом Никольского—Бетмана 73
 — под повязкой 73
 — по Поволоцкому 73
 — пищевода, см. *Пищевод, ожоги*
 — степени 71
Ожоговая болезнь, течение 70
 — фаза острой токсемии 70
 — реконвалесценции 71
 — септикопиемии 70
 — шока 70
 — поверхность, обработка 72
 — определение площади 71, 72, 73
 — (раневая) скарлатина 71
Ознобление 76
Олье остеомиелит альбуминозный 189
Омбредана синдром при перитоните 203
Омфалит 169
Омфалоцеле 351
Онкологическая настороженность врача-педиатра 63
Онкология детского возраста, особенности 61
Оперативное лечение врожденных пороков сердца, результаты 231
Оперативный доступ при перитоните 206
Операция (оперативное вмешательство) 25
 — обследование и подготовка ребенка 26
 — показания 25
 — при перитоните 206
 — противопоказания 26
Опорно-двигательный аппарат, пороки развития, характер наследования 24
Опухоли грудной полости 340
 — злокачественные, течение у детей 62
 — характер наследования 24
Отморожения 75
 — лечение 76
 — по Голомидову 76
 — степени 75
Остеомиелит [гематогенный] 178
 — альбуминозный Олье 189
 — антибиотический 189
 — острый 178
 — осложнения 181
 — патогенез 179
 — патоморфология 179
 — рентгенологические признаки 181
 — формы 180
 — склерозирующий Гарре 189
 — формы атипичные 188
 — хронический 185
 — последствия 190
 — принципы диспансерного наблюдения и лечения детей 190
 — эпифизарный 184
Пальцы кисти, вывих фаланг 130
Панариций 177
Панкреатит и муковисцидоз, характер наследования 24
 — острый 399
Парапроктит 210
 — острый 211
 — хронический 211
Параректальные свищи 211
 — врожденные 212
Парафимоз 454
Парентеральное питание и инфузионная терапия в послеоперационном периоде 49
Паркса Вебера синдром 237
Паховая (пахово-мошоночная) грыжа см. Грыжа паховая (пахово-мошоночная)
Паховый канал, пластика 464
 — по Мартынову 465
 — Ру—Краснобаеву 464
Переливание крови см. Гемотрансфузии
Переломы (костей), лечение вытяжением 83
 — консервативное 84
 — оперативное 85
 — особенности у детей 77
 — патологические 119
 — при нейротрофических изменениях в костной ткани 124

- — недостатке витаминов D и С 122
- — остеобластокластоме или гигантоклеточной опухоли 121
- — остеомиелите 123
- — туберкулезе кости 123
- — поднадкостничные 78
- — по типу «зеленой ветки» 102
- — репозиция открытая 85
- — спонтанная коррекция деформации 84
- — способы соединения костных отломков 65
- — сроки иммобилизации в зависимости от возраста ребенка 86
- — консолидации 87
- Перидуральное пространство, пункция для проведения анестезии 41
- Перитонит 201
 - аппендикулярный 204
 - диплококковый 203
 - классификация 201
 - лечение методом брюшного диализа 206
 - патогенез 202
 - предоперационная подготовка 205
 - у новорожденных 207
- Печень и желчный пузырь, заболевания 401
 - биопсия пункционная 402, 403
- Пигментные пятна 249
- Пиелонефрит 469
 - апостематозный 470
 - гематогенный 468
 - острый 470
 - хронический 470
- Пилоростеноз врожденный 357
 - гипертрофический 358
 - характер наследования 19
- Пиопневмоторакс при стафилококковой деструкции [легких] 296
- Пиоторакс при стафилококковой деструкции 298
 - — — — — плачевидный 298
 - — — — — тотальный и ограниченный 298
- Пищеварительная система [ребенка] 11
 - — — — — трубка, развитие 361, 362, 363
 - — — — — удвоение 379
- Пищеварительный тракт, нарушение проходимости в верхнем отделе, дифференциальная диагностика и тактика 316, 317
- Пищевод, атрезия 310
 - — — — — операции 313
 - — — — — ахалазия 318
 - — — — — инородное тело 329
 - — — — — короткий врожденный 320
 - — — — — непроходимость рубцовая 328
 - — — — — ожог 325
 - — — — — лечение 324
 - — — — — бужированием 325
 - — — — — перфорация 330
 - — — — — повреждения 323
 - — — — — пороки развития 310
 - — — — — стеноз врожденный 315
 - — — — — сужение рубцовое 326
 - — — — — метод интраоперационной ревизии 327
 - — — — — халазия 322
- Пищеводно-трахеальный свищ врожденный 314
- Плевра, гнойные поражения 300
- Плевральная полость, дренирование 304
 - — — — — с активной аспирацией 305
