

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский

ДЕТСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

В двух частях
Часть 1

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся
по специальностям: 06010365 Педиатрия, 06010165 Лечебное дело*

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2012

УДК 617-089-053.2(075.8)
ББК Р733.456-5,8я73
С476

С476 Слизовский Г.В., Кужеливский И.И. **Детские хирургические болезни: учебное пособие: В 2-х ч. – Ч.1.** / Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский. – Томск: СибГМУ, 2012. – 99 с.

ISBN 978-5-98591-083-4

Рецензенты:

Кожевников В.А. – д.м.н., профессор кафедры детской хирургии, анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России
Головкин С.И. – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии ГБОУ ВПО «Кемеровская государственная медицинская академия» Минздрава России

В учебном пособии представлены общие вопросы детской хирургии: анатомо-физиологические особенности детского возраста, этические, деонтологические аспекты работы врача-детского хирурга, вопросы частной детской хирургии, а также материалы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи.

Учебное пособие написано по дисциплине детская хирургия в соответствии с Федеральным государственным стандартом Высшего профессионального образования, предназначено для студентов, обучающихся по специальностям педиатрия и лечебное дело.

УДК 617-089-053.2(075.8)
ББК Р733.456-5,8я73

Утверждено и рекомендовано учебно-методической комиссией педиатрического факультета (протокол №1 от 30 мая 2012 г.) и Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол №2 от 27 июня 2012 г.)

© Сибирский государственный медицинский университет, 2012
© Слизовский Г.В., Кужеливский И.И., 2012

ISBN 978-5-98591-083-4

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
РАЗДЕЛ I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ.....	9
ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. ДЕОНТОЛОГИЯ.....	9
Место детской хирургии в общей патологии.....	9
История школы детских хирургов России.....	9
Деонтологические аспекты работы детского хирурга.....	13
Анатомо-физиологические особенности детского возраста.....	14
Особенности обследования детей с хирургическими заболеваниями.....	18
РАЗДЕЛ II. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ...	20
ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ.....	20
Анатомо-физиологические особенности брюшной полости и патогенез воспаления.....	20
Острый аппендицит.....	21
Дифференциальная диагностика острых заболеваний органов брюшной полости.....	29
ТРАВМЫ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ.....	32
Особенности травмы детского возраста.....	32
Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	33
Принципы консервативного лечения переломов костей у детей.....	34
Черепно-мозговая травма.....	36
<i>Закрытая черепно-мозговая травма.....</i>	<i>38</i>
<i>Открытая черепно-мозговая травма.....</i>	<i>41</i>
ОЖОГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ. ЭЛЕКТРООЖОГИ.....	41
Ожоги.....	41
Электроожоги.....	51

ВРОЖДЁННЫЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	52
Врождённый вывих бедра.....	52
Мышечная кривошея.....	58
Врождённый сколиоз.....	60
Косолапость.....	61
ПРИБРЕТЁННЫЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	64
Приобретённый сколиоз.....	64
Болезнь Пертеса.....	68
Плоскостопие.....	71
ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ГЗС) У ДЕТЕЙ.....	74
Флегмона новорождённых.....	77
Гнойный мастит новорожденных.....	78
Омфалит.....	79
Пиодермия.....	80
Стрептодермии.....	80
Острый гематогенный остеомиелит.....	81
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	89
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	93
ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	97
ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	97
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	98

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АФО	– анатомо-физиологические особенности
ВВБ	– врождённый вывих бедра
ВК	– врождённая косолапость
ГСЗ	– гнойно-септические заболевания
ИТП	– индекс тяжести поражения
КТ	– компьютерная томография
КЩР	– кислотно-щелочное равновесие
ЛДФ	– лазерная доплеровская флоуметрия
НЦТМ	– нормоциркуляторный тип микроциркуляции
ОГО	– острый гематогенный остеомиелит
ОДА	– опорно-двигательный аппарат
Ок	– остеокальцин
ПОЛ	– перекисное окисление липидов
РДС	– респираторный дистресс-синдром
ФГ	– фибриноген
ЧМТ	– черепно-мозговая травма
ШДУ	– шейно-диафизарный угол
ЩФ	– щелочная фосфатаза
ЭКГ	– электрокардиография
Са	– кальций
Р	– фосфор

ВВЕДЕНИЕ

Хирургия детского возраста – наука, изучающая основы хирургической патологии, средства и методы клинической диагностики, методов консервативного и хирургического лечения, реабилитации больных детей. Особенностью педиатрической специальности является необходимость иметь не только обширные знания о многообразии детских и инфекционных болезней, но и по детским хирургическим болезням, порокам развития, онкологии и их клиническим особенностям в различные возрастные периоды. Родители с больным ребенком в первую очередь обращаются к педиатру и оттого, как быстро и правильно ставится первичный диагноз и определяется врачебная тактика, нередко зависит жизнь пациента.

Врач-педиатр не только должен знать основные симптомы и клинические проявления наиболее часто встречающихся хирургических заболеваний у детей, но и уметь провести полноценное обследование, поставить правильный диагноз, определить хирургическую тактику, оказать неотложную помощь при критических состояниях. В настоящее время детская хирургия должна рассматриваться с позиции оказания всех видов хирургической помощи детям от периода новорожденности до 18 лет. Детская хирургия включает в себя: плановую хирургию, урологию, травматологию, ортопедию, неотложную и гнойную хирургию, абдоминальную, торакальную хирургию, онкологию, хирургию новорожденных, интенсивную терапию и реанимацию, кардиохирургию.

Цель изучения дисциплины: формирование системных знаний и представлений студентов об особенностях хирургических заболеваний у детей, освоение общих принципов диагностики, научиться использовать теоретические знания в клинической практике, выполнять приёмы клинического обследования детей с хирургической патологией, оценивать результаты клинической диагностики и исход заболевания.

В задачи изучения дисциплины входит:

1. Освоение теоретических основ детской хирургии, определяющих своеобразие клинических форм хирургических заболеваний у детей.
2. Ознакомление с методами и средствами клинической, топической диагностики хирургических заболеваний у детей.
3. Изучение клинических форм детской хирургической патологии, усвоение приемов обследования, принципов хирургического лечения, преемственности на отдаленных этапах медицинского пособия.
4. Освоение умений: анализировать результаты клинко-лабораторного и инструментального исследования, формировать и оформлять клинический диагноз.
5. Получение навыков объективного обследования детей с хирургическими заболеваниями, обоснования лечебной тактики, оказания неотложной врачебной помощи, строгого соблюдения основ деонтологии на всех этапах медицинской помощи.

Междисциплинарные связи

Изучение дисциплины «**Детские хирургические болезни**» базируется на знаниях, представлениях, навыках, полученных на пройденных ранее курсах и дисциплинах, связанных с ней причинно-следственными связями (Таб. 1).

Таблица 1

Междисциплинарные связи изучаемого предмета

Наименование дисциплины кафедры	Тема занятия
1. Нормальная анатомия	Особенности строения органов дыхания у детей разных возрастов; органов брюшной полости; мочеполовой системы; опорно-двигательного аппарата – особенности структуры костей, кровоснабжения и т.д.
2. Нормальная физиология	Незрелость функциональных систем и диспропорция роста организма ребенка. Особенности функций сердечной и дыхательной системы в возрастном аспекте, картина периферической крови в возрастном аспекте. Формирование иммунитета, процесс иммунизации.

3. Гистология и эмбриология	Особенности формирования и развития некоторых органов и систем (органов грудной и брюшной полости, опорно-двигательного аппарата и др.), критические периоды в развитии плода, нарушение эмбриогенеза различных систем.
4. Физиотерапия с лечебной гимнастикой	Знание физических методов лечения и курса лечебной физкультуры при хронических воспалительных заболеваниях, последствиях травмы, ортопедической патологии, лечебная гимнастика в послеоперационном периоде.
5. Рентгенология	Навыки студентов в чтении рентгенограмм, представление нормы в возрастном аспекте. Рентгенологические проявления при острых заболеваниях легких, органов брюшной полости, костно-суставной системы.
6. Организация здравоохранения и социальная гигиена	Нормативные медицинские документы. Структурная организация хирургического стационара. Деонтология.
7. Анестезиология	Виды обезболивания. Виды наркоза.
8. Общая хирургия	Методика хирургического обследования пациента. Понятие о хирургической операции. Неотложная доврачебная помощь. Десмургия.
9. Пропедевтика детских болезней	Методика соматического обследования детей в возрастном аспекте..
10. Топографическая анатомия. Топографическая и оперативная хирургия	Топографическая анатомия органов грудной и брюшной полости. Общие навыки оперативной хирургии..
11. Общая хирургия Факультетская хирургия	Представления о хирургических заболеваниях, принципах диагностики, врачебной тактики. Виды операций.

Перечисленные дисциплины на одноименных кафедрах являются базовой подготовкой студентов к изучению особенностей хирургии детского возраста. Степень исходной теоретической подготовки студентов перед началом цикла детской хирургии осуществляется путем выполнения тестовых заданий 1-2 уровней перед началом каждого практического занятия, включающего вопросы по изученным дисциплинам (входной уровень хирургической подготовки студентов).

Раздел I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Особенности хирургии детского возраста. Клиническое обследование детей с хирургической патологией. Деонтология

Место детской хирургии в общей патологии

Среди многочисленных дисциплин, отделившихся от общей хирургии в качестве особых специальностей и охватывающих отдельные органы или системы органов (глазные болезни, урология, гинекология, болезни уха, носа и горла), а также болезни с определённой этиологией (костно-суставной туберкулёз) и т.п., существует одна, стоящая особняком специальность, в основу которой положен возраст больных, – хирургия детского возраста. Если все перечисленные выше специальности имеют своим содержанием ограниченную известными рамками определённую (анатомическую, этиологическую и т.д.) область, то совершенно ясно, что хирургия детского возраста не имеет таких тесных границ.

Первая причина, побудившая выделить детскую хирургию в отдельную дисциплину, – трудность диагностики и специфика течения болезненных процессов в детском возрасте, обусловленные анатомо-физиологическими особенностями растущего организма.

Вторая причина – особенности хирургической техники и ухода за оперированным ребёнком, а также необходимость для врача, оперирующего детей, достаточно хорошо знать пограничные с педиатрией области.

История школы детских хирургов в России

Большой вклад в изучение некоторых научных проблем хирургии детского возраста внесли отечественные хирурги и их школы. Н.И. Пирогов в своих знаменитых исследованиях отметил особенности топографической анатомии ребёнка. Известно более 220 опера-

ций, проведённых им у детей (при ортопедических заболеваниях, костно-суставном туберкулёзе, заячьей губе и др.). Н.В. Склифосовский первым в России в 1881 г. успешно выполнил операцию по поводу черепно-мозговой грыжи.

Несмотря на активное участие хирургов общего профиля в оказании хирургической помощи детям и разрешении ими ряда научных вопросов хирургической патологии детского возраста, ведущие отечественные педиатры Н.А. Тольский, Н.Ф. Филатов, К.А. Раухфус говорили о необходимости открытия хирургических отделений в детских больницах, предвидя, что хирурги-педиатры, знающие анатомо-физиологические особенности детского организма, обеспечат лучшие условия подготовки детей к операции и выхаживания их в послеоперационном периоде.

Первое в России хирургическое отделение было открыто в Санкт-Петербурге в 1869 г. по инициативе и проекту К.А. Раухфуса в детской больнице, носящей ныне его имя. Позже в Петербурге были открыты хирургические отделения в Елизаветинской детской больнице (в 1873 г., ныне больница имени Л. Пастера), Николаевской (в 1876 г., ныне больница имени Н.Ф. Филатова) и Выборгской (в 1905 г.) больницах.

Возможности первых детских хирургов для лечения и, тем более, для научной работы в этих отделениях были скромными. Самые большие отделения в Москве и Петербурге располагали 15-20 койками, оперировали до 300 детей в год, но перечень хирургических вмешательств, проводимых в этих отделениях, указывает на высокую квалификацию первых детских хирургов.

Несмотря на малые возможности, эти первые хирургические отделения стали школами для подготовки детских хирургов, в некоторых из них были начаты научные исследования по хирургии детского возраста. Так, в г. Москве такой базой была Ольгинская детская больница. Отчёты хирургического отделения этой больницы, составленные Л.П. Александровым и его учеником Т.П. Краснобаевым, ещё до середины XX в. использовали для научной разработки различных вопросов детской хирургии. Первые детские хирурги были энтузиастами, самоотверженно служившими здоровью маленьких пациентов.

Таким образом, к 20-м гг. XX в. в России практически не существовало хирургии детского возраста как научной дисциплины, была лишь заложена основа для её развития. А подлинным основоположником детской хирургии как науки в России стал Леонтий Петрович

Александров, обосновавший право детской хирургии на самостоятельность и сформулировавший принципы специальности, остающиеся верными и сегодня.

Принципы детской хирургии (по Л.П. Александрову):

- Хирургическая заболеваемость детского возраста имеет много характерных, свойственных только ей особенностей. Эти особенности должны быть известны хирургу-педиатру, их следует учитывать при выборе метода лечения.
- Операцию у ребёнка нужно проводить с учётом анатомо-физиологических особенностей детского организма.
- Операцию производят строго асептически.
- При операциях у детей необходимо соблюдать принцип минимальной травматичности тканей.
- Обязательно общее лечение ребёнка с применением психического фактора лечения.
- Должно быть стремление проследить дальнейшую судьбу больного после операции.

Значительный вклад в развитие хирургии детского возраста внёс Сергей Дмитриевич Терновский, избранный в сентябре 1943 г. заведующим кафедрой детской хирургии II ММИ, преподавание на которой возобновилось после двухлетнего перерыва в связи с условиями военного времени.

Благодаря незаурядным организаторским способностям С.Д. Терновского кафедра становится настоящим учебно-методическим центром, академической школой для детских хирургов и преподавателей медицинских вузов страны. Он за 17 лет подготовил большое количество научных работников, докторов и кандидатов медицинских наук, которые впоследствии заняли руководящие должности на кафедрах и в научно-исследовательских институтах. Верными учениками, помощниками и соратниками Сергея Дмитриевича были талантливые и выдающиеся детские хирурги, каждый из которых хорошо известен как в России, так и за рубежом, — академики РАМН М.В. Волков, С.Я. Долецкий, Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, профессора С.И. Воздвиженский, М.В. Громов, В.М. Державин, Н.И. Кондрашин, А.И. Лёнюшкин, И.К. Мурашов, Ю.А. Тихонов, доценты Е.Г. Дубейковская, А.Е. Звягинцев, Л.А. Ворохобов и многие другие, продолжившие и развившие на современном уровне все начинания своего учителя.

Особое внимание Сергей Дмитриевич уделял хирургии новорождённых. В своей актовой речи 1 июня 1959 г. он сказал, что хирургия новорождённых – высшая ступень детской хирургии. Становление хирургии новорождённых в нашей стране как самостоятельного раздела детской хирургии началось в Ленинграде и Москве.

Перед началом Великой Отечественной войны была создана стройная система оказания хирургической помощи детям. В годы войны развитие хирургии детского возраста приостановилось: детские хирурги ушли на фронт, на оккупированных территориях многие больницы были разрушены, а в тылу – переданы под госпитали. Но и в годы войны, в стране издали учебник по детской хирургии под руководством профессора В.П. Вознесенского, заведовавшего кафедрой детской хирургии II Московского медицинского института до 1941 г., а в годы войны работавшего в эвакуационном госпитале. После победы в Великой Отечественной войне детская хирургия получила свое второе рождение. Значительно расширилась научная тематика, чему способствовало создание новых кафедр, руководителями которых стали опытные хирурги.

Так, в середине 50-х гг. в литературе появились первые сообщения об успешно выполненных в Ленинграде операциях при атрезии пищевода (Баиров Г.А.), атрезии кишечника (Рудакова Т.А.), в Москве – при атрезии прямой кишки и заднего прохода (Мурашов И.К.). Докторская диссертация С.Я. Долецкого была посвящена лечению диафрагмальных грыж у новорождённых.

Формирование специализированной хирургической помощи детям в Томской области началось с открытия 10 марта 1946 г. кафедры хирургии детского возраста. Она явилась одной из первых в Сибири и на Дальнем Востоке. Организатором и первым заведующим кафедрой стал крупнейший российский детский хирург профессор Исаак Соломонович Венгерровский.

В 1993 г. для поддержания научных и творческих связей между детскими хирургами России, странами СНГ и Балтии создана Российская ассоциация детских хирургов. В её состав входят более 900 детских хирургов, причём не только из 60 регионов Российской Федерации: среди её членов детские хирурги Азербайджана, Армении, Беларуси, Грузии, Казахстана, Кыргызстана, Молдовы, Таджикистана, Узбекистана и Украины.

Ассоциация – соучредитель всех научных форумов детских хирургов, проводимых согласно плану Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Деонтологические аспекты работы детского хирурга

Врач и родители – две стороны, заинтересованные в достижении общей цели – выздоровлении ребёнка. Достижение этой цели невозможно без взаимных усилий обеих сторон. Умение находить общий язык с родителями больного ребёнка – редкий и очень ценный дар. Сочетание высоких профессиональных и человеческих качеств – залог успешной работы врача.

Этический долг детского хирурга складывается из следующих составляющих:

- Врач должен быть высокопрофессиональным экспертом в определении показаний, степени риска и ожидаемых исходов проводимого лечения.
- В полной мере осознавать уязвимость и зависимость от врача как больного ребёнка, так и его родителей.
- Ставить интересы пациента выше личных и частных интересов любой из заинтересованных сторон.

Таким образом, в силу особой зависимости и уязвимости ребёнка и его родителей хирург несёт всё бремя ответственности и должен, во-первых, действовать в интересах больного, во-вторых, обеспечить родителей полной информацией о состоянии здоровья ребёнка и проводимом лечении, в-третьих, добиться наилучшего результата для больного и его родителей.

Традиционные взаимоотношения между врачами и родителями, сложившиеся в нашей стране за многие годы и основанные на главенствующей роли интересов больного и доверии родителей к медицинским работникам, в настоящее время подвергаются влиянию ряда неблагоприятных факторов. Появившееся в последние годы множество конкурирующих медицинских структур, в том числе нетрадиционных и негосударственных внебюджетных клиник, с одной стороны, дают пациенту право выбора, но с другой не всегда позволяют сохранить принцип преемственного лечения и ведения больных. Нередко больные «мигрируют» из одного стационара в другой, каждый раз начиная лечебный процесс с нуля. Неизбежно также влияние финансовых проблем, которые неминуемо возникают, особенно при лечении тяжёлых хронических патологий. Развитие современных высоко-

технологичных методов лечения предъявляет к врачам более высокие квалификационные требования и также ставит и перед хирургом, и перед родителями проблемы выбора.

Отношения между врачом и ребёнком не менее сложны, чем отношения врачей и родителей.

Поведение ребёнка в условиях стационара может значительно отличаться от его обычной манеры общения. Стресс, причинённый заболеванием, усугубляется расставанием с родителями и привычной обстановкой, страхами перед предстоящим лечением. Особенно сложно детям, родители которых не воспитывают правильное отношение к врачам и больнице, нередко ещё больше пугают ребенка. Большим подспорьем в улучшении эмоционального состояния ребёнка могут служить посещения педагогов и воспитателей, организация игровых комнат и прогулок, если это не противопоказано по состоянию здоровья. Особый вопрос – возможность пребывания матери вместе с ребёнком. К сожалению, это возможно только при наличии соответствующих условий в стационаре, отдельных боксов и палат. При отсутствии таких условий не следует препятствовать посещениям и общению с близкими ребёнку людьми.

Анатомо-физиологические особенности детского возраста

Организм ребёнка, особенно в первые годы жизни, имеет свои физиологические особенности. Избирательное и неодновременное развитие морфологических структур организма человека, объединённых единством конкретной функции, согласно учению П.К. Анохина о системогенезе, является условием своевременного обеспечения организма приспособительными реакциями и определяет выживание в тех или иных условиях окружающей среды. С позиций физиологии в жизни человека выделяют три возрастных периода, отличающихся характерными приспособительными особенностями: созревание, зрелость и инволюцию. Период созревания, терминологически обозначаемый как «детство», длится до 18, а по мнению ряда зарубежных коллег - до 24 лет. На основании комплекса морфофункциональных особенностей, присущих тому или иному периоду жизни ребёнка, выделяют следующие периоды детства:

- неонатальный – до 28 сут;
- грудной – до 1 года;
- ранний (предшкольный) – 1-3 года;
- дошкольный – 3-7 лет;

- младший школьный – 7-11 лет;
- старший школьный – 12-17 лет.

Первые дни жизни ребёнка особенно специфичны вследствие первичной адаптации к жизнедеятельности в условиях внешней среды. Поэтому первые 7 сут. жизни относят к перинатальному периоду. Только в процессе роста и развития, которые продолжаются до 18, а по некоторым данным – до 24 лет, организм ребёнка достигает зрелости, свойственной организму взрослого человека. Процессы роста и развития у детей протекают волнообразно. Наиболее интенсивные периоды роста отмечают на первом году жизни, в 5-8 лет (период первого физиологического вытяжения) и в 12-15 лет (период второго физиологического вытяжения, пубертатный период). После рождения ребёнка большинство органов и систем продолжают своё развитие (например, почки до 9 лет, лёгкие до 7 лет, а органы эндокринной системы претерпевают изменения на протяжении практически всей жизни и т.д.), сохраняя при этом функциональные резервы, необходимые для нормальной жизнедеятельности, т.е. организм ребёнка в любом периоде его жизни можно считать зрелым, если он способен выполнять свои функции в соответствии с возрастом и теми условиями окружающей среды, которые данному возрасту присущи. В условиях, когда изменение окружающих ребёнка факторов не сопровождается адекватными условиям среды адаптивными механизмами и приводит к нарушению нормального функционирования, необходимо учитывать возможность физиологической, или относительной, незрелости. Большой вклад в понимание сущности физиологической незрелости у новорождённых внесли сотрудники лаборатории возрастной физиологии и патологии под руководством академика И.А. Аршавского. Ими была разработана классификация зрелости детей при рождении на основании физиологических принципов.

Классификация зрелости новорождённых детей (по И.А. Аршавскому):

- зрелые доношенные новорождённые;
- незрелые новорождённые (могут быть доношенными или недоношенными);
- истинно недоношенные (недозрелые) дети (по своим физиологическим отправлениям соответствуют срокам гестации).

Согласно данной теории, от физиологически зрелых незрелые новорождённые отличаются не степенью доношенности или росто-

весовыми показателями, а особенностями своей физиологии, подвергшейся вредным воздействиям в период беременности. Недоношенные дети не обязательно бывают незрелыми, они могут обладать физиологическими характеристиками, соответствующими их гестационному возрасту. Прогноз у таких детей может быть более благоприятным, чем у детей, родившихся в срок, но имеющих ту или иную степень физиологической незрелости.

Физиологическая зрелость новорождённых детей характеризуется такими признаками, как соответствующий возрасту уровень мышечного тонуса, способность к терморегуляции, сохранность двигательных рефлексов, нормальная частота дыхания и сердцебиений и артериальное давление. Физиологическая зрелость новорождённого ребёнка, по мнению И.А. Аршавского, может быть утрачена в результате неверных гигиенических условий и режимов, не соответствующих специфическим особенностям физиологии новорождённых. В свою очередь, **физиологическая незрелость** характеризуется отставанием развития физиологических функций и проявляется на клиническом уровне в виде мышечной гипотонии и снижения иммунологической резистентности организма к различным вредным влияниям окружающей среды, что может приводить к расстройствам деятельности различных органов и систем, высокой восприимчивости к инфекционным и канцерогенным агентам и даже к психическим отклонениям не только в ранние, но и в отдалённые сроки.

Помимо относительной незрелости самостоятельную роль в происхождении и течении ряда патологических явлений играет так называемая **диспропорция** (дисгармония) **роста**, под которой понимают разную скорость созревания и роста органов и систем, в результате чего могут возникать как незначительные нарушения функций, так и тяжёлые патологические состояния. Общим для всех случаев диспропорции роста бывает факт первоначального здоровья ребёнка, а затем появления предрасположенности к определённому виду патологии и через некоторое время, по прошествии «критического срока», опять полное здоровье ребёнка. Таким образом, перед врачом встаёт вопрос, что в каждом конкретном случае имеет место: острое заболевание или временное патологическое состояние, связанное с диспропорцией роста.

Например, вследствие диспропорции роста шейки лучевой кости и кольцевидной мембраны предплечья в возрасте от 2 до 5 лет отмечают склонность к вывиху лучевой кости в типичном месте. В перио-

ды физиологических вытяжений у детей могут отмечаться жалобы на боли в конечностях (чаще в ногах). Это связано с быстрым ростом в течение нескольких месяцев, когда мышцы конечностей не успевают в росте за интенсивным удлинением костей, т.е. возникает диспропорция роста скелета и мышц, поэтому боли возникают вследствие ишемии и трофических нарушений. Другой пример инвагинация кишечника, возникающая вследствие диспропорции перистальтики циркулярного и продольного слоев мускулатуры кишечника и присущая в основном детям грудного возраста.

Сам факт временности подобных состояний диктует преимущественно консервативную тактику лечения (в случае вывиха лучевой кости – иммобилизацию; при так называемых «болях роста» – курсы лечебной физкультуры, массажа, физиотерапевтических мероприятий, направленных на улучшение трофики и кровоснабжения; при инвагинации кишечника – консервативное расправление воздухом). В большинстве случаев адекватное лечение позволяет выиграть время, необходимое организму на дозревание и нормализацию функций.

Несмотря на временный характер, ряд диспропорций роста в раннем детском возрасте может вызывать стойкое поражение незрелых тканей. Подобные дисфункции, как всякое вредное воздействие временного характера, могут оставлять в незрелых тканях стойкий и необратимый след. Таким образом, сочетание дисфункции и относительной незрелости следует рассматривать как один из механизмов этиологии и патогенеза патологических состояний, присущих только детскому возрасту. Относительная незрелость и диспропорция роста обладают общим свойством – это временные состояния, продолжительность которых может изменяться на протяжении всего периода детства, когда происходит интенсивный рост. Этот факт, однако, не служит основанием для определения во всех случаях шаблонной консервативной тактики. В случаях неэффективности консервативных мероприятий показано раннее оперативное лечение (например, при инвагинации).

Обобщая всё вышесказанное, можно утверждать, что незрелые ткани ребёнка способны реагировать на травму или другое повреждающее воздействие не присущей для взрослого организма типичной реакцией, а своеобразным образом, развёртывая избыточную, характерную для детского организма морфологическую картину. Специфический для ребёнка характер ответной морфологической реакции обуславливает необходимость предвидения влияний на организм ре-

бёнка любых лечебных мероприятий – оценивать их способность воздействовать на рост и гармоничное развитие незрелых органов и тканей, ускорять или тормозить их созревание. Учитывая пластичность детского организма и большие возможности самокоррекции, необходимо стремиться направить дальнейшее развитие органа или системы органов в нормальное русло. Исходя из этого обоснована целесообразность ранней коррекции врождённых пороков развития. Как можно более раннее создание нормальных соотношений в организме способствует правильному дальнейшему развитию, гармоничному созреванию ребёнка.

Особенности обследования детей с хирургическими заболеваниями

При обследовании ребёнка с хирургическим заболеванием детский хирург всегда должен придерживаться принципов, принятых в педиатрии: для установления диагноза применяют максимально щадящие приёмы и методы исследования.

При первичном осмотре важно не только сориентироваться в самом заболевании, но и уточнить состояние здоровья ребёнка, состояние питания, кожи, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и т.д. Особое внимание следует уделять возможным продромальным явлениям детских инфекционных болезней и анамнезу прививок.

Выяснение анамнеза имеет очень большое значение, особенно при первой встрече с больным ребёнком. Для получения чёткой и ясной информации о развитии заболевания целесообразно задать родителям один за другим четыре вопроса: 1) на что ребёнок жалуется в настоящее время, 2) когда он заболел, 3) как началось заболевание, 4) как оно развивалось в дальнейшем? В начале осмотра не следует проводить такие неприятные для ребёнка процедуры как осмотр и пальпация болезненного места.

Задача обследования – уточнение характера и особенностей заболевания. Наряду с осмотром, пальпацией, аускультацией при необходимости проводят современные высокоинформативные методы исследования.

Диагностику хирургических заболеваний подразделяют на три составные части:

- семиотику, т.е. учение о симптомах и синдромах;
- методы исследования больного;

- собственно диагностику, т.е. заключение о характере патологических процессов, выявленных с помощью диагностических приёмов.

Из инструментальных методов исследования в детской хирургии наиболее широко применяют рентгенологические и эндоскопические исследования, ультразвуковое исследование (УЗИ), ангиографию и радиоизотопную диагностику.

Раздел II

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Острые заболевания органов брюшной полости у детей

Анатомо-физиологические особенности брюшной полости и патогенез воспаления

Анатомо-физиологические особенности илеоцекальной области и брюшной полости в целом обуславливают существенное отличие в частоте и развитии воспалительного процесса в червеобразном отростке у детей различных возрастных групп.

В развитии воспаления ведущая роль принадлежит собственной микрофлоре червеобразного отростка или кишечника. У небольшой группы детей нельзя исключить возможность гематогенного или лимфогенного инфицирования. Общеизвестно и влияние анатомо-физиологических особенностей детей раннего возраста: чем младше ребёнок, тем быстрее развиваются деструктивно-некротические изменения в стенке червеобразного отростка. Определённо играют роль и местные защитные реакции, связанные с возрастными особенностями фолликулярного аппарата. Так редкость острого аппендицита у детей первых дней жизни связывают с малым количеством фолликулов в червеобразном отростке. Редкость аппендицита у детей до года объясняется также и характером питания в этом возрасте (преимущественно молочная, жидкая пища).

Морфологические особенности червеобразного отростка у детей раннего возраста предрасполагают к быстрому развитию сосудистых реакций и присоединению бактериального компонента. Слизистая оболочка кишечника ребёнка более проницаема для микрофлоры и токсических веществ, чем у взрослого, и при нарушении сосудистой трофики происходит быстрое инфицирование червеобразного отростка с ускоренным развитием выраженных деструктивных явлений острого аппендицита.

Развитию воспалительного процесса способствуют перенесённые соматические и инфекционные заболевания, врождённые аномалии червеобразного отростка, (перекруты, перегибы), попадание в отросток инородных тел или паразитов, образование каловых камней.

Особенности строения червеобразного отростка, характер питания в грудном и ясельном возрасте и у более старших детей также влияют на частоту заболевания в определённых возрастных группах. В настоящее время важную роль в развитии заболевания отводят наследственному фактору.

В детском возрасте аппендицит развивается быстрее, а деструктивные изменения в отростке, приводящие к аппендикулярному перитониту, возникают значительно чаще, чем у взрослых. Эти закономерности наиболее выражены у детей первых лет жизни, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма, влияющими на характер клинической картины заболевания и в некоторых случаях требующими особого подхода к решению тактических и лечебных задач.

Острый аппендицит

Острый аппендицит – острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

Воспаление червеобразного отростка слепой кишки самое распространённое хирургическое заболевание живота у детей, приводящее к необходимости экстренного оперативного вмешательства. Аппендицит может возникнуть у ребёнка любого возраста, даже у грудного и новорождённого. Тем не менее в первые 2 года жизни он встречается достаточно редко. В последующие годы частота заболевания нарастает, достигая пика в возрасте 9-12 лет. Общая заболеваемость аппендицитом составляет от 3 до 6 на 1000 детей. Девочки и мальчики болеют одинаково часто.

Классификация. Предложено несколько клинимоρφологических классификаций аппендицита, однако в клинической практике целесообразно выделение двух форм воспалительных изменений в червеобразном отростке:

- деструктивно-гнойные формы воспаления (флегмонозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный);
- недеструктивные изменения в червеобразном отростке, катаральные формы, а также хронический аппендицит или обострение хронического аппендицита.

Особую сложность для клинициста и морфолога представляют недеструктивные формы, макроскопическая оценка которых не исключает субъективизма. Чаще всего за этой формой скрываются другие заболевания, симулирующие аппендицит (острые респираторно-вирусные заболевания, кишечные инфекции, мезаденит и т.д.).

Клиника и диагностика. Клинические проявления острого аппендицита у детей переменны и зависят от реактивности организма, анатомического расположения червеобразного отростка и возраста ребёнка. Общая характеристика клинической картины заболевания – преобладание общих неспецифических симптомов над местными. В генезе подобных реакций имеет значение относительная незрелость органов и систем, в первую очередь ЦНС и вегетативной нервной систем. Явления выражены тем больше, чем младше ребёнок.

Сложности диагностики усугубляются также трудностями обследования и выявления объективных местных признаков заболевания. Их достоверность зависит от многих факторов (контакта с ребёнком, владения методикой обследования, индивидуального опыта врача и пр.). Влияние этих факторов сказывается при распознавании острого аппендицита у детей раннего возраста.

Клиническая картина острого аппендицита у детей старшего возраста складывается из следующих основных признаков, выявляемых из анамнеза. Как правило, это боль в животе, повышение температуры тела, рвота, иногда нарушение функции кишечника.

Ребёнок жалуется на не очень резкую, но постоянную боль в животе. При этом родители отмечают, что дети становятся менее активны, отказываются от еды. Для аппендицита характерна непрерывная боль, лишь несколько стихающая на время. Непрерывность боли ведёт к нарушению сна: сон поверхностный, дети часто просыпаются.

В некоторых случаях болевой синдром выражен очень сильно, дети беспокойны (жалуются на боль в животе, иногда принимают вынужденное положение, болевая реакция обусловлена чрезмерным растяжением переполненного червеобразного отростка. Старшие дети почти всегда могут указать локализацию боли (чаще в правой подвздошной области).

Вскоре после приступа спонтанной боли в животе повышается температура до 37,5-38 °С. Однако при тяжёлых осложнённых формах аппендицита (перитоните, периаппендикулярном абсцессе) температура тела может повышаться и выше. Иногда температура тела бывает нормальной на всех стадиях заболевания, хотя на операции у трети

больных обнаруживаются грубые деструктивные изменения в червеобразном отростке, вплоть до перфорации и развития местного перитонита.

Один из наиболее постоянных симптомов острого аппендицита у детей – рвота (встречается почти у 75% больных и носит рефлексоторный характер). Также часто отмечают задержку стула (35% случаев). Жидкий стул появляется не ранее чем на 2-е сутки от начала заболевания.

Заболевание начинается, как правило, с болей в животе без четкой локализации: у кого-то в подложечной области (симптом Кохера), но может быть по всему животу, около пупка и даже сразу в правой подвздошной области. Характер боли также разнообразен – незначительные боли, на которые больные сначала и не обращают внимания, сильные, реже схваткообразные. Постепенно боли становятся постоянными и локализованными в правой подвздошной области. Боли усиливаются при ходьбе, кашле, чихании, натуживании, смене положения тела. При типичном остром аппендиците не бывает иррадиации болей. Боли могут иметь двухфазное течение: постепенно уменьшаться, а затем вновь усиливаться.

Реже в начале заболевания на первый план выступают не боли, а общее недомогание, слабость, диспепсические проявления: тошнота, иногда рвота, вздутие живота, задержка стула или понос. Обычно эти клинические проявления имеют место наряду с болями или вовсе отсутствуют. Диспепсические симптомы отмечаются чаще при деструктивных формах острого аппендицита, являются отражением гнойной интоксикации.

Температура тела повышается от субфебрильных цифр до 38°C, реже, при наличии осложнений, – выше, но нормальная температура не исключает возможности острого аппендицита. Появляется тахикардия, учащается пульс, обычно в пределах 80-100 ударов в минуту. Язык («зеркало живота») в начале заболевания остается влажным, но обложен беловатым налетом. С развитием болезни появляется сухость языка, и усиливается обложенность его.

Кроме перечисленных субъективных признаков (жалоб) и общих объективных симптомов важное значение имеют и местные признаки заболевания. В литературе описано более 100 и даже 120 симптомов острого аппендицита. Даже их количество указывает на отсутствие специфических, характерных только для этого заболевания симптомов (патогномоничных). Поэтому врач должен знать

наиболее частые признаки, уметь методически правильно их определять.

Объективное исследование живота всегда начинается с осмотра. При внимательном осмотре удастся наблюдать некоторое отставание (ограничение) брюшной стенки в акте дыхания справа в нижних отделах. У отдельных больных с хорошо развитой мускулатурой можно увидеть даже легкую ассиметрию живота за счет смещения пупка вправо. При выраженном напряжении мышц в подвздошной области расстояние от пупка до верхней наружной ости подвздошной кости справа меньше, чем слева (*симптом Иванова*).

Очень важно правильно пальпировать живот. При всех острых заболеваниях органов живота пальпация должна быть поверхностной, сравнительной. Лишь легкое скользящее надавливание кончиков пальцев всей кисти, лежащей на брюшной стенке, позволяет выявить даже незначительное напряжение в зоне очага воспаления. Пальпация начинается с верхнего этажа брюшной стенки (левого, затем правого подреберья), затем в мезогастрии и лишь в конце в левой, а затем в последнюю очередь в правой подвздошной области. Пальпацией сравниваются симметричные участки брюшной стенки. Для типичного аппендицита характерно появление локализованных болей и незначительного напряжения мышц в правой подвздошной области. Но напряжение мышц может не определяться в самом начале заболевания и при атипичных расположениях червеобразного отростка. Выявляется в правой подвздошной области гиперестезия кожи (*симптом Раздольского*): проводится перкуссия брюшной стенки перкуссионным молоточком.

Симптом В.М. Воскресенского определяется следующим образом: левой рукой врач натягивает рубашку пациента, а II, III, IV пальцами правой руки скользит по рубашке во время вдоха больного от надложечной области до правой подвздошной ямки, где рука останавливается, но не отнимается. Боль резко усиливается.

Симптом А.П. Крымова: пальпация задней стенки пахового канала указательным пальцем, введенным через наружное кольцо, при остром аппендиците болезненна. По сути, аналогичен этому симптому и брюшно-пупочный симптом Д.Н. Думбадзе: кончик пальца вводится в пупочное кольцо, париетальная брюшина при остром аппендиците болезненна.

Симптом Ровзинга – пальцами левой кисти надавливают на левую подвздошную область в проекции нисходящего отдела тол-

стой кишки. Пальцами правой кисти толчкообразными движениями надавливают на вышележащий отдел нисходящей кишки в сторону левого подреберья. При остром аппендиците усиливается боль в правой подвздошной области.

Симптом Образцова – усиление боли в правой подвздошной области при поднятии правой вытянутой ноги вверх.

Симптом Ситковского – усиление болей в правой подвздошной области при положении больного на левом боку, что объясняют натяжением брыжеечки червеобразного отростка. Да и больной острым аппендицитом предпочитает лежать на спине или правом боку.

Симптом Бартомье-Михельсона – в положении на левом боку усиливаются боли при пальпации правой подвздошной области.

Симптом Щеткина-Блюмберга – это признак не острого аппендицита, а раздражения брюшины (перитонита). Он положителен уже в начальный период болезни в проекции червеобразного отростка, а по мере распространения перитонита и в других отделах брюшной полости. Сущность выявления этого симптома заключается в медленном надавливании пальцами кисти на брюшную стенку и быстром отнятии их. В момент отрыва руки боль резко усиливается.

При типичной локализации червеобразного отростка, как правило, возникают типичные клинические проявления заболевания. При низком (тазовом) расположении червеобразного отростка боль обычно локализуется над лоном или несколько правее, чаще носит схваткообразный характер и иногда сопровождается тенезмами. При выраженном вторичном проктите каловые массы могут иметь вид «плевков» слизи, иногда даже с примесью небольшого количества крови. Возможно также частое болезненное мочеиспускание. Если червеобразный отросток расположен ретроцекально, особенно при значительном подкожном жировом слое, боль в животе выражена умеренно. Это связано с более поздним вовлечением в воспалительный процесс париетальной брюшины передней брюшной стенки.

При медиальной локализации (верхушка червеобразного отростка находится ближе к срединной линии, у корня брыжейки) преобладают такие симптомы, как сильная приступообразная боль в животе, многократная рвота, жидкий стул, а иногда и вздутие кишечника. Значительно меняется течение заболевания, развивающегося на фоне приёма антибиотиков. Клинические признаки острого аппендицита становятся менее выраженными. Важно иметь в виду, что сглаживание остроты клинических явлений у этого контингента больных не

всегда свидетельствует о купировании деструктивного и гнойного процессов. У этой группы пациентов часто образуются аппендикулярные абсцессы.

Распознавание острого аппендицита у детей имеет свои особенности. При обследовании живота ребёнка необходимо обращать внимание на три основных симптома, наиболее выраженных в правой подвздошной области: 1) болезненность при пальпации, 2) защитное мышечное напряжение, 3) симптом Щёткина-Блюмберга. Все остальные симптомы имеют вспомогательное значение.

Пальпацию живота всегда необходимо начинать с левой подвздошной области в направлении против часовой стрелки. При наличии острого аппендицита можно отметить усиление болезненности при пальпации правой подвздошной области (симптом Филатова). Это очень важный признак, получивший в практике название «локальная болезненность».

Второй основной симптом острого аппендицита – защитное мышечное напряжение в правой подвздошной области (*defense musculaire*). В заключение исследования необходимо определить наличие симптома Щёткина-Блюмберга. Этот симптом определяют путём постепенного давления кистью на переднюю брюшную стенку с последующим быстрым отнятием в различных отделах живота. При положительном симптоме ребёнок реагирует на боль, возникающую при отнятии руки.

При атипичных локализациях червеобразного отростка меняются характер течения воспалительного процесса, локализация и интенсивность главных симптомов, что нередко становится поводом для ошибочного диагноза. В отдельных случаях во избежание диагностической ошибки необходимо длительное наблюдение за больным в условиях стационара. Правильно оценить субъективные и объективные данные атипичного острого аппендицита у детей бывает трудно. Необходимо учитывать, что дети школьного возраста склонны скрывать боль, боясь операции, а иногда, наоборот, агравируют симптоматику, преувеличивая степень болезненности.

Во всех случаях необходимо пальцевое ректальное бимануальное исследование. Это даёт возможность выявить наличие осложнения или уточнить диагноз, особенно в препубертатном и пубертатном периоде у девочек (фолликулярные и лютеиновые кисты, перекрут кисты яичника при неустановившемся менструальном цикле). Обследование через прямую кишку при наличии острого аппендицита по-

зволяет выявить болезненность стенки спереди и справа, а в некоторых случаях и нависание свода справа.

Клиническая картина острого аппендицита у детей раннего возраста. Особенности течения острого аппендицита у детей раннего возраста зависят не только от реактивности детского организма, но и от возрастных физиологических особенностей.

Вследствие функциональной незрелости нервной системы в этом возрасте почти все острые воспалительные заболевания имеют сходную клиническую картину (высокая температура тела, многократная рвота, нарушение функции кишечника). Во-вторых, воспалительный процесс в червеобразном отростке у детей протекает чрезвычайно бурно. В-третьих, существуют специфические трудности исследования у детей раннего возраста. Беспокойство, плач, сопротивление затрудняют выявление основных местных симптомов острого аппендицита. Чтобы своевременно поставить диагноз острого аппендицита необходимо учитывать особенности клинической картины и диагностики этого заболевания у детей раннего возраста.

В раннем детском возрасте вследствие быстрого развития деструктивных изменений в червеобразном отростке и вовлечения в процесс органов и полости также возможны стремительно нарастающие признаки токсикоза и эксикоза с частой рвотой, учащением стула. Сложность диагностики у детей объясняется ещё и тем, что в зависимости возраста меняется и спектр заболеваний, с которыми приходится дифференцировать острый аппендицит. У детей старшей возрастной группы клиническую картину острого аппендицита чаще всего симулируют заболевания ЖКТ, желчевыделительной и мочевыделительной систем, заболевания половых органов, геморрагический васкулит (болезнь Шёнляйна-Геноха). В младшем возрасте (преимущественно у детей первых 3 лет жизни) дифференциальную диагностику чаще проводят с острыми респираторно-вирусными инфекциями, копростазом, урологическими заболеваниями, пневмонией, желудочно-кишечными заболеваниями, отитом, детскими инфекциями.

Лечение. Тактика лечения острого аппендицита активно хирургическая, в её основе принцип ранней операции – аппендэктомии. Для удаления червеобразного отростка в детской хирургии наиболее широкое распространение получили следующие доступы: Мак-Бурнея, Волковича-Дьяконова, Леннандера, а при аппендикулярных перитонитах у детей старшего возраста срединная – лапаротомия.

У детей вполне обоснована аппендэктомия лигатурным методом (без погружения культи в кисетный шов). Лигатурный метод обладает рядом преимуществ: сокращает время операции, снижает опасность перфорации стенки слепой кишки при наложении кисетного шва. Важно также избегать деформации стенки в области илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), которая у маленьких детей расположена близко к основанию отростка. При наложении кисетного шва могут возникнуть его недостаточность или стенозирование.