 - — — — — пункция 298
- Плевральные осложнения стафилококковой деструкции легкого 296
- Плечо (плечевая кость), перелом (ы) 89
 - — — — — головчатого возвышения 98
 - — — — — диафиза 91
 - — — — — у новорожденных 135
 - — — — — дистального конца 91
 - — — — — классификация Байрова 92, 93
 - — — — — над- и чрезмыщелковые 93
 - — — — — надмыщелковых возвышений 95
 - — — — — шейки 89
 - — — — — эпифизеолиз травматический у новорожденных 137
- Плосневые кости, перелом 117
- Пневмомедиастинум при стафилококковой деструкции легкого 298
- Поволоцкого способ открытого лечения ожогов 73
- Повреждения мягких тканей 66
 - — — — — родовые 133
- Поджелудочная железа, киста 400
- Позвонки, переломы тел компрессионные 115
- Позвоночник, переломы 115
- Полилакия 275
- Полимастия 275
- Полиорхизм 456
- Политано-Ладбеттера операция 472
- Половые губы малые, сращение 455
- органы, аномалии и заболевания 453
- Пороки развития 16
 - — — — — классификация 17
 - — — — — сроки оперативного лечения 19—24
- Послеоперационный период, борьба с болью 43
- Почка, аплазия 425
 - — — — — галетообразная 424
 - — — — — гипоплазия 426
 - — — — — губчатая 430
 - — — — — дистопия (эктопия) 420
 - — — — — подвздошная 420
 - — — — — поясничная 420
 - — — — — тазовая 420
 - — — — — торакальная 420
 - — — — — добавочная 419
 - — — — — киста мультилокулярная 431
 - — — — — солитарная 431
 - — — — — подковообразная 423
- Почки, агенезия 418
 - — — — — аномалии взаимоотношения 425
 - — — — — кистозные 428
 - — — — — количества 420
 - — — — — положения 423
 - — — — — дисплазия мультикистозная 431
 - — — — — дистопия перекрестная 425
 - — — — — и мочеточники, аномалии 418
 - — — — — удвоение 431
 - — — — — кистозное поражение 430
 - — — — — кисты гломерулярные 428
 - — — — — тубулярные 428
 - — — — — поликистоз 428
 - — — — — характер наследования 24
 - — — — — сращения, асимметричные формы 425
 - — — — — S- и L-образные 425
 - — — — — травма закрытая 478
 - — — — — эмбриогенез 416
- Предплечье, вывихи в локтевом суставе 125
 - — — — — обеих костей 125
 - — — — — переломы [костей] 100
 - — — — — эпифизеолиз 109
- Премедикация 33
- Проктопластика по Ромуальди 394
- Прямая кишка, аномалии развития 390
 - — — — — атрезия 391
 - — — — — со свищами 392
 - — — — — выпадение 396
 - — — — — заболевания 396
 - — — — — полип 399
- Псевдопилоростеноз (синдром Дебре-Фирбрингера) 359
- Пузырно-мочеточниковый рефлюкс 471
- Пупочная грыжа *см. Грыжа пупочная*
- Пупочные свищи полные 347
- Пупочный канатик, грыжа *см. Грыжа пупочного канатика*
- Пьера-Робина синдром 253
- Пястная кость I, перелом основания (перелом Беннетта) 106
- Пястные кости, переломы 106
- Пяточная кость, перелом 114
- Равича операция при воронкообразной груди 275
- Ранула 258
- Раны 66
 - — — — — обширные инфицированные и длительно не заживающие, лечение методом локальной гнотобиологической изоляции 67
- Рахишизис 268
- Реанимация (у детей), принципы 51
 - — — — — сердечно-легочная 55
 - — — — — эффективность 55
- Ребра, перелом 152
- Ректовагинальный свищ врожденный 393
- Ректovesибулярный свищ врожденный 393
- Реоэнцефалография при черепно-мозговой травме 152
- Рожистое воспаление 173
 - — — — — у новорожденных 174
- Ромуальди метод проктопластики 394
- Росса операция при гидроцеле 461
- Ру-Краснобаева метод пластики пахового канала 464
- Сальник большой, кисты 381
- Свенсона-Хиатта операция 387
- Селезенка, аномалии развития 409
 - — — — — заболевания 404
 - — — — — кисты 409
- Септикоремиа ожоговая 70
- Сердечная деятельность, восстановление и поддержание 53
- Сердечно-сосудистая система (ребенка), анатомо-физиологические особенности 10
- Сердечно-сосудистые нарушения в послеоперационном периоде, коррекция 44

- Сердечный массаж не прямой 53
 — — прямой 54
 Сердце, зондирование 218
 — и магистральные сосуды, пороки врожденные 216
 — — — эмбриогенез 214
 — пороки врожденные, диагностика синдромная 216
 — — — результаты оперативного лечения 231