В настоящее время лапароскопическая аппендэктомия выполняется во многих странах мира, в том числе и в России. Она менее травматична, уменьшает продолжительность операции и риск осложнений, обеспечивает хороший косметический эффект. Не при любом аппендиците возможно выполнить лапароскопическую аппендэктомию, противопоказанием к данной методике являются осложненные формы заболевания, операция после перенесенного аппендикулярного инфильтрата, а также общие заболевания, такие как портальная гипертензия, нарушение свертывающей системы, сердечно-сосудистая и легочная недостаточность и др. Применяется общее обезболивание. Пневмоперитонеум накладывается обычным путем. Используется три типичных места для троакаров с целью выполнения аппендэктомии. После осмотра органов брюшной полости брыжейка отростка пересекается либо с помощью электрокоагулятора, либо после наложения скобок, либо с помощью линейного степлера. У основания отросток перевязывается 3 эндолигатурами (две проксимальнее и одна дистальнее), пересекается между ними. Культи коагулируются. Аппендикс помещается в стерильный пакет и извлекается из брюшной полости. Подвздошная область промывается, осушивается, при явлениях перитонита оставляется дренажная трубка. Лапароскопическая аппендэктомия легче переносится больными, не нужно вводить после операции наркотические препараты, больной может быть выписан на 2-3 день после операции, трудоспособность восстанавливается через 10-14 дней. Реже развивается и спаечный процесс в брюшной полости.

Острый аппендицит, при своевременном обращении к врачу и диагностике, адекватной операции дает хорошие непосредственные и отдаленные результаты. Хирург не только должен сделать блестяще операцию, но предусмотреть и предупредить развитие осложнений после операции. В последние десятилетия послеоперационная летальность составляет от 0,1 до 0,5%.

Дифференциальная диагностика острых заболеваний органов брюшной полости

Желудочно-кишечные заболевания – наиболее обширная и многообразная по клиническим проявлениям группа заболеваний, занимающая первое место в ошибочной диагностике острого аппендицита. К этой категории относят и вызванные кишечной палочкой, стафилококком, сальмонеллами и энтеритами, неспецифический язвенный колит, дизентерию, лямблиоз и тифоподобные заболевания. В эту группу входят также гастродуодениты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Педиатры и детские хирурги в повседневной практике довольно часто сталкиваются с тем фактом, что у детей при нарушении диеты и употреблении некачественных продуктов питания возникают нарушения общего состояния, дисфункция с появлением резких болей в животе, рвота. Это иногда наводит врачей на мысль об остром аппендиците.

При кишечных инфекциях на первый план выступают диспепсические расстройства, только потом или одновременно с ними появляются болевые ощущения. Быстро нарастает токсикоз, сопровождающийся рвотой, кишечной диареей. В отличие от аппендицита, рвота приносит облегчение. На фоне интоксикации появляются объективные признаки со стороны брюшной полости: живот остаётся мягким, хотя возможно непостоянное активное напряжение передней брюшной стенки, проходящее при осторожной пальпации на вдохе. Чаще наблюдают болезненность в эпигастральной области. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. Для уточнения диагноза необходимо проводить полное клиническое обследование, включая инструментальные методы исследования (ФЭГДС, фиброколоноскопию).

Заболевания жёлчных путей в детском возрасте (это как правило дискинезии) обычно с самого начала имеют хронический характер и в подавляющем большинстве случаев не требуют хирургического вмешательства. Холецистэктомию по поводу воспалительных изменений в жёлчном пузыре производят редко.

Для холелитиаза характерны рецидивирующие, чаще резкие приступообразные боли в животе (в правом подреберье), нередко иррадиирующие в область пупка (подвздошную область, что заставляет врачей в первую очередь подумать об аппендиците). Динамическое наблюдение за больным позволяет установить правильный диагноз.

Острый аппендицит довольно часто ошибочно диагностируют при болях в животе, вызванных заболеваниями мочевыделительной системы. Появление ложного «острого живота» при заболеваниях почек связано с особенностью иннервации и рефлекторными связями между почечно-мочеточниковыми и желудочно-кишечными сплетениями.

Абдоминальный синдром у урологических больных имеет отличительные особенности. Чаще всего отмечают непродолжительные приступообразные боли, у остальных они бывают интенсивными и иррадируют в паховую область. Чёткий симптом Пастернацкого определяют только у трети больных. При урологических заболеваниях боль в животе является нередко единственным наиболее ранним симптомом латентно протекающего воспаления. Раннее выявление истинных причин болевого абдоминального синдрома имеет большое практическое значение. Для выявления причин болей в животе, связанных с заболеваниями мочевыделительной системы, необходимо проводить урологическое обследование.

Детские гинекологические заболевания.

У девочек старшего возраста (11-15 лет) при неустановившихся, нерегулярных менструациях могут появиться боли в животе, которые нередко приходится дифференцировать с острым аппендицитом. Боли чаще бывают у астеничных субтильных подростков. Предменструальные боли, как правило, довольно длительны, схваткообразны. Возможны рвота и диарея. Отмечают эмоциональную подавленность и вегетативные нарушения. Живот болезненный в нижних отделах, активно напряжён, 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. В связи с чем девочкам, обращающимся к врачу по поводу боли в животе, необходим подробный сбор гинекологического анамнеза (первая менструация, их характер, периодичность, цикличность).

При ОРВИ типично острое начало. Весьма характерен и внешний вид ребёнка: сонливость, отсутствие интереса к окружающему. К наиболее частым симптомам ОРВИ относят ринит, гиперемию и разрыхлённость слизистой оболочки зева, возможен конъюнктивит, а иногда и отёк век. На первый план выходят явления интоксикации и

нарушения общего состояния. Нарушение общего состояния и явления интоксикации при респираторно-вирусных заболеваниях не соответствуют выраженности местных симптомов со стороны живота. В случаях, когда удаётся войти в контакт с ребёнком, можно выявить болезненность при пальпации в области пупка или по всему животу, болезненности при пальпации в правой подвздошной области и пассивного мышечного напряжения как правило, не бывает.

Ангины у детей первого пубертатного периода по частоте занимают второе место, уступая лишь ОРВИ. Как правило, ангина начинается остро. Внезапно повышается температура тела. Дети становятся вялыми, беспокойными, капризными. Они отказываются от еды, что объясняется болью при глотании и общим тяжёлым состоянием, у маленьких детей жалобы на боли при глотании отсутствуют, а наличие общих симптомов вызывает подозрение на острый аппендицит. Следует подчеркнуть, что при подозрении на острый аппендицит всегда необходимо тщательно исследовать состояние полости рта и зева. Это позволяет обнаружить гиперемию, отёчность дужек, рыхлость миндалин и наличие налета. Преобладание этих признаков над местными симптомами со стороны глотки позволяет исключить острый аппендицит.

Инвагинация кишечника – одно из распространённых острых заболеваний у детей раннего возраста. Кишечная инвагинация имеет достаточно яркую клиническую картину – схваткообразные боли в животе, кровянистые выделения из прямой кишки. Клиническое обследование позволяет отметить отсутствие пассивного напряжения мышц живота и симптомов раздражения брюшины. Диагностические трудности представляют атипичные формы инвагинации, особенно когда это заболевание возникает у детей старше года. Во всех остальных случаях необходимы УЗИ и рентгенологическое исследование брюшной полости с введением воздуха в толстую кишку.

Детские инфекционные заболевания (корь, скарлатина, ветряная оспа, эпидемический паротит и гепатит А) сопровождаются клинической картиной, симулирующей острый аппендицит с такой же частотой, как и в старшем возрасте. В дифференциальной диагностике имеют значение признаки, описанные ранее. Гораздо труднее при этом правильно оценить местные симптомы. Большое значение приобретают эпидемиологический анамнез, тщательный осмотр кожных покровов, слизистых оболочек и т.д.

Травмы костно-суставной системы. Черепно-мозговая травма у детей

Особенности травмы детского возраста

Анатомическое строение костной системы у детей и её физиологические свойства обуславливают возникновение некоторых видов переломов, характерных только для детского возраста.

Маленькие дети часто падают во время подвижных игр, но в такой ситуации переломы костей возникают относительно редко. Это обусловлено массой тела и хорошо развитым покровом мягких тканей ребёнка, что минимизирует травмирующую силу при падении.

У детей кости тоньше и менее прочны, но эластичнее, чем у взрослых. Эластичность кости обусловлена меньшим содержанием минеральных солей, а также повышенной растяжимостью надкостницы, которая у детей более выражена и обильно кровоснабжается.

Надкостница формирует эластичный футляр вокруг кости, обеспечивая большую гибкость, и защищает её при травме.

Сохранению целостности кости способствуют особенности анатомического строения метаэпифизарных отделов трубчатых костей у детей. Эти анатомические особенности, с одной стороны, препятствуют возникновению переломов костей, с другой – обуславливают следующие типичные для детского возраста переломы скелета: надломы, поднадкостничные переломы, апофизеолиты, остероэпифизеолиты.

Надлом (перелом по типу «зелёной ветки», или «ивового прута») объясняется особенностью костей у детей. При этом виде перелома, часто наблюдаемом при повреждении диафизов предплечья, кость слегка согнута, по одной стороне определяют разрыв кортикального слоя, а по вогнутой сохраняется нормальная структура.

Поднадкостничный перелом возникает при воздействии травмирующего фактора по оси кости и характеризуется отсутствием или минимальным смещением отломков. Целостность надкостницы при этом не нарушается, что определяет минимальную клиническую картину перелома. Чаще всего поднадкостничные переломы возникают на предплечье и голени.

Остеоэпифизеолит – травматический отрыв и смещение эпифиза по отношению к метафизу или вместе с частью эпифиза по линии эпифизарного росткового хряща. Встречают только у детей и подростков до завершения процесса окостенения. Эпифизеолит возникает

чаще всего в результате прямого воздействия повреждающего падения на эпифиз. При этом, как правило, от метафиза отрывается небольшой костный фрагмент треугольной формы, связанный с эпифизом (остеоэпифизолиз). *Апофизолиз* – отрыв апофиза по линии росткового хряща в месте прикрепления связок вместе с хрящевым фрагментом.

Основные клинические признаки перелома: боль, нарушение функции, травматическая припухлость, деформация, патологическая подвижность. Однако не всегда эти признаки могут выражены. Их отмечают лишь при переломах костей со смещением отломков.

В то же время любая травма с нарушением анатомической целостности сопровождается болевым синдромом и хотя бы частичной потерей функции.

При переломах определяют деформацию конечности, иногда значительный её прогиб. Пассивные и активные движения в травмированной конечности болезненны.

Симптомы, характерные для перелома, могут отсутствовать при (переломах по типу «ивового прута»). В некоторой степени возможно нарушение движений, патологическая подвижность отсутствует, контуры повреждённой конечности, которую щадит ребёнок, остаются неизменёнными, и лишь при пальпации определяют болезненность на ограниченном участке, который соответствует месту перелома. В подобных случаях только рентгенологическое исследование помогает установить правильный диагноз.

Лабораторные и инструментальные методы исследования

Диагностика переломов костей у детей затруднена при поднадкостничных переломах, эпифизолизах и остеоэпифизолизах без смещения.

Сложность в установлении диагноза возникает и при эпифизолизах у новорожденных и грудных детей, так как рентгенография не всегда вносит ясность отсутствия рентгеноконтрастности ядер окостенения в эпифизах. У детей старшего возраста большая часть эпифиза представлена хрящом, и ядро окостенения образует тень в виде небольшой точки.

Затруднения возникают при родовых эпифизолизах головок плечевой и бедренной костей, дистального эпифиза плечевой кости и т.п.

Ошибки в диагностике чаще возникают у детей до 3 лет. Недостаточность анамнеза, хорошо выраженная подкожная жировая клетчатка затрудняют пальпацию, а отсутствие смещения отломков при поднадкостничных переломах затрудняет распознавание, что приводит к диагностическим ошибкам.

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

Методы инструментальной диагностики включают рентгенографию в двух проекциях (переднезадней и боковой) ультразвуковое исследование (при рентгенонегативных повреждениях), изотопное сканирование (особенно при повреждениях позвоночника), КТ и МРТ.

Принципы консервативного лечения переломов костей у детей

При переломах костей у детей лечение проводят в основном по определённым правилам. Показания к тому или иному методу лечения зависят от вида перелома. Применяют следующие методы лечения:

- закрытую одномоментную ручную репозицию отломков;
- вправление костей при вывихах;
- фиксирующие гипсовые лонгеты и повязки;
- метод лейкопластырного и скелетного вытяжения;
- оперативное вмешательство. Оперативный метод лечения – основной в детской травматологии. Большинство переломов лечат фиксирующей гипсовой повязкой, стабилизацию чаще осуществляют в среднем физиологическом положении с двух третей окружности конечности и фиксацией двух соседних суставов, закрепляют марлевыми бинтами.

Циркулярную гипсовую повязку при свежих переломах у детей не применяют, может возникнуть расстройство кровообращения из-за нарастающего отёка и вытекающими последствиями (ишемическая контрактура Фолькмана и даже некроз конечности).

В процессе лечения необходим периодический (один раз в 5-7 дней) рентгенологический контроль положения костных отломков. Это важно потому, что иногда возникают вторичные смещения, при-

водящие к необходимости повторной госпитализации. При переломах плечевой кости, костей голени, а главным образом, при переломах бедренной в зависимости от возраста, локализации и характера перелома используют лейкопластырное или скелетное вытяжение. Последнее особенно эффективно у детей старшего возраста с хорошо развитой мускулатурой и, вследствие этого, с явным смещением костных отломков за счёт посттравматической мышечной контрактуры. При соблюдении всех правил асептики опасность инфицирования по ходу проводимой спицы минимальна. Хорошая анестезия создаёт благоприятные условия для проведения репозиции, так как сопоставление отломков необходимо выполнять с минимальной травматизацией тканей. Этим требованиям отвечает общий наркоз, широко применяемый в условиях стационара.

Обезболивание осуществляют введением в гематому на месте перелома 1% или 2% раствора прокаина (из расчёта 1 мл на год жизни ребёнка). В части случаев больному одновременно делают инъекцию раствора тримеперидина (из расчёта 0,1 мл 1% раствора на год жизни ребёнка, но не более 1мл). Этим обеспечивают полную безболезненность и расслабление мышц. Эффективна в амбулаторных условиях репозиция под проводниковой анестезией.

При выборе метода лечения у детей и установлении показаний к повторной закрытой или открытой репозиции учитывают возможность самостоятельного вправления некоторых видов деформаций в процессе роста ребёнка. Степень коррекции повреждённого сегмента конечности зависит как от возраста ребёнка, так и от локализации перелома, степени и вида смещения отломков.

При повреждении ростковой зоны (эпифизеолизах) с ростом может выявиться деформация, которой не было в период лечения, о чём всегда нужно помнить, оценивая прогноз на будущее.

Спонтанная коррекция оставшегося смещения происходит тем лучше, чем меньше возраст больного. Особенно хорошо выражено нивелирование смещения.

Черепно-мозговая травма

Черепно-мозговая травма у детей занимает первое место среди травм, требующих госпитализации.

В грудном возрасте наиболее частая причина травмы черепа и головного мозга – падение с небольшой высоты (с кровати, дивана, стола, из коляски, нередко случаи падения детей с рук взрослых). Маленький ребёнок, лишённый целенаправленных рефлекторно-координационных движений, падает относительно тяжёлой головой вниз и получает черепно-мозговую травму.

Для детей дошкольного и младшего школьного возраста характерная причина травмы – падение с высоты (из окна, с балкона, дерева и т.д.), иногда значительной (3-5-й этаж).

У детей среднего и старшего школьного возраста преобладают повреждения, полученные во время подвижных игр, а также при дорожно-транспортных 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 функциональной и морфологической незрелости головного мозга;
 - наличия относительно большого субарахноидального пространства, плотного соединения твёрдой мозговой оболочки с костью;
 - обилия сосудистых анастомозов;
 - повышенной гидрофильности мозговой ткани и т.д.
- Неврологические симптомы нередко сохраняются всего несколько часов с преобладанием общемозговых явлений над очаговыми, причём чем младше ребёнок, тем слабее выражена локальная неврологическая симптоматика.

Классификация ЧМТ. В 1774 г. французский учёный J.L. Petit, описав клиническую картину повреждений мозга, впервые разделил

закрытую черепно-мозговую травму на основные формы: сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга.

Классификация J.L. Petit (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) лёгкой степени;

б) средней степени;

в) тяжёлой степени.

3. Сдавление головного мозга:

а) гематома – острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая, множественная;

б) субдуральная гидрома: острая, подострая, хроническая;

в) субарахноидальное кровоизлияние;

г) отёк мозга;

д) пневмоцефалия.

4. Сочетанная травма с внечерепными повреждениями

1. Ушиб головного мозга:

а) лёгкой степени;

б) средней степени;

в) тяжёлой степени

2. Сдавление головного мозга:

а) гематома – острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, внутрижелудочковая, множественная;

б) субдуральная гидрома: острая, подострая, хроническая;

в) субарахноидальное кровоизлияние;

г) отёк мозга;

д) пневмоцефалия;

е) вдавленный перелом.

3. Сочетание с внечерепными повреждениями

II. Открытая травма черепа и головного мозга.

Б. С повреждениями костей черепа

1. Непроницающая, т.е. без повреждения твёрдой мозговой оболочки

2. Проницающая, т.е. с повреждением твёрдой мозговой оболочки.

3. Огнестрельные ранения.

Закрытая черепно-мозговая травма

К закрытым травмам относят те черепно-мозговые повреждения, при которых присутствуют нарушения целостности мягких покровов головы, а если они есть, их расположение не совпадает с проекцией перелома костей черепа.

Сотрясение головного мозга – это лёгкая и часто встречающаяся форма закрытой черепно-мозговой травмы с нарушением функций и наличием молекулярных сдвигов мозговой ткани, иногда с мельчайшими кровоизлияниями в стволовом отделе мозга.

Сотрясение головного мозга характеризуется нарушением сознания в момент травмы (от оглушения до сопора) продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Расстройство сознания сопровождается бледностью кожных покровов, холодным потом, рвотой, которая нередко появляется вскоре травмы (у детей до 3-летнего возраста рвота бывает многократной). После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, вялость, сонливость, чувство звона и шум в ушах, боль в глазных яблоках, усиливающуюся при ярком свете и движении глаз, отсутствие аппетита. При опросе выявляют ретроградную амнезию на момент события.

В неврологической картине возможны быстро проходящее незначительное сужение или расширение зрачков с сохранившейся реакцией на свет, непостоянный размашистый нистагм, лёгкая сглаженность носогубной складки, лабильная асимметрия сухожильных и кожных рефлексов, обычно исчезающая в течение 1-3 дней. Дыхание слегка поверхностное, с умеренным изменением, часто аритмии. Пульс чаще ускорен на 20-40 в мин, АД в первый день после травмы часто повышено на 10 мм рт. ст, причём иногда бывает асимметрия разных руках от 10 до 30 мм рт. ст. Температура тела остаётся нормальной, однако у детей до 3-летнего возраста иногда повышается до 38-38,5 °С.

Лабораторные и инструментальные исследования. Исследование цереброспинальной жидкости, определяемое не ранее чем через 4-6 ч. после травмы, чаще нормальное (100-150 мм вод. ст.), реже повышено (до 50 мм вод. ст.) на фоне беспокойства ребёнка с усилением головных болей, горной рвотой или (крайне редко) давление понижено при явлениях вялости, безучастности ребёнка к окружающему, бледности кожных покровов, Все изложенные выше симптомы

сотрясения головного мозга тем вероятнее выявить, чем меньше возраст ребёнка.

Лечение ЧМТ. Необходима госпитализация для динамического наблюдения и лечения. Постельный режим определяют строго индивидуально (в зависимости от симптомов и гемодинамики). Больному в удовлетворительном состоянии через 5-7 дней дают «дозированную нагрузку» в виде нескольких приседаний. Если нет выраженной асимметрии АД (более 10 мм рт. ст.), и не страдает общее состояние, ребёнка можно выписать из стационара.

При поступлении в стационар к голове ребёнка прикладывают на сутки пузырь со льдом (местная гипотермия), проводят ингаляцию увлажнённого кислорода, назначают тиамин, пиридоксин, аскорбиновую кислоту. При гипертензионном синдроме (давление цереброспинальной жидкости выше 180 мм вод. ст.) через 1-2 дня повторяют люмбальную пункцию, дегидратационную терапию введением гипертонических растворов: натрия хлорида, 25% раствора магния сульфата, диуретических и седативных препаратов.

Прогноз. В отдалённые сроки после перенесённого сотрясения головного мозга бывают резидуальные явления, часто развивается посттравматическая астения со снижением психической активности и быстрым истощением психической деятельности.

Ушиб мозга – черепно-мозговая травма, характеризующаяся макроструктурными повреждениями мозгового вещества. Это тяжёлая форма повреждения, обусловленная макроскопически определяемыми очагами поражения мозговой ткани в виде размягчений и кровоизлияний.

Классификация. Различают очаговые и диффузные повреждения мозга, нередко они сочетаются при преимущественном преобладании одного или другого вида, обусловлены интенсивностью, направленностью и другими особенностями воздействия травмирующего фактора (ударная волна, линейное, ротационное смещение, резкое замедление, вибрация и т.д.).

Ушиб мозга отличается от сотрясения микро- и макроскопически участками повреждения мозгового вещества различной степени. Диффузные повреждения мозга отличаются от сотрясения микроскопически разрывами аксонов в белом веществе, подкорковых образований в стволе при нередком одновременном наличии мелкоочаговых кровоизлияний.

Клиника. Ушиб мозга обычно сопровождается его сотрясением, поэтому клиническая симптоматика складывается из картины сотрясения и очаговых неврологических явлений. Характерны парезы, параличи, расстройства чувствительности.

При ушибе лобной доли возникают паралич взора в противоположную очагу сторону, судорожные подёргивания головы и глаз в противоположную поражённому полушарию сторону (III, IV, VI пары черепных нервов), сглаженность носогубной складки на стороне, противоположной очагу поражения (VII пара). При поражении области Брока возникает моторная афазия: больной теряет способность говорить при сохранившейся способности понимать речь, возникают поведенческие расстройства, склонность к эйфории и двигательному возбуждению.

Переломы основания черепа у детей бывают следствием непрямого действия повреждающей силы.

Переломы основания черепа сопровождаются тяжёлым состоянием, очаговыми и стволовыми симптомами. Наряду с симптомокомплексом со стороны головного мозга возникают кровотечения и ликворея из носовых ходов по задней стенке носоглотки, обусловленные разрывом твёрдой мозговой оболочки на месте сращения с костями черепа. Кровоизлияние в мягкие ткани ведёт к образованию гематом в клетчатке глазницы при переломе костей черепной ямки (симптом «очков»). Кровотечение и ликворея из слухового прохода свидетельствуют о переломе костей средней черепной ямки и с переходом на пирамиду височной кости. При переломах костей черепа, образующих заднюю черепную ямку, на передний план выступают бульбарные нарушения, при осмотре черепа выявляют подкожную гематому сосцевидных отростков.

Лечение. При переломах костей основания черепа лечение консервативное и зависит от тяжести повреждения головного мозга. В связи с наличием входа проникновения инфекции при переломах основания черепа необходимо приступить к антибактериальной терапии. Повторные люмбальные пункции позволяют проследить за санацией цереброспинальной жидкости и эффективностью дегидратационной терапии.

Если сроки госпитализации при переломах свода черепа составляют 3 недели, то при переломах костей основания черепа они увеличиваются в зависимости от тяжести состояния. Рекомендуют освободить детей от занятий физкультурой и других нагрузок на 6-8 мес.

Открытая черепно-мозговая травма

К открытым черепно-мозговым травмам относят черепно-мозговые повреждения, при которых раны мягких покровов головы совпадают с проекцией костей черепа (непроникающие) и проекцией поврежденной части твердой мозговой оболочки (проникающие). В связи с существующей угрозой проникновения инфекции в полость черепа без ранения покровов переломы основания черепа, сопровождающиеся истечением цереброспинальной жидкости и крови в слуховые проходы и полость рта, также следует относить к открытым.

Ожоговая травма у детей. Электроожоги

Ожоги

Это частое и тяжелое повреждение, летальность от которого еще очень велика. Ежегодно в Европе и США в стационарном лечении нуждаются более 200 тыс. больных с ожогами. В течение 1 года в Европейских странах погибают от ожогов около 60 тыс. человек; среди них большую группу составляют дети. В настоящее время для совершенствования медицинской помощи обожженным в России и во многих странах мира созданы специализированные центры и отделения. В них применяются современные методы обслуживания и лечения больных. Для работы в подобных отделениях медицинский персонал должен быть соответствующим образом обучен.

Ожогом называется повреждение тканей, вызванное действием высокой температуры, химических веществ, излучений и электротока. Соответственно этиологическому фактору ожоги называются термическими, химическими, лучевыми и электрическими.

Термические ожоги представляют собой наиболее распространенный вид поражений и составляют 90-95% всех ожогов. Необходимо отметить, что ожоги на производстве составляют лишь 25-30% всех травм, остальные 75% – это бытовые травмы.

Наиболее часто встречаются ожоги от воздействия пламени, горячей жидкости, пара, а также при соприкосновении с горячими предметами. Для образования ожога имеет значение не только температура травмирующего фактора, но и длительность его воздействия.

При ожогах всегда наблюдается общая реакция организма на травму. Если при небольших ожогах она проявляется лишь естественной реакцией на боль и не влечет за собой сколько-нибудь суще-

ственных функциональных изменений, то при обширных ожогах всегда возникают более или менее выраженные нарушения жизнедеятельности органов и систем вплоть до самых тяжелых, ведущих к смерти.

Патологическое состояние организма, возникающее в ответ на ожог, называется ожоговой болезнью.

Различают следующие периоды ожоговой болезни: 1) ожоговый шок; 2) острую ожоговую токсемию; 3) острую септикотоксемию; 4) реконвалесценцию.

Тяжесть ожоговой болезни определяется двумя факторами: обширностью ожога, т. е. площадью поражения и глубиной повреждения тканей – степенью ожога.

Кожа состоит из двух слоев: 1) эпителиальной ткани – эпидермиса, 2) соединительной ткани – дермы. Эпидермис постоянно обновляется за счет роста новых эпителиальных клеток: базальных и шиповатых. В слое базальных клеток находятся поверхностные окончания кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоснабжение кожи. В случае гибели клеток росткового слоя рост эпителия в зоне поражения не происходит, и дефект закрывается вторичным натяжением при помощи рубца.

В зависимости от того, поражен ростковый слой или нет, т. е. возможна в дальнейшем эпителизация или нет, все ожоги делят на поверхностные и глубокие, выделяя четыре степени.

Ожоги 1, 2 и 3А степени называются поверхностными, так как поражаются лишь поверхностные слои эпидермиса. Более глубокие поражения кожи наблюдаются при ожогах 3 и 4 степени. Ожоги 3 степени подразделяются на 3А и 3Б степени. При ожогах 3А степени происходит частичное поражение росткового и базального слоев кожи, и возможна самостоятельная эпителизация (такие ожоги относят к поверхностным). При ожогах 3Б степени отмечается гибель всех слоев кожи: эпидермиса и дермы (глубокие ожоги).

Ожог 1 степени – гиперемия и отек пораженного участка, чувство жжения. При этом гибели клеток не наблюдается.

Ожог 2 степени – небольшие, ненапряженные пузыри со светлым содержимым (плазма крови). Вокруг пузырей – участки гиперемии. Чувство жжения. Пузыри появляются вследствие отслойки верхних слоев эпидермиса плазмой крови, пропотевшей из сосудов базального слоя.

Ожог 3А степени – обширные, напряженные, с желеобразным содержимым или разрушенные пузыри. На месте разрушенного пузыря – влажная розовая поверхность с участками бледного, белесоватого цвета (пораженный базальный слой). Болевая чувствительность снижена.

Ожог 3Б степени – обширные пузыри с геморрагическим содержимым. На месте разрушенных пузырей – плотный, сухой темно-серого цвета струп (тромбоз сосудов кожи и коагуляция клеточного белка).

Ожог 4 степени – ожоговый струп плотной консистенции типа плотной бумаги или картона, коричневого или черного цвета.

Тяжесть ожоговой травмы принято оценивать по индексу тяжести поражения (ИТП), выраженному в условных единицах (ед.). При определении этого индекса из общей площади поверхностного ожога выделяется повреждение 3А ст., тяжесть которого существенно отличается от поражений 1-2 ст. и во многих случаях определяет особенности течения и исход посттравматического периода. Каждый процент ожога 1 ст. считается эквивалентным «1», 3А - «2», а 3Б-4 - «3» условным единицам.

По тяжести травмы обожженных подразделяют на 3 группы.

1. Пострадавшие с ИТП от 30 до 70 ед.
2. Пострадавшие с ИТП от 71 до 130 ед.
3. Пострадавшие с ИТП свыше 130 условных единиц.

Такое деление вполне оправдано, так как каждая из выделенных групп имеет свои характерные особенности. ИТП от 30 до 70 ед. эквивалентен площади глубокого поражения от 10 до 20% поверхности тела. Пострадавшие этой группы переносят легкий ожоговый шок. ИТП свыше 130 ед. соответствует площади глубокого поражения свыше 40% поверхности тела. Такие ожоги считаются критическими.

Период ожогового шока оказывает непосредственное воздействие на все течение ожоговой болезни. Это связано с тем, что функциональная недостаточность органов и тканей, вызванная гипоксическими, стрессорными повреждениями и гибелью клеток и субклеточных структур может резко ограничить возможности организма по выходу на долговременную адаптацию к тяжелой травме.

Ожоговый шок – это патологический процесс, в основе которого лежит массивное разрушение тканей термическим агентом, приводящее к расстройствам гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-

основного равновесия. С патофизиологической точки зрения, ожоговый шок рассматривается как гиповолемический, так как утрата рогового слоя при массивных ожогах приводит к столь большим потерям воды, что они могут в 50-100 раз превышать обычные и составлять до 350 мл/ч (2-4 л в первые сутки после травмы).

Гиповолемия развивается очень быстро после возникновения ожога. Наибольшего развития она достигает уже через несколько часов. В основе этого синдрома лежит расширение капилляров, увеличение проницаемости их стенок и выраженная плазмопотеря. Так, ОЦК при массивных ожогах в первые сутки после травмы снижается до 45-50 мл/кг массы тела (при норме 70-80 мл/кг).

Нарушение проницаемости сосудов отмечается сразу после ожога, но клинически выраженное значение оно достигает лишь спустя 6-8 ч., когда становится очевидным снижение объема циркулирующей крови. Важную роль в его генезе отводят калликреин-кининовой системе, которая активируется при ожоговом шоке. В момент термического воздействия на кожу происходит разрушение и повреждение огромного количества клеток с освобождением и ферментативным образованием массы различных биологически активных веществ, которые в настоящее время получили название медиаторов воспаления. К ним относят кинины, серотонин, гистамин, острофазные белки, комплементарные факторы, кислородные радикалы и радикалы ненасыщенных жирных кислот, азотистые соединения с кислородом, гидроксильные ионы, супероксидные анионы, гидро- и липоперекиси и другие. Все они обладают вазоактивным действием и увеличивают проницаемость сосудистой стенки путем повреждения целостности мембраны в венах. В развитии отека в первые минуты после ожога большую роль играет и гистамин, который выходит в большом количестве из тучных клеток сразу после термического поражения. В обожженной коже во много раз возрастает количество гиалуронидазы. Этот фермент обладает способностью вызывать деполимеризацию гиалуроновой кислоты, входящей в состав основного вещества соединительной ткани и межклеточного вещества эндотелиальных и эпителиальных мембран. В результате деполимеризации повышается проницаемость этих мембран. Установлено, что разрушенные лейкоциты служат источником специфических токсинов – лейкотриенов, повышающих капиллярную проницаемость, а также свободных радикалов, активизирующих окисление арахидоновой кислоты.

В обожженных тканях за счет увеличения числа ионов натрия, покрывающих пораженный коллаген, повышается осмоляльность, что вызывает усиление тока жидкости в эту зону и увеличение отека. Осмотическое давление в интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном, альбумина, обладающего способностью удерживать воду массой, в 17 раз превышающей массу самого белка. При большой потере белка, циркулирующего в сосудистом русле, развивается отек и в необожженных тканях. Особенно он выражен при ожогах свыше 30% поверхности тела. При тяжелых ожогах вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран ионы натрия из внеклеточного пространства проникают в клетки и влекут за собой воду, что грозит развитием внутриклеточного отека.

Гиповолемия и связанная с ней гемоконцентрация в значительной мере изменяют динамическую вязкость и суспензионную стабильность крови и условия её прохождения через микроциркуляторное русло.

Таким образом, основной патофизиологический феномен ожогового шока – уменьшение перфузии капиллярного русла, обусловлен 4 факторами: 1) уменьшением объёма ОЦК и, следовательно, объёма циркулирующей плазмы за счёт причин экзогенного (истечение раневого экссудата, испарение жидкости с поверхности ожоговых ран) и эндогенного (патологическое депонирование жидкой части плазмы, белков и некоторой части форменных элементов крови в интерстициальном секторе вследствие повышенной проницаемости капилляров и нарастания коллоидно-осмотического давления за пределами микроциркуляторного русла) характера, 2) снижением сердечного выброса в связи с уменьшением возврата крови к сердцу, повышением общего периферического сопротивления, миокардиодепрессирующим влиянием лизосомальных ферментов, олигопептидов и гипоксии миокарда; 3) сужением артериол и посткапиллярных сосудов или открытием артериоло-веноулярных шунтов (под влиянием нарастающего метаболического ацидоза тканей); 4) расстройством собственно капиллярного кровотока вследствие увеличения динамической вязкости крови, повышения проницаемости капилляров, микротромбообразования.

На фоне гиповолемии нарушается кровообращение в почках (олигурия, анурия, ОПН), в печени (ранний острый гепатит) и желудочно-кишечном тракте (эрозивно-язвенные поражения), усугубляются метаболические изменения (снижается доставка кислорода и

питательных веществ тканям, появляется гипергликемия вследствие превращения гликогена в печени в глюкозу и ингибирования инсулина, включается анаэробный механизм метаболизма, нарастает ацидоз).

Расстройства дыхания у обожженных могут наблюдаться на всех этапах газообмена: нарушается функция аппарата внешнего дыхания, особенно при локализации ожога в области груди и живота, возникают серьезные расстройства газообмена в легких, характеризующиеся постепенным развитием артериальной гипоксемии. Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (снижение сердечного выброса, повышение сопротивления в малом круге, освобождение больших количеств катехоламинов, открытие артериовенозных анастомозов) изменяют вентиляционно-перфузионный коэффициент, а, следовательно, и шунтирование неоксигенированной крови, которое достигает 13—15%. В раннем послеожоговом периоде происходит перевозбуждение дыхательного центра вследствие прямой импульсации с обожженной поверхности и опосредованной стимуляцией низким PO_2 и ацидозом тканей. В результате наступает учащение дыхания. Однако оно остается частым и поверхностным из-за снижения податливости легких и боли. Этот тип дыхания является неэффективным, он в основном обеспечивает вентиляцию только мертвого пространства, что приводит к дальнейшему снижению оксигенации крови.

Боль, препятствуя глубокому дыханию, кашлю и чиханию, создает постоянный дефицит объема вдоха. В свою очередь, ограниченная экскурсия легких приводит к задержке мокроты в бронхах, что способствует развитию ателектазов, которые вначале выявляются в виде небольших периферических фокусов, а затем, сливаясь, занимают все большие и большие участки легких.

Нарушение легочного газообмена характеризуется постепенным развитием артериальной гипоксемии. Основными ее причинами являются внутрилегочное шунтирование венозной крови с изменением вентиляционно-перфузионных отношений, диффузионные нарушения в области альвеолокапиллярной мембраны. Элиминация углекислого газа, как правило, остается нормальной или повышается за счет гипервентиляции.

Усиление внутрилегочного шунтирования венозной крови связано с продолжением перфузии альвеол, вентиляция в которых прекращается вследствие сдавливания их отечной жидкостью или колла-

бирования из-за бронхоконстрикции. Определенную роль играет увеличение сброса неоксигенированной крови через анастомозы в легочные вены. Наличие таких изменений подтверждается повышением легочного сосудистого сопротивления, причиной которого может быть микроэмболизация капилляров легких с блокадой легочного кровотока. Микроэмболы приводят к неравномерной обструкции легочных сосудов, а также стимулируют освобождение гистамина из тучных клеток, базофилов и тромбоцитов, который увеличивает капиллярную проницаемость. В результате создаются условия для развития респираторного дистресс-синдрома (РДСВ).

Тяжелые нарушения гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции вызывают циркуляторную гипоксию, расстройство потребления кислорода в тканях.

Основными клиническими проявлениями патофизиологических расстройств при ожоговом шоке являются: гемодинамические нарушения (учащение пульса, падение артериального давления), низкая температура тела, олигурия, анурия, гематурия, одышка, жажда, тошнота, рвота, вздутие живота, желудочно-кишечное кровотечение, психомоторное возбуждение, увеличение показателей гемоглобина, гематокрита и эритроцитов в крови, гемолиз, снижение PO_2 , ацидоз, гипонатриемия и гиперкалиемия, повышение свертываемости и вязкости крови, гипопроотеинемия и диспротеинемия, азотемия.

Выделяют 3 степени тяжести ожогового шока.

Легкая степень наблюдается у лиц молодого и среднего возраста при ожогах с ИТП=30-70 ед. При поверхностных поражениях больные испытывают сильную боль и жжение в местах воздействия термического фактора. Поэтому в первые минуты, а иногда и часы, пострадавшие могут быть возбуждены. У них отмечается умеренная тахикардия, артериальное давление незначительно повышено или нормальное. Дыхание не изменено. Почасовой диурез не снижен. В клинических анализах крови – умеренно выраженная гемоконцентрация.

Тяжелая степень развивается при ожогах с ИТП=71-130 ед. и характеризуется быстрым нарастанием клинической картины: пострадавшие заторможены, адинамичны при сохраненном сознании, отмечается выраженная тахикардия (до 110 уд/мин.), артериальное давление с тенденцией к гипотензии. Больные испытывают жажду, отмечаются гипотермия, диспептические явления, парез кишечника, уменьшается мочеотделение. В клинических анализах – выраженная

гемоконцентрация, с первых часов после травмы определяется метаболический ацидоз с респираторной компенсацией. Пострадавшие мерзнут, температура тела ниже нормы. Продолжительность шока 36 - 48 ч.

Крайне тяжелая степень развивается при термическом поражении с ИТП свыше 130 ед. Состояние больных крайне тяжелое. Артериальное давление в первые часы после травмы снижается до 80 мм рт. ст. и ниже. Дыхание поверхностное. Часто наблюдается рвота, которая может быть неоднократной, цвета "кофейной гущи". Развивается парез желудочно-кишечного тракта. Моча в первых порциях с признаками микро- и макрогематурии, затем темно-коричневого цвета с осадком. Быстро наступает анурия. Гемоконцентрация выявляется через 2-3 ч. Нарастает гиперкалиемия и некомпенсируемый смешанный ацидоз. Температура тела может быть ниже 36° С.

Лечение ожогов. Лечение обожженных в периоде шока направляется на обеспечение проходимости дыхательных путей и улучшение оксигенации, устранение болевого синдрома, волевых расстройств, нормализацию реологических свойств крови и органопroteкцию, защиту обожженных поверхностей от инфицирования. Пострадавшим осуществляется катетеризация мочевого пузыря, вводится зонд в желудок. В противошоковой палате обеспечивается соответствующий микроклимат с температурой воздуха 24,0-26,0° С. При отсутствии у пострадавшего сознания необходимо исключить черепно-мозговую травму, отравление СО и другие причины.

Уменьшение боли осуществляется применением синтетических опиоидов (бупренорфин и т.п.). Дополнительно используют седацию транквилизаторами и нейролептиками (в основном, дроперидолом) в небольших дозах. Ожоговые поверхности закрывают повязками с антисептическими мазями или растворами. При глубоких, циркулярных ожогах шеи, грудной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыхания, производят некротомию.

Наиболее принципиальным направлением лечения гиповолемического ожогового шока в первые часы является восполнение объема циркулирующей крови с одновременной регидратацией интерстициального пространства. Его реализация достигается интенсивным введением глюкозо-электролитных растворов. Проницаемость сосудистой стенки при адекватной инфузионной терапии начинает восстанавливаться обычно через 6-8 ч., поэтому нативные и искусственные коллоиды целесообразнее подключать лишь в этот период лечения

ожогового шока. Игнорирование данного положения и использование препаратов, повышающих онкотическое давление (реополиглюкин, оксиэтилкрахмал, желатиноль, альбумин и пр.), может привести к выходу их в интерстиций и прогрессированию отека тканей. Нельзя забывать, что в начальный период шока (первые 6-8 ч.) лечение направляется прежде всего на снижение концентрации метаболитов анаэробного метаболизма в зоне ожога с восстановлением дренажной функции интерстициального пространства и лишь затем на обеспечение полноценности доставки кислорода тканям.

При ожоговом шоке 1 степени у большинства пациентов сохраняется всасывательная функция и перистальтика желудочно-кишечного тракта. Поэтому сразу можно начинать пероральное введение раствора щелочно-солевой смеси, состоящей из растворенных в 0,5 л. воды 1/2 чайной ложки пищевой соды и 1 чайной ложки поваренной соли. Высокую эффективность показало применение дозированного введения жидкостей через желудочный зонд с помощью перистальтического насоса. Выгодно сочетать этот способ с внутривенной инфузионной терапией.

Объем и продолжительность волемиической терапии зависят от общей площади поражения (особенно глубокого). Ориентировочный объем инфузионных средств, требующихся пациенту при ожоговом шоке в первые сутки, рассчитывается по формуле:

$$V=3-4 \text{ мл} \times \text{площадь ожога в \%} \times \text{масса тела в кг}$$

Темп инфузии жидкости в первые сутки должен быть таким, чтобы за первые 8 часов после получения ожога было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. Это значит, что, если инфузионная терапия начинается через 2 ч. после травмы, то половина рассчитанного количества жидкости должна быть введена за 6 часов, для чего необходимо использовать 2 вены. Эту формулу следует рассматривать как первоначальную общую установку. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируются на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и артериального давления в динамике.

При индивидуальной разнообразии объемов переливаемых инфузионных сред их качественный состав должен быть достаточно постоянен. В первые 6-8 часов должны переливаться раствор Рингера-лактата (лактасола), раствор 5% глюкозы и препараты на основе янтарной или яблочной кислот (Мафусол, Малат Рингера). Под влиянием солей янтарной кислоты значительно уменьшается или полностью

компенсируется постгипоксический метаболический ацидоз различного происхождения. Такой эффект связывают прежде всего с энергоподающим воздействием сукцината. Результатом является увеличение синтеза АТФ, торможение гликолиза и усиление глюконеогенеза. Сукцинат положительно влияет на оксигенацию внутриклеточной среды, стабилизирует структуру и функцию митохондрий, является индуктором синтеза некоторых белков, влияет на ионный обмен в клетке.

Внутривенное введение растворов гидрокарбоната натрия без исследования КОС показано при выраженном гемолизе при электроожоге и обширных ожогах 4 ст. с целью профилактики острой почечной недостаточности.

При сохранении всасывательной способности желудочно-кишечного тракта (на что будет указывать отсутствие диспепсических расстройств (тошноты и рвоты)), необходимо постепенно увеличивать роль энтеральной инфузии. После промывания желудка ощелачивающими растворами необходимо начинать регидратационную терапию через назогастральный зонд растворами типа "Трисоль", "Регидрон", "Электробийон" или минеральными водами ("Боржоми", "Есентуки-17"), чередуя их с вливаниями 5% глюкозы с электролитами и витаминами и включая введенный их объем в общий баланс жидкости. Через 6-10 ч после травмы для обеспечения энергетической и пластической поддержки целесообразно приступить к дробному введению смесей для зондового энтерального питания (Оволакт, Инпитан) в половинном разведении.

Спустя 8-10 часов при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп внутривенной инфузии можно постепенно уменьшать. В это же время следует начинать введение белковых коллоидных растворов. Восполнение белкового дефицита обеспечивается использованием свежезамороженной плазмы, сывороточного альбумина или протеина. Белковосодержащие растворы в суточном балансе вводимых жидкостей должны составлять 20-25%.

При тяжелом и крайне тяжелом ожоговом шоке при поздно начатой терапии введением кристаллоидов и коллоидов в расчетных количествах бывает невозможно поддерживать артериальное давление выше 90 мм рт. ст. В таких случаях целесообразно не увеличивать объем вводимых жидкостей (они все равно уйдут в интерстиций и в клетку), а применить препараты изотропного действия, например, дофамин (5-8 мг/кг/мин), а для уменьшения проницаемости сосуди-

стой стенки – глюкокортикоиды (преднизолон по 30 мг 3-6 раз в сутки), 5% раствор витамина С (по 250 мг 3-4 раза в сутки).