 Синдром (ы) внутригрудного напряжения, дифференциальная диагностика и тактика 338, 339
 — гипертермический 13
 — Демре—Фирбрингера 359
 — Клиппеля—Треноне 234
 — Паркса Вебера 237
 — портальной гипертензии 409
 — при гнойной (хирургической) инфекции у детей 160
 — Пьера—Робина 253
 — судорожный, неотложные мероприятия 44
 Скарлатина ожоговая (раневая) 71
 Слоновость врожденная 241
 Соаве операция 383
 Сосуды периферические, пороки развития 232
 Спинномозговая грыжа 266
 Спленоманометрия и спленопортография 413
 Средостение, лимфангиома и гемолимфангиома 342
 — опухоли и кисты первичные 342
 — — неврогенные 342
 — — сосудистые 342
 — поражение лимфатических узлов опухолевое 345
 Стафилококковый анатоксин, использование при гнойных заболеваниях 164
 Степанова метод хирургического лечения бронхоэктазии 290
 Стопа и пальцы, переломы костей 113
 Субарахноидальные кровоизлияния 146
 Субдуральная гематома 145
 Газовые кости, переломы 117
 — — — сопровождающиеся повреждением органов таза 118
 Таранная кость, перелом 114
 Температурная у детей 11
 Терапомодермоидные новообразования средостения 344
 Тераatomy (эмбрионы) 250
 Терюковского метод вправления парафимоза 454, 455
 Тимико-лимфатический статус 11
 Тимомы 345
 Тихомировой метод пластики передней брюшной стенки 353
 Торакоцентез (дренирование плевральной полости) 304
 Торека—Герцена операция при крипторхизме 458, 459
 Травма черепно-мозговая *см. Черепно-мозговая травма*
 Травматизм (детский), виды 65
 — бытовой 65
 — профилактика 65
 — уличный 65
 Трахея, катетеризация чрезкожная при бронхоэктазии 289
 Тренинация при компрессии головочного мозга 145
 Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) 406
 Уранопластика 257
 Уретра, дивертикулы 452
 — клапаны 450
 — разрывы 479
 Уретропластика 443
 — при недержании мочи 446
 Ушибы 66
 Фалло тетрада 223
 Фимоз 453
 Финка—Эттингена способ бинтования при косолапости 491
 Флебэктазы 232
 Флегмона новорожденных 170
 Фреде—Рамштедта операция при пидоростенозе 359
 Фундопликация, методы 322
 Фуникулоцеле 459
 Фурункул 174
 Хайнеса—Андерсена—Кучера операция 439
 Хеллера операция 320
 Хиари операция 489
 Хильгенрайнера и Рейнберга схема для оценки состояния тазобедренного сустава по рентгенограммам 483
 Хирург детский, особенности работы 24
 Хирургия детская, особенности техники 27
 — новорожденных, особенности 55
 Хоаны, атрезия 260
 Холестистит 404
 Целомоческая киста перикарда 344
 Цистит острый и хронический 470
 Череп, переломы (костей) 146
 — — закрытые 147
 — — свода 147
 Черепно-мозговая грыжа *см. Грыжа черепно-мозговая*
 — травма 137
 — — закрытая 139
 — — классификация 139
 — — методы обследования детей 149
 — — открытая 148
 Черепно-мозговые нервы, поражения при черепно-мозговой травме 149
 Шеде метод вытяжения при переломе бедра 109
 Шейные кисты и свищи боковые 266
 — — — врожденные 265
 — — срединные 265
 — — свищи срединные 265
 Шиловцева способ пластики при вентральных грыжах 355
 Шок, неотложные мероприятия 45
 — ожоговый 70
 Шюллера операция при эктопии яичка 459
 Эвагинация 348, 349
 Эзофагопластика 328
 Эзофагоскопия 316, 317, 320, 321, 324, 330
 Эйра система для наркоза 31
 Электролитный баланс ребенка, особенности 11
 Эмпиема плевры хроническая 309
 Эмфизема легкого долевая врожденная 279
 Эндокринная система у детей 11
 Энтерогенная киста средостения 343
 Энтерокисты 382
 Энтерокулит некротический новорожденных 209
 Энцефалоцеле 260
 Энцефалоцистоцеле 261
 Эпидуральная гематома 144
 — — стадии 144
 Эписпадия 445, 446
 Эпифизеолиты и остеоэпифизеолиты 78
 Эхоэнцефалография при черепно-мозговой травме 151
 Язык, узелка короткая 259
 Яичко, аномалии положения 456
 — — развития 456
 — гипоплазия 456
 — и семенной канатик, пороки развития 455
 — неопущенное, малигнизация 457
 — эктопия 457
 Яичник, кисты 382

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Общие вопросы хирургии детского возраста. Ю. Ф. Исаков, С. Я. Долецкий, В. А. Михельсон	5
Краткий исторический очерк и организация детской хирургической помощи в нашей стране	5