Тяжелые расстройства гемодинамики в конечном итоге приводят к нарушению функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза, измеряемая с помощью постоянного катетера в мочевом пузыре, в диагностическом, лечебном и прогностическом отношении является наиболее информативным признаком тяжести шока и эффективности терапии. Выделение мочи в количестве 0,5-1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

Учитывая тяжелые нарушения газообмена в легких, пострадавшие нуждаются в ранней респираторной терапии. Всем пострадавшим, поступившим в палату интенсивной терапии, необходимо наладить инсуффляцию увлажненного кислорода через носовые катетеры. При локализации циркулярного глубокого ожога на грудной клетке, при площади глубокого ожога > 45% поверхности тела (ИТП >130), наличии глубокого ожога >40% поверхности тела и предполагаемой активной тактике хирургического лечения (ранняя некрэктомия), при поверхностных ожогах (II – IIIA ст.) на площади > 60% следует осуществить интубацию трахеи и подключить ВВЛ. В случае нарастания ОДН целесообразно как можно быстрее перейти на ИВЛ.

Отек, развивающийся и в обожженных, и в необожженных тканях, достигает максимальной величины через 12-48 часов после ожога. В результате постепенного повышения давления в ткани развивается локальная ишемия или некроз. Кроме того, вызванное струпом ограничение расширения грудной клетки приводит к дыхательной недостаточности, особенно при круговых ожогах. Уменьшенное наполнение капилляров, цианоз, парестезия и глубокая боль в тканях, расположенных дистальнее участка ожога, диктуют необходимость выполнения некротомии.

Электроожоги

Электроожоги существенно отличаются от обычных термических ожогов. Электроожоги в виде «метки тока» могут быть точечными или иметь значительные размеры в зависимости от площади контакта кожи с электронесущим агентом. В первые часы эти «метки тока» имеют вид беловатых или коричневатых пятен, на месте которых формируется впоследствии плотный струп. Особенностью электроожогов является, как правило, глубокое поражение не только ко-

жи, но и подлежащих тканей. При этом локальное по площади поражение кожных покровов может сопровождаться значительной деструкцией мышц, костей. Местный раневой процесс, протекающий по общим закономерностям, сопровождается в ранние сроки выраженной интоксикацией вследствие массивной деструкции тканей, а впоследствии часто дает гнойные осложнения (флегмона, затеки). Местное лечение электроожогов и глубоких термических ожогов не имеет принципиальных различий.

Врождённые ортопедические заболевания у детей

Профилактическая направленность – одно из основных звеньев детской ортопедии. Ранняя диагностика и лечение устраняют прогрессирование деформаций, предупреждают нарушение функций органов опоры и движения. Это определяет первостепенную задачу ортопеда и детского хирурга совместно с педиатром, акушером и рентгенологом.

Ребёнка должен осматривать ортопед на первом году жизни 5 раз: в родильном доме, в 1 мес., 3 мес., 6 мес. и в 1 год. В первые несколько дней после рождения у ребёнка отсутствует физиологический гипертонус, осмотр в эти сроки позволяет выявить большинство симптомов врождённой патологии в тазобедренном суставе.

Поздняя диагностика приводит к неэффективности консервативного лечения, ухудшению результатов оперативного вмешательства и ранней инвалидизации больных.

Врожденный вывих бедра

Это одно из наиболее тяжелых и часто встречающихся заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей. Проблема раннего выявления и лечения данного заболевания и по сегодняшний день является весьма важной среди современных задач детской ортопедии. Раннее лечение врожденного вывиха бедра ставят в основу профилактики инвалидности при этом заболевании, так как полного выздоровления можно добиться только при лечении детей с первых недель жизни.

Причины возникновения данной патологии до сих пор не ясны. Однако, существует множество теорий, пытающихся в той или иной степени объяснить этот весьма важный вопрос, некоторые из теорий возникновения врожденного вывиха бедра мы приводим ниже.

Теории возникновения врожденного вывиха бедра

Травматическая теория Гиппократ и А. Паре – травма беременной матки. Травматическая теория Фелпса – травма тазобедренных суставов во время родов. Механическая теория Людлофа, Шанца - хроническое избыточное давление на дно матки, маловодие. Патологическое положение плода – Шнейдеров (1934), ягодичное предлежание, разогнутое положение ножек – Наура (1957). Патологическая теория Правица (1837). Теория мышечного дисбаланса – Р. Р. Вреден (1936). Теория порока первичной закладки - Полет (VIII век). Дисплазия нервной системы – Р. А. Шамбуров (1961). Наследственная теория – Амбруаз Паре (1678), Т. С. Зацепин и др.

Врожденный вывих бедра является крайней степенью дисплазии тазобедренного сустава. Это недоразвитие захватывает все элементы тазобедренного сустава как костных образований, так и окружающих мягких тканей.

Различают три степени тяжести недоразвития тазобедренного сустава:

1-я степень – предвывих, характеризуется только недоразвитием крыши вертлужной впадины. Параартикулярные ткани при этом, благодаря незначительным изменениям, удерживают головку бедра в правильном положении. Следовательно, смещение бедренной кости отсутствует, головка центрирована в вертлужной впадине.

2-я степень – подвывих. При этом кроме недоразвития крыши вертлужной впадины выявляется смещение головки бедра кнаружи (латеропозиция бедра), но за пределы лимбуса она не выходит.

3-я степень - врожденный вывих бедра. Это крайняя степень дисплазии тазобедренного сустава, которая характеризуется тем, что головка бедра полностью теряет контакт с недоразвитой вертлужной впадиной. При этом бедро смещено кнаружи и кверху.

Бедренный компонент дисплазии тазобедренного сустава характеризуется торсией проксимальной части бедра кнаружи, высоким стоянием большого вертела и проекционным увеличением шеечно-диафизарного угла (ШДУ).

Патогенез врожденного вывиха бедра до сих пор мало изучен. Часть исследователей считают, что ребенок рождается не с вывихом, а с врожденной неполноценностью тазобедренного сустава, т.е. с предвывихом. Затем, под воздействием повышения тонуса мышц, веса тела может наступить смещение бедра, формируя подвывих или вывих. Другие же считают, что причиной врожденного вывиха бедра

является порок закладки, т.е. проксимальная часть бедра первично закладывается вне вертлужной впадины. При этом из-за отсутствия постоянного раздражителя во впадине - основного стимула нормального формирования тазового компонента сустава, создаются необходимые условия для развития дисплазии.

Дисплазия тазобедренного сустава встречается в 16-21 случае на 1000 новорожденных. В Европе это заболевание встречается в 13 раз чаще, чем в Америке. А в странах Африки и Индокитая практически отсутствует. Девочки болеют чаще, чем мальчики в 3-6 раз. Нередко процесс двухсторонний. Левый сустав поражается чаще правого. У детей от первой беременности врожденный вывих встречается в два раза чаще.

Клиника. Диагноз дисплазии тазобедренного сустава следует ставить уже в родильном доме. При первом осмотре ребенка следует учитывать отягощающие факторы анамнеза: наследственность, ягодичное предлежание, аномалии матки, патология беременности. Затем проводят клиническое обследование.

У новорожденного можно выявить следующие симптомы, характерные только для врожденного вывиха бедра:

1. Асимметрия кожных складок на бедре. В норме, у маленьких детей на внутренней поверхности бедра определяются чаще всего три кожные складки. Некоторые ортопеды называют их аддукторными. При врожденном вывихе бедра, из-за имеющегося относительного укорочения ножки, возникает избыток мягких тканей бедра в сравнении с нормой, и поэтому количество складок может быть увеличено, кроме этого они могут быть более глубокими или их расположение несимметрично складкам здоровой ножки. Родители при этом часто предъявляют жалобы на имеющиеся опрелости в таких складках с которыми «бороться» им очень сложно. Следует отметить, что только по наличию этого симптома поставить диагноз не возможно, тем более, что почти 40% здоровых детей могут иметь такую асимметрию складок на бедре.

2. Наружная ротация нижней конечности, которая проявляется у ребенка во время сна.

3. Укорочение конечности, связано со смещением проксимальной части бедра кнаружи и вверх. Поэтому оно носит название относительного или дислокационного. Определить его можно, придав положение сгибания в тазобедренных суставах до угла 90°, а в коленных суставах – до острого угла, и посмотреть на уровень стояния ко-

ленных суставов. Коленный сустав больной ножки по горизонтальному уровню будет расположен ниже здорового. При определении этого симптома необходимо надежно фиксировать таз ребенка к пеленальному столику. В противном случае можно выявить укорочение любой ножки, даже здоровой.

4. Уплотнение ягодичной области (признак Пельтезона) обусловлено слабостью (гипотрофией) этой группы мышц на больной стороне.

5. Ограничение отведения бедра. Этот симптом выявляется следующим образом: ножкам ребенка придают такое же положение как и при определении их длины. Из этого положения производят отведение в тазобедренных суставах. В норме при достижении полного отведения руки врача касаются пеленального столика, что соответствует 80° - 85° . При врожденном вывихе отведение бедра будет значительно меньше. Следует помнить, что в первые 3 месяца этот симптом может быть положительным и у абсолютно здоровых детей. Это чаще всего связано с наличием физиологического гипертонуса мышц новорожденного.

6. Соскальзывание головки (симптом щелчка или Ортолани-Маркса). Выявляется во время определения уровня отведения в тазобедренных суставах. Неисключением является и врожденный вывих. Симптом выявляется не у всех больных и существует всего 5-7 дней со дня рождения.

У ребенка старше года поставить диагноз более легко на основании выявления следующих симптомов:

1. Позднее начало ходьбы. Ребенок начинает ходить на 13-15 месяце, вместо 11-12.

2. Нешадящая хромота на больную ногу. При ходьбе ребенок переносит всю тяжесть своего тела на больную, укороченную ножку.

3. Положительный феномен Тренделенбурга. В стоячем положении таз стоит горизонтально. Больной, делая шаг вперед поднимает здоровую ногу. При этом здоровая сторона таза опускается, пока нижний край таза не обопрется о бедро больной стороны. Лишь с помощью опоры вывихнутое бедро приобретает способность удерживать на себе тяжесть тела. Только после этого здоровая стопа может отделиться от почвы и передвинуться вперед. Опущение таза выравнивается поднятием туловища с противоположной стороны, этим и обуславливается наклон туловища в сторону вывихнутого бедра.

4. Симптом исчезающего пульса. Одна рука врача устанавливается на типичную точку пальпации пульса на бедренной артерии (в области бедренного треугольника), а вторая в проекции а. dorsalispedis. В норме пульс на а. dorsalispedis исчезает при давлении на а. femoralis. При врожденном вывихе бедра, т.к. головка бедра отсутствует в бедренном треугольнике, прижать а. femoralis невозможно, и при этом пульс на а. dorsalispedis не исчезает.

5. Симптом Рэдулеску (ощущение головки бедра при ротационных движениях по наружно-задней поверхности ягодичной области).

6. Симптом Эрлахера – максимально согнутая больная нога в тазобедренном и коленном суставе касается живота в косом направлении.

7. Симптом Эттори – максимально приведенная вывихнутая нога перекрещивает здоровую на уровне середины бедра, тогда как здоровая нога перекрещивает больную в области коленного сустава).

8. Симптом Дюпюитрена или «поршня». Так как при врожденном вывихе бедра выявляется дислокационное укорочение конечности, то коленные суставы находятся на разных уровнях. Если потянуть на себя больную ногу, то коленные суставы становятся на одной линии, укорочение устраняется. При отпускании ноги коленный сустав ее снова возвращается в свое прежнее положение (симптом пружинящего сопротивления).

Рентгенодиагностика. Для подтверждения диагноза в возрасте ребенка 3-х месяцев показано рентгенографическое исследование тазобедренных суставов. Для уточнения диагноза в сомнительных случаях рентгенологическое исследование тазобедренных суставов может быть выполнено в любом возрасте.

Чтение рентгенограмм ребенка в этом возрасте представляет определенные трудности, т.к. проксимальная часть бедра почти полностью состоит из хрящевой, рентгенопрозрачной ткани, кости таза еще не слились в одну кость. У детей слишком сложно добиться симметричной укладки. Для решения этих сложных задач диагностики было предложено множество схем и рентгенологических признаков.

Путти установил 3 основных рентгенологических признака врожденного вывиха бедра: избыточная скошенность крыши вертлужной впадины; смещение проксимального конца бедра кнаружи-кверху; позднее появление ядра окостенения головки бедра (в норме оно появляется в 3,5 месяца).

Хильгенрейнер предложил схему чтения рентгенограммы ребенка для выявления врожденной патологии тазобедренного сустава. Для ее построения необходимо: 1) провести осевую горизонтальную линию Келера через У-образные хрящи (расположены на дне вертлужной впадины); 2) опустить перпендикуляр от этой линии до самой выступающей видимой части бедра - высота h (в норме равна 10 мм.); 3) от дна вертлужной впадины провести касательную линию к наиболее выступающему отделу крыши вертлужной впадины. Таким образом образуется ацетабулярный угол (индекс) - α . В норме он равен $26^\circ - 28,5^\circ$. 4) определить дистанцию d - расстояние от вершины ацетабулярного угла до перпендикуляра h на линии Келера. В норме она составляет 10-12 мм.

В возрасте появления на рентгенограмме контура ядра окостенения головки бедра (3,5 месяца) применяют схему Омбредана. Для этого на рентгенограмме проводят три линии: осевую линию Келера (как и в схеме Хильгенрейнера) и два перпендикуляра (справа и слева) от самой выступающей точки крыши вертлужной впадины к линии Келера. При этом каждый тазобедренный сустав разделяется на 4 квадранта. В норме ядро окостенения находится в нижневнутреннем квадранте. Всякое смещение ядра окостенения в другой квадрант указывает на имеющееся смещение бедра.

У более старших детей и у взрослых обращают внимание нахождение линий Шентона и Кальве. Линия Шентона в норме проходит от верхней полуокружности запирающего отверстия и плавно переходит на нижний контур шейки бедра, а при вывихе дугообразная линия отсутствует, т.к. появляется уступ из-за более высокого расположения нижнего контура шейки бедра. Линия Кальве – правильной формы дуга, плавно переходящая с наружного контура крыла подвздошной кости на проксимальную часть бедра. При вывихе эта дуга прерывается из-за высокого стояния бедра.

Лечение. Консервативное лечение дисплазии тазобедренного сустава желательно начинать в роддоме. Мать ребенка обучают проведению ЛФК, правильному пеленанию ребенка, которое не должно быть тугим. Ножки ребенка в одеяле должны лежать свободно и максимально отведены в тазобедренных суставах.

С профилактической целью и детям с подозрением на дисплазию тазобедренных суставов, до окончательного установления диагноза, можно назначить широкое пеленание. Оно заключается в том, что между согнутыми и отведенными в тазобедренных суставах нож-

ками после подгузника (памперса) прокладывают многослойную фланелевую пеленку (лучше взять две) по ширине равной расстоянию между коленными суставами ребенка.

После установления диагноза дисплазии различной степени тяжести ребенку показано лечение в отводящих шинках. Сущность лечения в них заключается в том, что при отведении в тазобедренном суставе головка бедра центрируется в вертлужной впадине и является постоянным раздражителем для отстройки недоразвитой крыши впадины. Длительность пребывания ребенка в шине контролируется рентгенологически: полная отстройка крыши вертлужной впадины на рентгенограмме является показанием окончания лечения. Для этих целей предложено множество отводящих шин.

У детей старше года применяется постепенное вправление бедра с помощью липкопластырного вытяжения, предложенного Соммервиллом и усовершенствованное Мау. При этом после наложения на ножки липкопластырных (бинтовых или клеевых) повязок на голень и бедро системой грузов через блоки, ножки устанавливают в тазобедренных суставах под углом сгибания 90° , а в коленных - полное разгибание под углом 0° . Затем постепенно, в течение 3-4 недель, достигают уровня полного отведения в тазобедренных суставах до угла близкого к 90° . В таком положении фиксируют положение ножек гипсовой повязкой на срок полной отстройки крыши вертлужной впадины, определяемый по рентгенограмме. Средний срок лечения - 5-6 месяцев.

Мышечная кривошея

Врождённую мышечную кривошею встречают в 12% наблюдений по отношению к другим видам врождённой ортопедической патологии.

Деформация при врождённой мышечной кривошее в основном обусловлена укорочением грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сопровождается иногда изменением трапецевидной мышцы, фасций шеи. Причины кривошеи могут быть: вынужденное положение головы плода при одностороннем чрезмерном давлении на него в полости матки, формирующем длительное сближение точек прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы; укорочение грудино-ключично-сосцевидной мышцы с фиброзным перерождением; внутриутробное воспаление грудино-ключично-сосцевидной мышцы с переходом в хронический интерстициальный миозит; разрыв при тя-

жѐлых родах грудино-ключично-сосцевидной мышцы в нижней трети, в области перехода мышечных волокон в сухожильные с последующей организацией рубца и отставанием роста мышцы в длину; порок развития грудино-ключично-сосцевидной мышцы; чрезмерное растяжение или микротравма молодой незрелой мышечной ткани при родах с последующей организацией соединительной ткани.

Клиника. Первоначальный симптом заболевания проявляется к началу 3-й недели жизни утолщением булавовидной формы в средней или нижней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы, что бывает следствием её интранатального повреждения с кровоизлиянием и отѐком. Это утолщение плотной консистенции смещается вместе с мышцей без признаков воспаления. Чѐтко контурируемое толщине мышцы максимально увеличивается к 5-6-й неделе, а в последующем постепенно уменьшается и исчезает к 4-8-му месяцу. В области исчезнувшего утолщения остаѐтся уплотнение мышцы, снижается её эластичность подобно сухожильному тяжу, возникает росте по сравнению с одноимѐнной мышцей противоположной стороны

Фиксированное сближение точек прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы формирует наклон головы в поражѐнную сторону и одновременно поворот в противоположную, т.е. вынужденное неправильное положение и шеи, или кривошею. Преобладание наклона указывает на преимущественное поражение ключичной ножки, преобладание поворота - на патологию грудинной ножки.

У детей в возрасте до 1 года деформация выражена незначительно.

Недиагностированная своевременно кривошея, оставленная без лечения прогрессирует, особенно в период быстрого роста ребѐнка — после 3-6 лет увеличением фиксированного наклона и поворота головы, ограничением подвижности шеи, появляются вторичные явления, зависящие от выраженности поражения грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Заметно проявляются асимметрия и гемигипоплазия лица. Размер лица поражѐнной стороны уменьшается вертикально и увеличивается горизонтально. В результате глазная щель сужается и располагается ниже, контур щеки сглаживается, приподнимается угол рта. Нос, рот и подбородок располагаются на кривой, вогнутой с больной стороны. Стремление к нормальному положению головы компенсируется высоким стоянием надплечья, сколиозом в

шейном и грудном отделах, а у детей старшего возраста – сколиозом шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника.

Кажущаяся внешняя идентичность развивающихся вторичных изменений при мышечной врождённой кривошее требует дифференциации с другими заболеваниями: синдром Клиппеля-Фейля, врождённые добавочные клиновидные полупозвонки, добавочные шейные рёбра, крыловидная шея) и приобретёнными заболеваниями (болезнь Гризеля, спастическая кривошея вследствие перенесенной родовой закрытой черепно-мозговой травмой) формами кривошеи.

Лечение. Консервативное лечение следует начать с двухнедельного возраста с момента проявления симптомов заболевания. Выполняют упражнения корригирующей гимнастики. При укладывании ребёнка в постель больная сторона шеи должна быть обращена к стене; в результате, следя за обстановкой в комнате, ребёнок непроизвольно растягивает поражённую грудино-сосцевидную мышцу. Параллельно с этим проводят курсы массажа и физиотерапии. Своевременно начатое лечение позволяет излечить данную патологию в 80%, при неэффективности консервативного лечения показано хирургическое.

В случае отсутствия положительной динамики рекомендуют оперативное лечение с 10-12 месячного возраста. В зависимости от выраженности изменений грудино-ключично-сосцевидной мышцы, окружающих тканей, деформации, возраста применяют два метода оперативного вмешательства: миотомию грудино-ключично-сосцевидной мышцы с частичным её иссечением или пластическое удлинение этой мышцы.

Врождённый сколиоз

В настоящее время термин «сколиоз» объединяет все виды стойкого бокового искривления позвоночника, сочетающегося с его торсией, обусловленные патологическими изменениями в позвоночнике и паравертебральных тканях, склонных к прогрессированию аформации со статико-динамическими нарушениями и функциональными изменениями внутренних органов. Сколиоз – наиболее часто встречающийся вид деформации у детей.

Основа происхождения врождённого сколиоза – аномалии развития позвоночника и рёбер (добавочные клиновидные позвонки и полупозвонки, синостоз остистых отростков, добавочные рёбра, синостоз рёбер одной стороны и т.д.), дисплазия пояснично-крестцового отдела позвоночника, определяющая понятие «диспла-

стический сколиоз» (спондилюлиз, люмбализация, сакрализация, spina bifida).

Косолапость (pes equino-varus)

Врожденная косолапость (ВК) – врожденная аномалия развития конечности, сопровождающаяся изменениями на уровне голеностопного, Шопарова и Лисфранкова суставов, приводящая к выраженным функциональным нарушениям нижней конечности и всего опорно-двигательного аппарата. Деформация занимает одно из первых мест среди врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата и составляет до 40% деформации нижних конечностей. Частота данного заболевания колеблется в пределах 1-2 случаев на 1000 новорожденных.

В настоящее время врожденную косолапость считают проявлением диспластического процесса, при котором страдает мышечная, нейро-сосудистая и костная системы нижних конечностей дистальнее коленного сустава. Различают две формы врожденной косолапости: типичную (80%) и атипичную (20%). В зависимости от тяжести деформации различают легкую, среднюю и тяжелую степени.

При легкой степени деформации удастся одномоментно корригировать все компоненты деформации (эквинус, супинацию и приведение) и вывести стопу до среднего положения. Эквинусная деформация и супинация стопы не превышают 10-15°.

При средней степени удастся корригировать все компоненты косолапости: супинацию и приведение переднего отдела стопы и в значительной степени эквинусное положение, однако деформация остается выраженной и ригидной. Эквинусное положение и супинация стопы составляют от 15 до 30°. При тяжелой степени – деформация устойчива, удастся частично корригировать ее и улучшить форму стопы, однако изменения со стороны костно-суставного аппарата остаются не устраненными. У больных с тяжелой степенью косолапости супинационное положение стопы и эквинус превышают 30-35° и более.

Клиническая картина ВК складывается из нескольких основных признаков: аддукции переднего отдела стопы, супинации стопы (что вместе образует её варус), эквинуса стопы. В тяжелых случаях выявляется также высокое стояние пяточного бугра и внутренняя торсия костей голени. С началом ходьбы все клинические проявления усугубляются. Нагрузка наружного края стопы при несостоятельно-

сти малоберцовых мышц быстро ведет к прогрессированию супинации, вследствие чего здесь развивается оmozолелость кожи с образованием подлежащих слизистых сумок. Взрослые субъекты начинают ходить на тыльной поверхности стоп, покрытых оmozолелостями, под которыми имеется одна или несколько слизистых сумок, причем подошвенная поверхность при этом смотрит вверх. Вследствие отсутствия нормальной функции мышц голени они гипотрофируются.

Лечение. Консервативное лечение врожденной косолапости необходимо начинать с момента установки диагноза с первых дней жизни ребенка. Чем раньше начато лечение, тем лучше результат. Лечение включает в себя наложение этапных гипсовых повязок при постепенной мануальной коррекции (редрессирующая гимнастика) имеющейся деформации. Редрессация должна быть направлена на устранение основных компонентов деформации: аддукции, супинации и подошвенной флексии (эквинуса) в порядке произведенного перечисления.

Первый этап – «накатываем» ладьевидную кость на головку тарана (отведение переднего отдела).

Второй этап – при получении правильных соотношений на уровне Шопарова сустава, производим ротацию стопы с целью выведения под нагрузку тыльной поверхности тела таранной кости, которая при косолапости развернута кнаружи и только после постепенного проведения этих манипуляций ортопедом выполняется.

Третий этап – растяжение голеностопного сустава с целью освобождения свободного пространства для вправления таранной кости в вилку голеностопного сустава в правильном положении. Эта манипуляция выполняется путем придания стопе положения тыльной флексии (тыльного сгибания – «антиэквинус»).

Необходимо отметить, что все эти движения следует выполнять достаточно медленно и постепенно, чтобы не вызвать у ребенка болевой реакции, выраженного растяжения сосудов, а, следовательно, трофических расстройств и отека. Обычно устранение каждого из компонентов деформации, при смене гипсовой повязки один раз в неделю, выполняется не более чем на 5-7°.

Гипсовые бинты накладываются на тонкий слой рулонной ваты, бинт, чулочное покрытие или обычный хлопчатобумажный гольф без резинки и пятки. Основным условием при наложении повязки должно быть отсутствие перетяжек на уровне голеностопного сустава. Первые трое суток конечность ребенка должна находиться в возвышен-

ном положении (на время высыхания гипса) для предотвращения отека при сжатии гипсовой повязкой.

Если отмечены признаки нарушения кровообращения (отек, синюшность, побеление или похолодание пальцев) на любых сутках фиксации необходимо обучить родителей разрезать гипсовую повязку так, чтобы она не потеряла форму, и достигнутая коррекция была бы сохранена. Разрезанная повязка в этом случае фиксируется обычным бинтом.

Если кожные покровы младенца плохо переносят гипсовое покрытие, допустимо на срок в 7-10 дней переводить ребенка в гипсовый лонгет, назначать ванночки, смазывать поверхность кожи нежирным кремом до восстановления ее нормального вида. Далее вновь необходимо продолжить этапное гипсование.

Этапные гипсовые повязки проводятся не только до полного исправления деформации, но и перевода стопы в положение гиперкоррекции. Далее ребенку изготавливают нитролаковые ортезы для голени и стопы, в которых нога развивается до 3-3,5 лет. Ортезы-тутора меняют по мере роста стопы ребенка. В этот период лечения ребенку назначают массаж разгибателей стопы и малоберцовых мышц, тепловые процедуры, ЛФК для голеностопного сустава. Допустима электростимуляция малоберцовых мышц и разгибателей стопы, иногда используется иглорефлексотерапия.

Хирургическое лечение. К настоящему времени принципы раннего оперативного лечения у больных с косолапостью, начиная с 5-6 месячного возраста признаны и поддерживаются большинством ортопедов. Считается оправданным ранняя хирургическая коррекция косолапости, если при проведении консервативного лечения и выполнения этапных гипсовых повязок на протяжении 2-3 месяцев не получено должного эффекта, и остаются неустраненными эквинусная деформация и супинация стопы. Продолжающиеся коррекции, на фоне резкого напряжения задней группы мышц, могут привести к грубым нарушениям формы пяточной кости, трансформации пяточного бугра, а также формированию «стопы-качалки».

Лечение врожденной косолапости и рецидивирующих ее форм до настоящего времени считается сложной задачей. Выделяется несколько возрастных периодов, в которых применяются различные способы лечения.

Первый возрастной период – от рождения до 1 года, второй – от 1 года до 3 лет, третий – от 3 до 12 лет и четвертый – от 12 лет и старше.

В первый возрастной период (0-1 год) применяются в основном консервативные методы лечения с применением ЛФК, массажа, ред-рессации с этапным гипсованием.

Для коррекции косолапости у детей второго возрастного периода (1-3 года) производится оперативное вмешательство на сухожильно-связочном и капсулярном аппарате стопы и голеностопного сустава по методике Т.С. Зацепина.

При тяжелых степенях косолапости, а также у больных с отягощенными формами косолапости при артрогрипозе, диастрофической дисплазии и других заболеваниях и при рецидивирующих формах косолапости у детей третьего возрастного периода (3-12 лет) рекомендовано проведение оперативных вмешательств на мягких тканях по вышеописанной методике с фиксацией стопы дистракционно-компрессионным аппаратом. Это позволяет в послеоперационном периоде путем постепенной дистракции вывести стопу в положение гиперкоррекции, вправить таранную кость в вилку

Приобретённые ортопедические заболевания у детей

Приобретённый сколиоз

Приобретённые сколиозы нередко бывают признаками других заболеваний. Статические сколиозы наблюдаются при укорочении нижней конечности, одностороннем врождённом вывихе бедра, анкилозе в порочном положении и контрактурах тазобедренного и коленного суставов. Неврогенные и миопатические сколиозы возникают вследствие нарушения равновесия мышц спины, косых мышц живота после полиомиелита, болезни Литтля, при нейрофиброматозе, синингомиелии, деформирующей мышечной дистонии, семейной атаксии Фридрайха, прогрессирующей мышечной дистрофии типа Эрба-Рота, рахите. Известны сколиозы вследствие обширных послеожоговых рубцов туловища, заболеваний и операций на органах грудной клетки. Причиной сколиоза могут быть опухоли позвоночника и паравертебральной локализации. Нарушения обменных процессов, такие как цистиноз, мукополисахаридоз, синдром Марфана, Элерса-Данло нередко сопровождаются сколиозом.

Идиопатический сколиоз представляет собой особую, наиболее распространённую форму, проявляющуюся как самостоятельное заболевание. Его происхождение до настоящего времени остаётся неясным. В патогенезе сколиоза придают большое значение дегенеративно-дистрофическим процессам в эпифизарном хряще и самом диске, эпифизеолизу дисков.

Клиническая картина. Тщательный последовательный осмотр больного проводят в положении стоя спереди, сзади, сбоку, а также в положении больного сидя и лёжа. При осмотре спереди обращают внимание на осанку; также можно выявить вынужденное положение головы и асимметрию лица, разный уровень расположения надплечий, деформацию грудной клетки, отклонение пупка от срединной линии и разный уровень гребней подвздошных костей. При осмотре сзади оценивают деформацию позвоночника по остистым отросткам (для объективизации маркируют проекцию вершин остистых отростков). При сколиозе одно надплечье выше другого, лопатка на вогнутой стороне искривления позвоночника приближена к остистым отросткам и расположена ниже противоположной, выявляют деформацию грудной клетки и рёберный горб, асимметрию треугольников талии. Для установления величины деформации соответственно отвесу, фиксированному на уровне вершины остистого отростка СVI, измеряют отстояние позвоночного края лопаток и отклонение вершины остистых отростков. При декомпенсированной форме сколиоза линия отвеса отклоняется от межъягодичной складки. При осмотре сбоку отмечают выраженность кифоза, величину рёберного горба. В наклонном положении туловища больного кпереди выявляют торсию позвонков по асимметрии паравертебральных мышечных валиков, высоте и локализации вершины рёберного горба, объёму движения туловища вперёд, в стороны, назад и степени растяжимости (потягивание за голову или подмышечные впадины), определяют подвижность позвоночника. Гипермобильность позвоночника в сочетании с повышенной подвижностью и рекурвацией в локтевых и коленных суставах – прогностически неблагоприятный признак. Устойчивость позвоночника характеризует способность мышц спины и живота к длительному силовому напряжению. Для исследования выносливости мышц спины ребёнка укладывают на живот, его согнутые руки помещают на затылок. Исследующий удерживает руками ноги больного и фиксирует время удержания ребёнком туловища в приподнятом на 30° положении (норма для детей 7-11 лет 1-1,5 мин, для детей

12-15 лет 1,5-2,5 мин). Выносливость мышц живота определяют по времени удержания больным туловища, приподнятого до угла 60° в положении лёжа на спине, руки согнуты и отведены на затылок (средняя норма не менее 1 мин).

Диагностика. Для точной диагностики сколиоза выполняют рентгеновские снимки позвоночника с захватом таза в переднезаднем направлении в положении больного стоя и лёжа и профильный снимок в положении лёжа. На рентгенограмме определяют локализацию искривления, рассчитывают величину искривления по методу Фергюссона или Кобба, уточняют рентгеноморфологические изменения позвонков. По Фергюссону отмечают центр тела позвонка на вершине искривления и центры нейтральных позвонков выше и ниже дуги искривления. Эти точки соединяют прямыми линиями, угол пересечения которых соответствует величине искривления. По методу Кобба на рентгенограмме проводят линии, параллельные верхней и нижней поверхностям нейтральных позвонков выше и ниже дуги искривления. Пересечение перпендикуляров этих линий образует угол, равный величине искривления.

По локализации выделяют следующие типы сколиозов: шейногрудной (верхнегрудной) с локализацией вершины первичной дуги искривления на уровне Th4-Th5; грудной (может быстро прогрессировать с тяжёлыми функциональными нарушениями дыхательной и сердечно-сосудистой систем); пояснично-грудной (склонен к прогрессированию с нарушениями функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, сопровождается болью); поясничный (отличается лёгким течением, редко даёт тяжёлые степени деформации); пояснично-крестцовый, при котором в дугу искривления включаются кости таза, создавая перекос с относительным удлинением одной ноги (может сопровождаться болями); комбинированный (S-образный) тип сколиоза характеризуется наличием двух первичных дуг искривления (отличается стабильностью, при этом образование деформации указывает на компенсаторное искривление при грудном сколиозе).

Торсию позвонков на рентгенограмме выявляют по смещению тени остистых отростков от срединной линии в сторону вогнутости искривления. При нарастании торсии позвонков вокруг продольной оси формируется кифосколиоз, т.е. сочетание искривления во фронтальной и сагиттальной плоскостях.

Для оценки тяжести сколиоза в нашей стране используют классификацию, предложенную В.Д. Чаклиным:

1 степень – угол искривления на рентгенограмме до 10° (170°) при вертикальном положении, при горизонтальном уменьшается или исчезает, характерна умеренная торсия позвонков;

2 степень – угол искривления до 25° (155°), выражена торсия, имеется компенсаторная дуга;

3 степень – угол искривления до 40° (140°), появляются деформация грудной клетки и рёберный горб;

4 степень – угол искривления более 40° , выражена стойкая деформация с наличием переднего и заднего рёберных горбов, скованность движений в позвоночнике.

Прогрессирование сколиоза зависит от возраста больного, типа и степени деформации. Интенсивное увеличение деформации наблюдают в период бурного роста ребёнка, достигающее максимума в пубертатный период (у девочек в 11-13 лет, у мальчиков в 14-16 лет) и обычно заканчивающееся при прекращении роста.

Большой частью неблагоприятно протекают сколиозы, проявившиеся до 6-летнего возраста, более благоприятно – после 10 и особенно после 12 лет. При выраженном прогрессировании сколиозы относят к декомпенсированным, без склонности к прогрессированию или с незначительным прогрессированием в течение длительного времени – к компенсированным.

Лечение. Дети с компенсированным сколиозом начальной степени должны лечиться в условиях поликлиники и дома, с медленно прогрессирующим течением - лучше в специализированных школах-интернатах, с интенсивным прогрессированием – в ортопедическом стационаре.

Консервативное лечение детей с не прогрессирующим сколиозом I-II степени складывается из комплекса мероприятий, предусматривающих снижение статической нагрузки на позвоночник и организацию правильного двигательного режима в дошкольном учреждении, школе и дома. При этом следует устранить причины, способствующие деформации позвоночника: длительное сидение, неправильное положение в постели, неправильная поза при стоянии, ношение тяжёлых предметов в одной руке, укорочение ноги и т.д. Лечебная гимнастика направлена на стабилизацию имеющегося искривления, предупреждение его прогрессирования; одновременно проводят курс массажа, особенно мышц спины. Наряду с этим рекомендуют занятия спортивными играми с мячом, плавание, катание на лыжах. Значительно сложнее методика лечения сколиозов I-II степени с прогрес-

сирующим течением. Комплекс лечебных мероприятий направлен на купирование прогрессирования сколиоза и стабилизацию патологического процесса. Прежде всего, необходима организация строгого снижения нагрузки на позвоночник, т.е. сокращение времени пребывания больного сидя, стоя. Нахождение ребёнка на протяжении длительного периода времени в горизонтальном положении. Необходимо сочетать с корригирующей гимнастикой, массажем и протезно-ортопедическими мероприятиями. Лечебная гимнастика наряду с общеукрепляющим воздействием на организм должна быть направлена прежде всего на купирование прогрессирования и компенсирование сколиоза путем повышения устойчивости позвоночника и выработки ортостатического положения. При этом исключают упражнения на растягивание позвоночника и интенсивную коррекцию деформации. Комплекс упражнений лечебной гимнастики составляет специалист по ЛФК индивидуально для каждого больного или группы идентифицированных больных. Процедуру лечебной гимнастики выполняют дважды в день по 45 мин. и заканчивают коррекцией положением – укладкой больного на 15-20 мин. на бок выпуклой частью искривления на мягкий валик. Для восстановления функциональной способности мышц спины и живота лечебную гимнастику следует сочетать с массажем. Ручной массаж нередко дополняют пневмо-ударным массажем с помощью аппаратов ЭМА-1, ЭМА-2 паравертебральных мышц спины продолжительностью до 10-15 мин. Укреплению и повышению тонуса мышц на выпуклой стороне искривления способствует электростимуляция с помощью аппарата АСМ-2 «Амплипульс» длительностью 10-15 мин. до 30 процедур.

Практика показывает, что протезно-ортопедические мероприятия в комплексе консервативного лечения оказывают благоприятное воздействие на коррекцию сколиоза. У детей дошкольного возраста с нестабильным сколиозом в часы дневного отдыха и на ночь применяют гипсовую кровать, изготовленную при максимальной коррекции позвоночника.

Болезнь Пертеса

Заболевание описано А. Legg, J. Calve и G. Perthes в 1910 г. У детей до 5 лет заболевание обычно не встречается, наиболее часто возникает в возрасте 6-10 лет, преимущественно у мальчиков. Процесс основном односторонний.

Клиническая картина. Первые клинические симптомы заболевания нехарактерны, непостоянны и слабо выражены, что приводит к поздней диагностике. В первую очередь появляется хромота, быстро исчезающая при разгрузке конечности. Умеренные боли в поражённом суставе нередко иррадиируют в область коленного сустава. Боли не носят острого характера, обычно возникают днём после длительной нагрузки на сустав. При клиническом обследовании выявляют незначительную атрофию мышц бедра и ягодичной области, ограничение отведения бедра, внутренней ротации, умеренную сгибательную контрактуру в тазобедренном суставе.

При уменьшении нагрузки на больной сустав все симптомы болезни могут исчезнуть, но при возобновлении опорной функции появляются вновь. Пальпация тазобедренного сустава болезненна. Длина конечности, как правило, не изменена, но может возникнуть небольшое её укорочение или удлинение вследствие угнетения либо раздражения росткового хряща.

Диагностика. Клиническая картина болезни Пертеса не патогномонична, поэтому решающую роль в диагностике играет рентгенография тазобедренных суставов. Процесс характеризуется определённой последовательностью морфологических изменений, происходящих в головке бедренной кости, в связи с чем различают пять рентгенологических стадий процесса (С.А. Рейнберг).

1 стадия – начальная. Рентгенологически характеризуется остеопорозом головки и шейки бедренной кости, расширением суставной щели, появлением узкой полоски просветления под куполом головки. Это соответствует течению очагового некроза губчатого вещества без вовлечения в процесс хрящевого покрова головки бедренной кости.

2 стадия – импрессионного перелома. Головка бедренной кости уплощена, уплотнена, лишена структурного рисунка, имеет неровные извилистые контуры.

3 стадия – фрагментации головки бедренной кости. Некротические массы постепенно лизируются. Сохраняющиеся островки однородного некроза окружены вновь образованной соединительной тканью и хрящом, рентгенологически напоминают секвестры (фрагменты). Головка бедренной кости подвергается дальнейшему уплощению, суставная щель становится шире. Щель эпифизарного хряща расширяется, контуры её извилистые и рыхлые. Шейка бедренной кости утолщается вследствие периостальных наслоений и укорачива-

ется в результате нарушения процессов энхондрального роста. В тяжёлых случаях в субхондральных отделах шейки выявляют очаги разрежения. Соответственно деформации головки бедренной кости изменяется и форма вертлужной впадины. Проксимальный конец бедренной кости смещается в положение небольшого подвывиха кнаружи и кверху.

4 стадия – репарации и реконструкции (восстановления) костного вещества. Структура головки долгое время остаётся неравномерной, постепенно приобретая нормальный губчатый рисунок. Форма головки не восстанавливается, деформация сохраняется на всю жизнь.

5 стадия – последствий (исход). Характеризуется вторичной деформацией головки бедренной кости и суставной впадины. Худший исход стадии – деформирующий артроз в виде выраженного склероза, краевых костных разрастаний, сужения суставной щели, что приводит к ограничению функций сустава и болевому синдрому в отдалённые сроки. Рентгенологический метод диагностики остеохондропатии считают решающим. Обязательно проводят рентгенографию обоих тазобедренных суставов в прямой проекции и по Лаунштейну.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику в ранних стадиях болезни проводят с кокситом специфической и неспецифической этиологии. Клиническое и лабораторное обследование позволяют исключить данные процессы. В части случаев целесообразно выполнить КТ и радиоизотопное исследование тазобедренных суставов.

Лечение должно быть комплексным, включающим общеукрепляющую терапию, физиотерапию и лечебную физкультуру.

Консервативный метод лечения признан ведущим. Принципы лечения остеохондропатии: исключение нагрузки на поражённый сегмент опорно-двигательного аппарата; стимуляция процессов репарации кости в зоне некроза; устранение последствий заболевания (реабилитация). Исключение физической нагрузки на поражённую конечность назначают с момента установления диагноза в любой стадии заболевания (исключая исход) за счёт постельного режима, иммобилизации с помощью вытяжения, хождения с помощью костылей. Медикаментозное и физиотерапевтическое лечение направлено на улучшение микроциркуляции в области остеонекроза для активизации репаративной регенерации. Хорошие результаты при консервативном лечении остеохондропатии получены при использовании ме-

тогда биоадекватной электромагнитной стимуляции репаративной регенерации (аппарат «Каскад»).

Плоскостопие

Pes planus – деформация, выражающаяся уплощением сводов стопы. Чаще наблюдают уплощение продольного свода (продольное плоскостопие), реже – поперечного (поперечное плоскостопие). Возможно их сочетание. Плоскостопие нередко сопровождается отведением переднего отдела и поднятием наружного края стопы с пронацией пятки – плосковальгусная стопа (*pes plano-valgus*). Плоскостопие может быть врождённым (*pes planus congenitalis*) и приобретённым (*pes planus acquisitus*).

Анатомические изменения выражаются в укорочении и натяжении сухожилий малоберцовых мышц; сухожилие длинной малоберцовой мышцы иногда прикрепляется не к V плюсневой кости, а к передненаружному краю пяточной кости; передняя и задняя большеберцовые мышцы растянуты и ослаблены; подошвенные и внутренние связки стопы и голеностопного сустава чрезмерно растянуты, а тыльные и наружные натянуты. Иногда наблюдают дисплазию в таранно-пяточном сочленении, таранная кость повернута в сагиттальной плоскости головкой к подошве, а задний край пяточной кости поднят кверху; формируется клиновидная деформация кубовидной и ладьевидной костей.

Клиника. Врождённое плоскостопие, в основном, выражается плосковальгусной стопой. С увеличением стойкого разгибания стопы появляется компонент так называемой пяточной стопы (*pes calcaneo-valgus*).

По происхождению различают следующие виды приобретённого плоскостопия: травматическое, рахитическое, паралитическое, статическое.

Травматическое плоскостопие – следствие неправильно сросшихся переломов плюсневых костей и лодыжек, иногда с нераспознанным разрывом тиббиофибулярной связки, а также перелома пяточной и таранной костей.

Рахитическое плоскостопие обусловлено нагрузкой массы тела на податливые кости стопы, слабостью мышечно-связочного аппарата. Часто наблюдают при других рахитических искривлениях нижних конечностей (например, вальгусная и варусная деформации коленных суставов).

Паралитическое плоскостопие возникает при параличе или парезе одной или обеих большеберцовых мышц при удовлетворительных функциях всех остальных мышц голени и стопы, что в основном бывает следствием полиомиелита.

Статическое плоскостопие – наиболее распространённый вид деформации стопы у детей школьного возраста. Основная причина заключается в выраженной растяжимости связочно-фасциального аппарата, снижении тонуса мышц-пронаторов (передней и задней большеберцовых, длинного сгибателя большого пальца и общего сгибателя пальцев) при чрезмерной статической и динамической нагрузке на стопы.

Клиническая картина и диагностика. У детей 5-7-летнего возраста отмечают быструю утомляемость при ходьбе и болевые ощущения в области стопы. Боль возникает периодически, иногда бывает постоянной, часто усиливается к вечеру, после длительного пребывания на ногах. После отдыха болезненные ощущения ослабевают или проходят. Увеличение деформации у детей школьного возраста сопровождается по мере ходьбы и статической нагрузки нарастающей болью с локализацией не только в области свода и подошвенной поверхности стопы, голеностопного сустава, но и с распространением на мышцы голени, чаще икроножные. Характерна быстрая общая утомляемость. При осмотре выявляют удлинение и расширение стопы, уплощение продольного, реже поперечного, свода. Пассивные и активные движения пальцев стопы и голеностопного сустава безболезненны, при осмотре сзади отмечают вальгирование пятки и отклонение оси пяточного (ахиллова) сухожилия кнаружи. Дети изнашивают внутреннюю поверхность подошвы и каблука обуви. Следует заметить, что у детей до 4 лет при нормальном развитии свод стопы ещё не сформирован, уплощение является физиологическим.