Анатомо-физиологические особенности ребенка	9
Некоторые дисфункции организма в связи с развитием ребенка	12
Пороки развития	16
Некоторые особенности работы детского хирурга	24
Оперативное вмешательство	25
Принципы и методы анестезии в детской хирургии	28
Интенсивная терапия при неотложных состояниях у детей	41
Принципы реанимации у детей	51
Особенности хирургии новорожденных	55
Особенности онкологии детского возраста	61
Глава II. Повреждения. В. П. Немсадзе, Е. П. Кузничихин	65
Повреждения мягких тканей	66
Ушибы	66
Раны	66
Ожоги тела	69
Отморожения	75
Переломы костей	77
Перелом ключицы	87
Переломы плечевой кости	89
Переломы костей предплечья	100
Переломы костей кисти и пальцев	106
Переломы бедренной кости	107
Перелом костей голени	112
Переломы костей стопы и пальцев	113
Переломы позвоночника	115
Переломы костей таза	117
Патологические переломы	119
Вывихи	125
Вывих костей предплечья	125
Подвывих головки лучевой кости	128
Вывих пальцев	130
Травматический вывих бедра	131
Родовые повреждения	133
Кефалгематома	133
Перелом ключицы	134
Переломы плечевой и бедренной костей	134
Черепно-мозговая травма	137
Закрытая черепно-мозговая травма	139
Открытая черепно-мозговая травма	148
Неврологические и дополнительные методы обследования детей с черепно-мозговой травмой	149
Травма грудной клетки	152
Закрытая травма живота	154
Глава III. Гнойно-воспалительные заболевания. Ю. Ф. Исаков, И. В. Бурков, Л. М. Кондратьева, А. Ф. Дронов	157
Острая и хроническая хирургическая инфекция	157
Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей	169

Омфалит	169
Флегмона новорожденного	171
Мастопатия и мастит новорожденного	173
Рожистое воспаление	173
Фурункул, карбункул	174
Острый лимфаденит	175
Панариций	177
Гематогенный остеомиелит	178
Острый гематогенный остеомиелит	178
Эпифизарный остеомиелит	184
Хронический остеомиелит	185
Атипичные формы остеомиелита	188
Острый аппендицит	191
Острый аппендицит у детей старшего возраста	192
Острый аппендицит у детей в возрасте до 3 лет	196
Перитонит	201
Диплококковый перитонит	203
Аппендикулярный перитонит	204
Перитонит у новорожденных	207
Парапроктит	210
Глава IV. Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов. Врожденные пороки периферических кровеносных и лимфатических сосудов. Доброкачественные опухоли мягких тканей	214
Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов. <i>В. И. Францев, В. Т. Селиваненко</i>	214
Клиника и диагностика врожденных пороков сердца и магистральных сосудов	216
Дефект межпредсердной перегородки	219
Дефект межжелудочковой перегородки	221
Тетрада Фалло	223
Транспозиция аорты и легочной артерии	225
Изолированный стеноз легочной артерии	226
Аортальный стеноз	227
Открытый артериальный проток	228
Коарктация аорты	230
Результаты оперативного лечения врожденных пороков сердца	231
Пороки развития периферических кровеносных и лимфатических сосудов. <i>Ю. А. Тихонов</i>	232
Пороки развития поверхностных вен	232
Пороки развития глубоких вен (синдром Клиппеля — Треноне)	234
Врожденные венозные аневризмы	236
Врожденные артериовенозные свищи и аневризмы (синдром Паркса Вебера)	237
Пороки развития лимфатических сосудов	241
Доброкачественные опухоли мягких тканей. <i>Ю. А. Тихонов</i>	244
Гемангиома	244
Лимфангиома	247
Пигментные пятна	249
Дермоидная киста	250
Тератома	250
Глава V. Пороки развития головы, шеи, позвоночника, головного и спинного мозга. Ю. Ф. Исаков, Л. М. Кондратьева	252
Макростомия	252
Колобома	253
Синдром Пьера — Робина	253
Незаращение верхней губы	254
Незаращение неба	256
Ранула	258
Короткая уздечка языка	259
Макроглоссия	259
Атрезия хоан	260
Черепно-мозговая грыжа	260
Краниостеноз	263
Гидроцефалия	264
Врожденные кисты и свищи шеи	265
Спинально-мозговая грыжа	266
Глава VI. Пороки развития и заболевания грудной стенки и органов грудной полости. Ю. Ф. Исаков, Э. А. Степанов, В. И. Гераськин	270
Анатомо-физиологические особенности органов дыхания	270
Врожденные деформации грудной клетки	273
Воронкообразная грудная клетка	273