Для более объективной оценки плоскостопия у детей старшего школьного возраста применяют плантографию (отпечаток следа на бумаге) и подометрию по методу М.О. Фридланда.

Рентгенограммы стопы позволяют уточнить диагноз. На профильной рентгенограмме определяют величину угла между двумя линиями, проведёнными: 1) от середины блока таранной кости (суставная поверхность) до точки опоры пяточного бугра; 2) от той же точки таранной кости до головки I плюсневой кости. В норме угол прямой – 90° , при плоскостопии увеличивается и при полном уплощении продольного свода будет равен $120-125^\circ$

Лечение. Основные методы лечения статического плоскостопия у детей дошкольного и младшего школьного возрастов – массаж и лечебная гимнастика, направленные на укрепление мышечного и фасциально-связочного аппарата и восстановление естественного свода стопы. Комплекс лечебной гимнастики несложен и может носить игровой характер: ходьба на носочках, пятках и наружно-боковых поверхностях стоп, захват пальцами стоп деревянной палочки или платка, перекачивание, стоя на круглой палочке, положенной поперечно; броски мяча, захваченного подошвенными поверхностями обеих стоп, и др. Ношение мягкой обуви, стельки-супинаторы исключают, рекомендуют пользоваться ботинками с твёрдой подошвой и небольшим каблуком. Эффективна ритмическая фарадизация большеберцовых мышц.

У детей среднего и старшего школьного возрастов наряду с лечебной гимнастикой, массажем, физиопроцедурами определённое значение придают ношению ортопедической обуви с выкладкой свода стопы (стелька-супинатор), что позволяет устранить нефиксированное плоско-вальгусное положение стопы и отведение, а также удерживать стопу в корригированном положении в момент статической нагрузки. В случае резкого болевого синдрома при нефиксированном плоскостопии ручными манипуляциями стопу выводят в правильное положение и фиксируют гипсовой повязкой. Через 2-3 недели повязку снимают и в положении умеренной гиперкоррекции проводят иммобилизацию сроком ещё на 3-4 недели.

Устранение деформации следует начинать с первых недель жизни ребёнка. При раннем лечении легко устраняются все компоненты деформации и эффективнее результаты. Раннее лечение заключается в лечебной гимнастике, массаже и удержании стопы в корригированном положении. Лечебную гимнастику проводят в виде редрессирующих манипуляций, направленных на сгибание, приведение и супинацию стопы (8-10 упражнений по 3-4 раза в день). Редрессирующие манипуляции должны сопровождаться массажем мышц стопы, передней и задней большеберцовых мышц, поддерживающих свод стопы. Упражнения завершают поэтапной коррекцией деформации фланелевым бинтом, фиксирующим стопу в эквино-варусно-аддукционном положении, т.е. туры бинта проводят в противоположном направлении (аналогично методике Финка-Эттингена при врождённой косолапости). При тяжёлой степени деформации рекомендуют применение этапных гипсовых повязок со сменой каждые

7-10 дней до устранения деформации и появления достаточно выраженного продольного свода стопы.

Увеличение вальгусного компонента при врожденном плоскостопии в возрасте 3-4 лет — показание к операции внесуставного поденного артрориза.

Гнойно-септические заболевания (ГЗС) у детей

Этиология и патогенез ГЗС. В настоящее время в лечебных учреждениях всего мира среди гноеродной инфекции преимущественно встречается стафилококк. Такая же картина характерна для родильных домов. Наиболее болезнетворными свойствами обладает вид *Staphylococcus pyogenes*, имеющий два основных культурных типа: золотистый и белый гноеродные стафилококки. Кроме них, в группу гноеродных микробов чаще всего включаются: стрептококки, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клебсиеллы, грибы, неспорообразующие анаэробы и др.

Для возникновения инфекции гноеродный микроорганизм входит в контакт и взаимодействие с организмом ребенка (защитные силы). Третьим фактором, участвующим в «конflikте», являются сапрофитные микроорганизмы у детей старшего возраста. У новорожденных (поскольку в период внутриутробного развития плод является гомобионтом) взаимодействуют 2 фактора: патогенный микроорганизм и организм новорожденного.

Таким образом, считается, что ребенок рождается стерильным, а в процессе родового акта и в первые минуты его жизни начинается заселение кожных покровов и слизистых оболочек микрофлорой, которая в большинстве случаев или превращается в симбионтов данного организма (физиологический симбиоз) или вызывает гнойно-воспалительное заболевание (патологический симбиоз).

Клиника ГЗС. Общие симптомы: проявление реакции организма под воздействием токсинов бактерий, продуктов распада тканей.

Наиболее постоянный общий симптом — повышение температуры. Колебания и характер температурной кривой зависит от вирулентности возбудителя, массивности поражения, стадии воспалительного процесса, а также от реактивности организма.

Температура бывает гектической, интермиттирующей, субфебрильной. При легких инфекциях она достигает в среднем 38°C, при тяжелых — 40°C и более. Высокая температура сама по себе сопрово-

ждается рядом нарушений, таких как: тахикардия, тахипноэ, отсутствие аппетита, рвота, беспокойное поведение, нарушение сознания или бред – гипертермический синдром. При внезапном повышении температуры наблюдается озноб. Снижение температуры может сопровождаться обильным потоотделением, улучшением общего состояния больного. Температурная кривая – характер температуры в динамике за определенное время – является диагностическим признаком, служит критерием для оценки течения заболевания, выявления осложнений, эффективности проведенного лечения. Следует отметить, что не всегда температура отражает степень патологического процесса. У недоношенных детей с низкой реактивностью организма температура может быть нормальной или пониженной.

Озноб – проявление внезапного вторжения большого количества микробов в ток крови и обильное освобождение пиогенных продуктов распада. Озноб начинается спустя 1-3 часа после инвазии бактерий. Время озноба является наиболее подходящим моментом для взятия крови на гемокультуру, так как ознобы характерны для сепсиса.

Боль. В начале заболевания она может быть неопределенной, без четкой локализации. Дети первых 3-х лет жизни даже при выраженных местных признаках заболевания могут указывать на боли в таких частях тела, где нет признаков воспаления. С болью связано ограничение подвижности ребенка, вынужденное положение конечности и др. Характер боли бывает разнообразный. Связана она с повышением давления в очаге воспалительным экссудатом, сдавлением сосудов и нервов, ишемией от обструкции сосудов.

Расстройство психической и нервной деятельности проявляется головной болью, плохим сном, плаксивостью, раздражительностью. Нередко наблюдается бред. При особо тяжелом течении гнойного воспаления наблюдаются судороги. Они чаще всего функционального происхождения – результат гемодинамических расстройств оболочек головного мозга и мозгового вещества. Другой причиной является нарушение КЩР или токсическое воздействие микробных тел на нервные клетки. При появлении судорог ребенок внезапно теряет связь с окружающей средой, у него двигательная возбужденность. Наряду с тоническими сокращениями скелетных мышц наблюдается фиксация глазных яблок.

Сердечно-сосудистая система реагирует тахикардией, снижением АД, расширением границ сердечной тупости, притуплением сердечных тонов, систолическим шумом. На ЭКГ – нарушение возбуди-

мости и сократительной способности сердечной мышцы. Лабильность сердечно-сосудистой системы при гнойной хирургической инфекции связана с нарушением функции коры надпочечников, несовершенством нейрогуморальной и эндокринной регуляции. В последние годы увеличилось количество бактериальных перикардитов: серозных и гнойных, которые резко ухудшают сердечную деятельность. Поэтому сердечно-сосудистая система должна исследоваться постоянно в течение болезни.

Органы дыхания отличаются нежностью тканей, богатством лимфатических кровеносных сосудов, несовершенством ответной реакции на инфекцию, отсутствием кашлевого рефлекса, незаконченным анатомо-физиологическим строением. Гнойная инфекция сопровождается тахипное, поверхностным дыханием, нарушением проходимости дыхательных путей.

Паренхиматозные органы – печень и почки всегда страдают при воспалительном процессе, особенно при сепсисе и септическом шоке. С поражением почек в моче появляется белок, зернистые и гиалиновые цилиндры, лейкоциты. Снижается диурез (часовой, суточный) изменяется удельный вес мочи. При поражении печени страдают все виды обменных процессов, детоксикационная функция.

Водно-солевой обмен. Наблюдается обезвоживание, гипонатремия, гипокалемия. Периферическая кровь – лейкоцитоз, увеличение палочкоядерных, появление юных форм и уменьшение сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов, уменьшение тромбоцитов, ускоренное СОЭ.

Входные ворота инфекции и профилактика. Заселение покровов ребенка может происходить различными путями: внутриутробно, через родовые пути, в послеродовой период. Внутриутробное заражение происходит при заболевании матери. Инфекция попадает гематогенным путем или через инфицированные околоплодные воды. Во время родов бактерии могут попасть из влагалища. В послеродовом периоде основным и постоянным источником патогенных стафилококков и другой микрофлоры являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей у родильниц и персонала. Кроме того, главным очагом скопления инфекции является мягкий инвентарь (матрацы, одеяла, пеленки, халаты). Входные ворота инфекции разнообразны: кожа, слизистые оболочки, пупок, бронхолегочная система, носоглотка, желудочно-кишечный тракт. Важным фактором, обуславливающим возникновение гнойных заболеваний и сепсиса новорожден-

ных, является снижение естественного иммунитета у матери и недостаточная сопротивляемость ребенка к микробам. Факторы, снижающие реактивность новорожденного следующие: недоношенность, низкая неустойчивая температура внешней среды, внутричерепное кровоизлияние. В то время как организм старшего ребенка имеет определенный опыт взаимодействия с микроорганизмом, у новорожденного происходит первичное заселение организма микрофлорой. Если детализировать различие начальной стадии становления и развития гнойно-воспалительного процесса, то у ребенка старшего возраста во взаимодействие вступают 3 фактора: макроорганизм, микроорганизм, сапрофиты или симбионты. У новорожденного только 2 фактора – макроорганизм и микроорганизм.

Однако роль экзогенной флоры в развитии гнойных заболеваний у новорожденных имеет место в первые часы и сутки после рождения. Спустя несколько суток все пространства организма обильно колонизированы микрофлорой. Появляется возможность конфликта макроорганизма с его собственной микрофлорой.

Флегмона новорожденных

Представляет собой тяжелое гнойно-некротическое заболевание подкожной клетчатки. Она характеризуется:

- 1) острым началом;
- 2) тяжелым течением;
- 3) быстрым распространением местного процесса;
- 4) преобладанием некротических изменений тканей над воспалительными.

Особенностями кожи новорожденного являются ее нежность, обилие поверхностно расположенных кровеносных сосудов, насыщенность водой, слабое развитие мышечных и эластических волокон, хорошая секреторная способность сальных желез и недостаточная потовых, несовершенство иннервации и терморегуляции, недостаточность местного иммунитета. Грубое удаление смазки с кожи, перегревание, охлаждение, высушивание, механическое повреждение способствуют как избыточному размножению микроорганизмов на поверхности кожи, так и проникновению их в подкожную жировую клетчатку. Последняя хорошо выражена, обильно кровоснабжается, имеет мало анастомозов с сосудами кожи, слабо выражены соединительно-тканые перемычки, что способствует распространению воспалительного процесса.

Процесс начинается вокруг потовых желез, затем переходит на подкожную жировую клетчатку. Стафилококком вырабатывается гиалуронидаза, которая повышает проницаемость межклеточного вещества соединительной ткани. Флегмона локализуется на задней и боковых поверхностях грудной клетки, пояснично-крестцовой области и др.

Клиническая картина. Острое начало и бурное развитие местных проявлений, повышение температуры до 38-40° С, интоксикация развивается быстро. На коже ограниченный участок гиперемии небольшой чаще в поясничной области, через 5-8 часов измененный участок кожи увеличивается, появляется отек и его уплотнение. В первые сутки развивается воспалительно-некротический процесс, на 2-3 сутки в центре - инфильтрат, участок размягчения, над ним синюшная кожа, на месте размягчения образуются свищи, через них выделяется гной. 5-7 день - отторжение некротизированного участка кожи и подкожно-жировой клетчатки, в результате чего развивается обширная рана с подрывными краями. В тяжелых случаях процесс захватывает мышечные ткани. Иногда процесс развивается подостро, постепенно повышается температура, появляется бледность кожи, беспокойство ребенка, иногда местные проявления развиваются быстрее чем ухудшается общее состояние ребенка. Исход решает ранняя диагностика и срочное хирургическое вмешательство.

Лечение. Вокруг очага поражения вводят 0,25% раствор новокаина с антибиотиками. Производят небольшие разрезы в шахматном порядке на расстоянии 2-3 см друг от друга по границе со здоровой кожей. Раны промывают 3% раствором перекиси водорода. Смена повязки через 4-6 часов. Большие сложности у новорожденных представляет лечение дефектов кожи.

Гнойный мастит новорожденных

Воспалительное заболевание молочной железы. Возбудителем является чаще всего стафилококк. К моменту рождения молочная железа составляет 3-4 мм в диаметре. К 8-10 дню она увеличивается под влиянием гормонов, передающихся с молоком матери. Это явление называют физиологическим нагрубанием грудных желез. Выводные протоки железы инфицируются при неправильном уходе, появляется воспалительная инфильтрация железистой ткани с образованием гнойника.

Клинически заболевание проявляется увеличением размеров грудной железы, уплотнением, гиперемией кожи и болезненностью. Появляется флюктуация, свидетельствующая о наличии гноя. В случае поздней диагностики мастит может перейти во флегмону грудной стенки. Флегмону вскрывают радиальным разрезом.

Омфалит

Если воспалительный процесс локализуется в области пупочной ямки и распространяется на кожу и другие ткани, принято говорить об омфалите. Различают простую, флегмонозную и некротическую формы омфалита. Как особую форму выделяют кальцинозный омфалит, когда конкременты постоянно поддерживают воспалительный процесс.

Инфекция из пупочной ранки часто распространяется на пупочные сосуды. При поражении пупочных артерий морфологически обнаруживают картину тромбартериита с гнойным расплавлением стенки сосуда. Вены обычно спадаются, и процесс принимает продуктивно-гнойный характер. Воспалительный процесс может распространяться на воротную вену.

Простая форма представляет собой ранку с серозно-гнойным отделяемым. Общее состояние ребенка не нарушено. Эта форма известна под названием доброкачественный мокнувший пупок. При затянувшемся заживлении наблюдается разрастание грануляций, напоминающее по форме гриб, отчего образование получило название фунгус. Он болезненный, особенно при пеленании.

Флегмонозная форма характеризуется переходом воспалительного процесса на окружающие пупок ткани. Кожа вокруг пупка гиперемирована, отечна, инфильтрирована, пупочная область выбухает над поверхностью живота. Пупочная ранка представляет собой язву, покрытую фибрином или гноем. Далее воспалительный процесс распространяется по кровеносным и лимфатическим сосудам, по фасциальным оболочкам вверх и вниз живота, переходя в флегмону. Общее состояние ребенка страдает, он беспокоен, аппетит понижен, температура достигает 39-40°C.

Некротическая форма встречается у недоношенных детей с ослабленным иммунитетом. Пупочная ранка с грязно-зелеными краями, напоминающая некротическую флегмону. Заканчивается в большинстве случаев сепсисом. Для диагностики протяженности воспалительного процесса широко используется сонография.

Лечение зависит от формы заболевания. Простую форму лечат местно 5% раствором азотнокислого серебра или марганцовокислого калия. Фунгус удаляют электроножом. При флегмонозной и некротической формах омфалита проводят энергичное комплексное лечение. Осложнением двух последних форм может быть пупочный сепсис, перитонит, а в отдаленном периоде портальная гипертензия.

Пиодермия

Удельный вес гнойничковых заболеваний кожи составляет 25-60% по отношению к общему числу кожных заболеваний. Наиболее популярна этиологическая классификация пиодермии, т.е. деление всех пиодермии на стафилококковые (стафилодермии) и стрептококковые (стрептодермии). Нередко встречаются смешанные формы, обусловленные наличием на коже одновременно стафилококков и стрептококков (пузырчатка новорожденных, импетиго).

Известно, что стафилококк поражает волосяные фолликулы и потовые железы, а стрептококк – более поверхностные слои кожи.

Стрептодермии

Стрептококковое импетиго – наиболее частая форма стрептодермии. Заболевание начинается остро с появления фликтен на открытых участках кожного покрова. Они бывают различных размеров: от горошины до лесного ореха. Содержимое вначале прозрачное, затем мутнеет, иногда с кровавистым оттенком. После вскрытия обнажается ярко-красная эрозия. Образуются корочки, которые отпадают. В большинстве случаев течение легкое, однако, у ослабленных детей принимает затяжной характер с нарушением общего состояния.

Буллезное импетиго – это напряженные пузыри. После их вскрытия образуются эрозии, которые болезненны.

Папуло-эрозивная стрептодермия локализуется на ягодицах и задних поверхностях бедер и голеней, величиной с копеечную монету. Некоторые авторы относят ее к стафилодермиям, на 5-8 день жизни ребенка появляются пузыри с прозрачным, затем мутным содержимым вначале на животе, конечностях, затем на других участках кожи. Пузырей на ладонях и подошвах не бывает. При лечении стрептодермии используют местно спиртовые растворы анилиновых красок и мази с антибиотиками. Пузыри вскрывают, используют также теплые ванночки с марганцовокислым калием.

Стафилодермия. К стафилококковым поражениям кожи относится стафилококковое импетиго, импетиго Бокхарда, или его называют – волосяное импетиго. В области устья волосяного фолликула появляется пустула величиной от булавочной головки до чечевицы, напряжена. Пустулы множественные, возникают и распространяются быстро на конечностях, туловище.

Фолликулит. Вокруг волоса появляется мелкий узелок, плотноватый, болезненный. После вскрытия его образуется корочка, которая засыхает, потом отпадает.

Фурункул и карбункул у новорожденных и грудных детей встречается весьма редко. Течение фурункулов 1-2 недели. При наличии множественных фурункулов говорят о фурункулезе, который часто рецидивирует.

Псевдофурункулез – это воспаление потовой железы. Локализуется главным образом на волосистой части головы, затылке, спине в виде горошин под кожей. После вскрытия выделяется густой гной.

При стафилококковом импетиго и фолликулитах рекомендуют вскрывать пустулы ватным тампоном и обрабатывать анилиновыми красителями, спиртом, йодом. Если наблюдаются общие изменения со стороны организма, то назначают антибиотики.

Острый гематогенный остеомиелит

Термин остеомиелит был предложен Nelaton в 1844 г. и означает воспаление костного мозга и кости, а в некоторых случаях и мягких тканей. Остеомиелит относят к бактериальным инфекциям, хотя могут поражать кость грибки, вирусы.

Остеит – воспаление компактной кости. Заболевание может иметь инфекционное происхождение и может наблюдаться при множестве состояний, таких как анкилозный спондилит, псориаз, синдром Рейтера, где инфекционная этиология не была точно установлена. Гнойный периостит представляет собой инфицирование надкостницы, окружающей кость. Периостит может наблюдаться и при отсутствии инфекции (травматические повреждения, неопластические процессы). Наконец воспаление мягких тканей может привести к периоститу.

Этиология. Сосудистая анатомия костей. В длинных трубчатых костях одна или две питающих артерии проникают через кортикальный слой в диафиз и делятся на восходящую и нисходящую ветви. По мере приближения к метафизам они многократно разветвляются, пре-

вращаясь во множество тонких канальцев, которые объединяются в метафизарные и эпифизарные артерии. Метафизарные артерии являются как бы продолжением питающей артерии, а эпифизарные берут начало из периартикулярных сосудистых аркад. Артерии внутри кости образуют множество кортикальных ветвей, которые анастомозируют через фолькмановские и гаверсовы каналы с артериями надкостницы. Они, в свою очередь, начинаются из ближайших мышц и тканей. Таким образом, длинная трубчатая кость получает питание из периостальной и медуллярной систем кровообращения. Считают, что периостальные сосуды снабжают внешнюю 1/3 кортекса, а медуллярные сосуды – 2/3 коры. Вклад каждой в питание кости зависит от возраста ребенка. Обильные анастомозы между двумя системами способствуют центробежному и центростремительному кровотоку. Центральные артериолы сообщаются с тонкостенными венозными синусами, которые соединяются с венами. Повторяя путь питающих артерий, вены становятся все больше и больше, и покидают кость. Периостальные и питающие сосуды имеют важное значение для кровоснабжения крупных плоских костей (лопатка, кости таза), в то время как мелкие (пяточная и др.) кровоснабжаются преимущественно из надкостницы. Хрящи снабжаются из сосудов капсулы сустава, переходящих в сосуды синовиальной оболочки. Последние оканчиваются у краев хряща в виде петлевых анастомозов.

У детей от 0 до 1 года жизни сохраняется эмбриональное кровообращение длинных трубчатых костей, т.е. через сосудистые щели в зоне роста метафиз и эпифиз имеют общее кровоснабжение. Этим можно объяснить частую эпифизарную и хрящевую инфекцию у младенцев. В возрасте от 1 года до исчезновения зон роста последние представляют собой барьер, через который сосуды не проходят. В метафизе у зоны роста сосуды поворачивают в виде острых петель, после чего соединяются с синусоидальными венами. Именно здесь кровоток медленный и турбулентный. Эта анатомическая характеристика объясняет особую склонность гематогенного остеомиелита поражать метафиз у детей старшего возраста.

Патогенез. В настоящее время считается установленным, что возбудителем острого гематогенного остеомиелита (ОГО) может быть любой гноеродный микроорганизм. 86,4-92,8% случаев стафилококк является возбудителем заболевания, за ним следует кишечная палочка, клебсиеллы и др.

В 1894 г. Лексер предложил эмболическую теорию патогенеза, согласно которой ОГО является следствием септикопиемии. Бактериальный эмбол током крови переносится в кость и оседает в одном из концевых сосудов. Оседанию эмбола способствует узость концевых артерий и замедление кровотока в них. Осевший бактериальный эмбол является причиной развития гнойного очага в кости.

Следующей была аллергическая теория. Согласно этой теории, ОГО может развиваться только в сенсibilизированном организме при наличии «дремлющей инфекции». Сенсibilизация происходит при инфекционных и гнойных заболеваниях, всасывании продуктов распада и др. Неспецифическим раздражителем могут быть самые разнообразные воздействия экзогенного и эндогенного характера (травма, холод и др.).

Детальное исследование сосудистой сети метафизов, проведенное зарубежными авторами, дает нам более полное представление о специфической локализации инфекции в кости. Как было уже сказано, капиллярные ответвления делают острые петли вблизи метафизарных зон роста и вступают в систему больших синусоидальных вен с медленным кровотоком, соединенных с венозной сетью медуллярной полости. Повышенная подверженность данной сосудистой сети гематогенной инфекции подтверждена на молодых кроликах. Через 1-6 часов после инъекции культуры стафилококка, последние были обнаружены в синусоидах метафиза и диафиза, а также в печени и селезенке. Через 24 часа они были поглощены фагоцитами во всех местах за исключением метафиза.

Патологическая анатомия. Воспалительный процесс начинается в метафизе в виде гиперемии, отека и воспалительной инфильтрации и через 3 суток поражают его. Образуются тромбы в сосудах, абсцессы. Так как костная ткань плотная, транссудат под давлением распространяется по губчатой кости метафиза, по гаверсовым и фолькмановским каналам на корковый слой, по костномозговому каналу, вызывая флегмону костного мозга и субпериостальную флегмону. Таким образом, процесс распространяется как вдоль кости, так и поперечном направлении. Известным барьером является эпифизарный хрящ, обладающий большой устойчивостью к инфекции. У детей до 1 года воспаление по сосудам переходит на эпифиз.

Воспалительный процесс быстро достигает наружной поверхности кортекса и развивается абсцесс, который приподнимает надкостницу и разрушает периостальное кровоснабжение. Инфекция может

проникнуть в периостальную мембрану, переходя на прилежащие мягкие ткани с образованием единичных или множественных абсцессов. В результате обструкции сосудов могут появиться кортикальный некроз и секвестрация. Проникновение инфекции в сустав при остром гематогенном остеомиелите происходит следующим образом. У детей старше одного года при аномалиях прикрепления суставной капсулы (вне хрящевой зоны роста) гной проникает через кортикальный слой кости, у новорожденных и младенцев, а также у взрослых – через эпифиз.

При лечении инфекции, включая и хирургическую декомпрессию, имеет место репаративная регенерация. Образуется новая кость в виде кортикального утолщения. Остеокластическая активность на границе здоровой и мертвой кости может вызвать резорбцию фрагментов некротической ткани. Костномозговой канал заполняется грануляционной тканью, которая позднее замещается фиброзными элементами.

Классификация. Разнообразное клиническое течение остеомиелита послужило поводом к предложению различных классификаций построенных как по патологоанатомическому, так и по клиническому принципам. Большинство зарубежных авторов различают острые, подострые и хронические формы заболевания. Наиболее популярной в русскоязычной литературе является классификация Т.П. Краснобаева. Он выделяет 3 формы ОГО: 1) токсическую или адинамическую, 2) септикопиемическую или тяжелую, 3) местную или легкую.

Хронический гематогенный остеомиелит делят на 2 формы: первично-хронический и вторично-хронический. К первично-хроническому остеомиелиту относят местный диффузный или антибиотический, внутрикостный абсцесс, склерозирующий и альбуминозный. Самая частая форма вторично-хронического остеомиелита наблюдается при безуспешном лечении острой формы заболевания.

Клиническая картина ОГО весьма разнообразна и динамична. Она зависит от возраста ребенка, локализации очага поражения, длительности заболевания, вирулентности инфекции, состояния реактивности организма.

Клиническая картина у новорожденных и детей первого года жизни характеризуется чаще всего бурным развитием воспалительного процесса, ухудшением общего состояния, появлением гнойных метастазов. Однако в последние годы часто заболевание проявляется со

стертыми клиническими признаками, особенно на фоне антибиотикотерапии. Начало заболевания характеризуется беспокойным поведением ребенка, отсутствием аппетита, бледностью кожных покровов, повышением температуры до 39°C. Одновременно или спустя небольшой промежуток времени появляется локальная симптоматика: ребенок щадит больную конечность (симптом псевдопаралича), наблюдается ограничение подвижности в суставе, болевая реакция на пассивные движения, отек, иногда сосудистый рисунок. Через 2-3 суток все перечисленные симптомы становятся более выраженными. Отек с сустава распространяется на всю конечность, реактивный выпот в суставе становится гнойным, образуя поднадкостничный абсцесс.

Во многих случаях, когда ОГО у детей младшей возрастной группы не распознается или проводится неадекватное лечение по поводу другого заболевания, появляются гнойные метастазы. Особенно часто запущенному остеомиелиту сопутствует септическая пневмония с характерными клиническими и рентгенологическими признаками. В отдельных случаях наблюдается вторичная БДЛ с односторонним или двухсторонним поражением. Гнойные метастазы могут также локализоваться в других костях, в среднем ухе, в мягких тканях и т.д.

У детей старшего возраста заболевание начинается внезапно без предвестников с повышения температуры до 39-40°C. Одновременно появляется постепенно усиливающаяся боль в пораженной конечности (в метафизе трубчатой кости, в теле плоской кости), которая быстро приводит к нарушению ее функции. Через несколько часов от начала заболевания боли бывают настолько сильными, что заставляют ребенка слезь в постель. Он отказывается нагружать конечность, лишается сна. При объективном осмотре в начальной стадии заболевания обращает на себя внимание контрактура мышц пораженной конечности, умеренное сгибание в суставе и резкое усиление болей при пассивных движениях в нем. При легкой пальпации и поколачивании можно обнаружить локальную болезненность в области вовлеченного в воспалительный процесс метафиза. Через двое суток, а в отдельных случаях несколько ранее, появляется отек мягких тканей, свидетельствующий о распространении инфекции поднадкостнично и по костномозговому каналу. На 4-6 сутки границы отека расширяются до средней трети диафиза, кожа становится гиперемированной, виден

венозный рисунок. В более поздние сроки наблюдается отек всей конечности.

При септикопиемической и токсикосептической формах заболевания больше всего страдает общее состояние из-за нарастающей интоксикации. Начавшееся возбуждение вскоре сменяется адинамией, помрачением сознания. Развивается дыхательная недостаточность, причиной которой является «шоковое легкое». Кожа имеет мраморный, пятнистый вид с геморрагической сыпью.

Резко снижается АД и диурез. Если не предпринять срочных мер по лечению, то таких больных ждет неблагоприятный исход.

Труднее всего выявить локализацию остеомиелитического очага в костях, образующих тазобедренный сустав. При ОГО шейки бедренной кости, тела подвздошной, лонной и седалищной костей клинические проявления бывают довольно схожими. Для всех указанных локализаций характерна сильная боль в бедре, распространяющаяся на коленный сустав, высокая температура до $39,5^{\circ}$. Очень важно отметить положение конечности. При поражении проксимального метафиза бедра конечность находится в положении умеренного сгибания и отведения. Если остеомиелитический очаг локализуется в костях, образующих вертлужную впадину, рано появляется выраженная сгибательная контрактура, отведение бедра и ротация кнаружи. Воспалительный процесс быстро переходит на тазобедренный сустав. Поэтому появляются болезненные точки при пальпации в верхнем углу скарповского треугольника, в средней точке между передне-верхней остью и большим вертелом. Отек мягких тканей в области сустава появляется сравнительно поздно (на 5-7 сутки) и проявляется сглаженностью паховой и ягодичной складок, увеличением в объеме верхней трети бедра. В этот период могут появляться септические метастазы в легких. При пункции сустава с передней или боковой поверхности можно получить гной. Рентгенологическое исследование дает возможность обнаружить сужение суставной щели, дистензионный вывих или подвывих.

Диагностика. Цитологическое исследование костного мозга как метод ранней диагностики разработано И.А. Венгеровским, В. И. Москвиным, В. М. Масликовым в клинике и применяется с 1974 г. У больного с подозрением на ОГО производят пункцию метафиза, плоской кости иглой (типа иглы Кассирского) с мандреном. После извлечения мандрена каплю пунктата помещают на предметное стекло и делают тонкий мазок. Через 5 минут сухой мазок фиксируют метило-

вым спиртом и заливают краской Романовского-Гимза на 20-40 минут. После этого мазок исследуют под микроскопом с иммерсией при увеличении в 630 раз. При ОГО уже через сутки от начала заболевания наблюдается скопление клеток, фагоцитоз, дегенерация ядра и цитоплазмы. В более поздние сроки увеличивается степень дегенерации, наблюдается скопление микрофлоры вне клеток.

Цитологическую картину костного мозга можно получить через один час с момента исследования. Полученная картина с большой достоверностью подтверждает или исключает диагноз. Бактериологический диагноз и бактериограмму можно получить через 1-2 суток. Таким образом, цитологическое исследование костного мозга метафизов и плоских костей технически простая методика, выполняемая в любом хирургическом или соматическом стационаре. Отличается от других методов высокой достоверностью, позволяет в начальный период заболевания поставить диагноз, оценить тяжесть воспаления в кости, представляет также большую ценность при дифференциальной диагностике поражения костей предплечья, голени, области тазобедренного и локтевого суставов.

Лечение. Существуют два метода лечения больных ОГО: консервативный и оперативный. Преимущественно применяют консервативное лечение при ранних сроках поступления (1-3 сутки от начала заболевания), а также отсутствии выраженного воспаления в кости на цитограмме. Оно сводится к пункции кости и максимальному отсасыванию костного мозга с целью декомпрессии и парентеральному введению антибиотиков, лазеротерапии для улучшения микроциркуляции в очаге поражения.

Хирургическое лечение показано в случае позднего поступления больного, когда имеется внутрикостный абсцесс, флегмона костного мозга, поднадкостничная флегмона. Наиболее эффективна разработанная операция (И.А. Венгеровский, В. И. Москвин, В. М. Масликов) – дренирование пораженного сегмента перфорированным дренажом с использованием в послеоперационном периоде постоянного промывания со свободным током промывной жидкости.

Методика. На уровне метафиза пораженной кости через небольшой разрез мягких тканей накладывают под углом 45° фрезевое отверстие (диаметр 4 мм). Второй разрез и фрезевое отверстие проделывают или в области диафиза или противоположного метафиза в зависимости от распространения инфекции по костномозговому каналу. Через фрезевые отверстия удаляют измененный костный мозг,

сгустки фибрина, гной путем промывания. В одно из фрезевых отверстий вводят гибкий зонд с оливой, выводят через другое. К оливе фиксируют шелковую нить и зонд извлекают. По нити проводят трубку с боковыми отверстиями на уровне внутренней поверхности кости. Концы трубки выводят на кожу отдельными проколами, а раны над фрезевыми отверстиями ушивают наглухо. Диаметр трубки промывного дренажа должен соответствовать диаметру фрезевых отверстий. К трубке подключают раствор Рингера и проводят непрерывное промывание от 6 до 12 суток со скоростью 60 капель в минуту или 3 литра в сутки. После стойкой нормализации температуры, исчезновения отека конечности, отсутствии осадка в промывной жидкости закрытый лаваж прекращают. Такой же дренаж ставят при выявлении субпериостальной флегмоны, а рану ушивают наглухо. При остром гематогенном остеомиелите шейки бедра или плоской кости снимают кортикальную пластинку, чем достигают декомпрессию кости, укладывают перфорированный дренаж, рану ушивают. На короткой кости производят продольную трепанацию, помещают дренаж и рану ушивают.

Рентгенологическая картина разрушения кости появляется через 2-3 недели. Однако начальные и небольшие рентгенологические изменения в мягких тканях могут проявиться в течение 3 дней бактериального заражения кости. Опухоль мягких тканей в области метафиза может быть первым и наиболее важным рентгенологическим признаком. Сосудистые нарушения и отек приводят к смазанности костных структур в этой области. Несколько дней спустя можно заметить опухолевидное увеличение мышц и сглаженность контуров мягких тканей. Глубокие мышцы и мягкие ткани поражаются первыми, затем следует поражение более поверхностных мышц и подкожной клетчатки. Через 2 недели на рентгенограмме видны очаги деструкции, однако, они менее выражены, чем при патологоанатомическом исследовании. Очертания метафиза сглаживаются, появляется периостальная реакция. Разрушения прогрессируют как по длине, так и по ширине кости, достигая компактного слоя и надкостницы. У новорожденных эпифиз не окостенел или частично окостенел, поэтому рентгенологическое распознавание разрушения его может быть чрезмерно затруднено. Вспомогательным средством является артрография и пункция сустава.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КЛИНИЧЕСКИ ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ МЕТАЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- 1) парезом ручки
- 2) сгибательной контрактурой в ножках
- 3) болезненностью при сгибании – разгибании
- 4) болезненностью ротационных движений
- 5) отсутствием активных движений
- 6) патологической подвижностью

2. ДЛЯ КЛИНИКИ ВРОЖДЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ КРИВОШЕИ ХАРАКТЕРНО

- 1) веретенообразное утолщение средней или нижней трети кивательной мышцы
- 2) спастический паралич шейных мышц
- 3) отставание в росте одной из кивательных мышц
- 4) гипоплазия лицевого скелета
- 5) высокое стояние надплечий, лопаток, сколиоз
- 6) появление припухлости после резкого поворота головы

3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА В ВОЗРАСТЕ С 6 МЕСЯЦЕВ

- 1) физиолечение
- 2) ЛФК
- 3) массаж
- 4) широкое пеленание
- 5) шины распорки
- 6) облегченная гипсовая повязка
- 7) одномоментное вправление под наркозом

4. ДЛЯ КЛИНИКИ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА ХАРАКТЕРНЫ СИМПТОМЫ

- 1) соскальзывание
- 2) ограничение отведения бедер

- 3) асимметрия кожных складок
- 4) относительное укорочение конечности
- 5) хромота
- 6) низведения конечности
- 7) абсолютное укорочение конечности
- 8) положительный с-м Дюшена-Тренделенбуга

5. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА

- 1) смещение головки бедра выше линии Келлера
- 2) шеечно-диафизарный угол $< 100^\circ$
- 3) увеличение ацетабулярного индекса
- 4) уменьшение ацетабулярного индекса
- 5) отрицательный угол Виберга
- 6) искривление дуги Шентона
- 7) неприрывная дуга Кальве
- 8) головка бедра проецируется на крыло подвздошной кости

6. ДЛЯ БОЛЕЗНИ ПЕРТЕСА ХАРАКТЕРНО

- 1) боли в коленном суставе
- 2) хромота
- 3) боли в тазобедренном суставе
- 4) повышение температуры
- 5) уменьшение объема движений в тазобедренном суставе
- 6) увеличение объема движений в тазобедренном суставе

7. В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У МАЛЕНЬКИХ ДЕТЕЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

- 1) электромиография и УЗИ
- 2) метод «шарящего катетера»
- 3) исследование во сне
- 4) исследование под наркозом
- 5) радионуклидный метод
- 6) метод опосредованной пальпации

8. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ПЕРЕЛОМА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) нарушение функции
- 2) выраженность сосудистого рисунка
- 3) патологическая подвижность
- 4) флюктуация
- 5) локальная боль
- 6) деформация
- 7) гиперемия кожи
- 8) крепитация

9. ДЛЯ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) ретроградная амнезия
- 2) наличие "светлого промежутка"
- 3) потеря сознания
- 4) головная боль
- 5) рвота
- 6) гемипарез или гемиплегия
- 7) анизокория
- 8) клонико-тонические судороги

10. ДЛЯ ОЖОГА ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРНО

- 1) гиперемия кожи в области поражений
- 2) выраженная болезненность
- 3) отечность
- 4) потеря функции
- 5) коагуляция и некроз всего эпителиального слоя и дермы
- 6) явления ожогового шока
- 7) поражение фасций, сухожилий и мышц

11. ДЛЯ СКОЛИОЗА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ ХАРАКТЕРНО

- 1) деформация грудной клетки
- 2) асимметрия стояния надплечий
- 3) появление умеренных болей на ограниченном участке спины
- 4) вынужденное положение головы
- 5) равномерное искривление нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника кзади
- 6) реберный горб

- 7) в положении лежа можно просунуть кисть под поясницей ребенка
- 8) асимметрия треугольников талии

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1. Девочка 9 лет доставлена в медицинский пункт части в связи с тем, что внезапно появилась рвота с кровью. В рвотных массах большое количество жидкой крови и в виде сгустков. Больная жалуется на общую слабость, сонливость. Кожные покровы бледные, холодноватые на ощупь, пульс 120 ударов в минуту, слабого наполнения, язык суховат, просит пить. Живот значительно вздут, усилен рисунок вен на передней брюшной стенке; напряжения мышц живота не отмечено, печень выступает на 3 см из-под края реберной дуги, селезенка на 5 см выступает из-под левой реберной дуги, плотная, умеренно болезненная. Определяется свободная жидкость в брюшной полости. Был однократный стул черного цвета. АД 90/50 мм рт. ст.

Анализ крови: эритроциты – $2,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 80 г/л, лейкоциты – $4,0 \times 10^9/л$, гематокрит – 0,4 л/л.

Установите диагноз.

Задача № 2. Ребенок родился от нормальных родов с массой тела 3600 гр., закричал сразу. Сосал активно, срыгиваний и рвоты не было. Через 2 недели появилась рвота створоженным молоком, без примеси желчи, 3-4 раза за сутки. Количество рвотных масс превышает объем съеденной пищи, рвота обычно начинается через 15-20 минут после кормления. Ребенок беспокойный, сосет активно, периодически отмечается вздутие живота, метеоризм, стул 1-2 раза, скудный, частота мочеиспускания сократилась до 3-5 раз в сутки. При обращении – возраст больного 1 месяц 2 недели, масса тела 3200 гр. При осмотре живот вздут. Видимая перистальтика в эпигастрии, в биохимических анализах крови – умеренное снижение количества калия и натрия. При рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта – через 3 часа после дачи контраста, он определяется в желудке 2/3 объема.

Установите диагноз.

Задача № 3. Вызов врача на дом. У ребенка 3-х недельного возраста остро наступило ухудшение состояния. Температура тела поднялась до $39^{\circ}C$, появилось беспокойство, не спит, отказывается от груди. На передней поверхности грудной клетки обнаружено небольшое красное пятно. Кожа в этом месте на ощупь несколько

теплее, значительно инфильтрирована и болезненна. Через несколько часов пораженный участок кожи приобрел багровый цвет, значительно увеличился в размерах.

Установите диагноз.

Задача № 4. В детское отделение ЦРБ на 3-й день заболевания поступил ребенок 5 лет с жалобами на боль в области правого бедра, хромоту, повышение температуры до 38-39° , плохой аппетит, головную боль.

Накануне, за сутки до начала заболевания, упал в детском саду, ударился правой ногой, некоторое время хромал, затем боль прошла. Дома принимал обезболивающие, антибиотики, но на второй день боли усилились, перестал ходить.

При обследовании – вялый, капризный. Кожа, слизистые бледные, сухие. Пульс – до 130 уд. Дыхание до 40 уд. в мин, везикулярное. Тоны сердца несколько приглушены, живот умеренно вздут, печень ниже реберного края на 2 см, болезненна.

Правая нога согнута в коленном и тазобедренном суставе, движения в суставах болезненны. Отека, инфильтрации, гиперемии кожи нет.

Анализ крови: Нв – 112 г/л, эритроциты – $3,6 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $14,1 \times 10^9$ /л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до юных форм, СОЭ – 30 мм/час.

В анализе мочи – белок 0,033 г/л, лейкоциты – 5-7 в п/зр.

На R-грамме тазобедренных суставах деструктивных изменений в тазовых и бедренных костях нет.

Установите диагноз.

Задача № 5. Мальчик 12 лет, со слов мамы, ночью проснулся от сильных ноющих болей в эпигастральной области. Была дважды рвота. Вызванный врач заподозрил острый гастрит и назначил тепло на живот, но-шпу и анальгин. Боли вскоре стихли, но на следующей день ребенок чувствовал недомогание, слабость, ноющие боли в поясничной области справа, которые «мешали встать, ходить». Мочеиспускание было учащено, несколько болезненное в конце акта. Повторно вызванный врач, направил ребенка на консультацию к урологу с диагнозом: «почечная колика, пиелонефрит». До вечера родители оставили ребенка дома, а утром обратились в медпункт части. При осмотре состояние ребенка тяжелое, бледный, лицо осунувшееся, лежит на спине, подогнув правую ногу к животу, разгибание ноги бо-

лезненно. Язык влажный, слегка обложен. Пульс удовлетворительный – 100 уд. в мин, температура – 37,8°C. Брюшная стенка выше реберных дуг, в акте дыхания участвует неравномерно; при пальпации живот умеренно напряжен, отмечается болезненность по всей поверхности брюшной стенки, больше в правой половине. Симптомы раздражения брюшины нечеткие.

Установите диагноз.

Задача № 6. Девочка 1 мес., ребенок от пятой беременности, вторых родов, роды преждевременные, масса при рождении 1650 гр., многократно повторялись приступы асфиксии. В отделении для недоношенных больная переведена из родильного дома в возрасте 15 дней, массой 1500 гр. Диагноз: недоношенность, омфалит, родовая травма. На фоне медленного улучшения состояния ребенка выписали домой. Вечером прошлого дня внезапно появилось вздутие живота, появилась одышка, цианоз; дважды была рвота (створоженное молоко, слизь зелено-бурого цвета).

При поступлении в медицинский пункт состояние ребенка тяжелое, девочка вялая, на манипуляции не реагирует. Ребенок истощен, обезвожен, кожные покровы бледно-серые, выражен цианоз носогубного треугольника. Дыхание – 56-65 в мин., пульс нитевидный, не сосчитывается. Живот резко вздут. Выражена венозная сеть на передней брюшной стенке. В нижних отделах живота определяется пастозность и напряжение кожи передней брюшной стенки, отек половых губ.

Установите диагноз.

Задача № 7. Ребенок 3-х лет доставлен в медицинский пункт части на 3-й день заболевания. Жалобы на боль в правом плечевом и левом коленном суставе, повышение температуры до 39,5°C, вялость, плохой аппетит.

До настоящего заболевания ребенок был здоров, посещал детский сад. За сутки до заболевания упал на детской площадке и ударился левой ногой, боль быстро прошла, а на следующий день вновь появилась в месте ушиба.

При обследовании ребенок капризный, плачет, негативен к осмотру. Кожа бледная, с сероватым оттенком, единичные элементы точечной сыпи на грудной клетке. В легких справа дыхание ослаблено, жестковатое, единичные хрипы; пальпация живота умеренно болезненна, печень ниже реберного края на 2 см, болезненна.

Проявляет беспокойство при попытке ходьбы, болезненны активные и пассивные движения в левом коленном суставе, особенно при попытке полного разгибания. Левый коленный сустав сглажен, объем его увеличен, по сравнению с правым, кожа чистая, гиперемии нет, усилен подкожный венозный рисунок.

Установите диагноз.

Задача № 8. Вызов врача на дом к ребенку 3-х лет. Болен 3-й день. Жалобы на боль в правом плечевом и левом коленном суставе, повышение температуры до $39,5^{\circ}\text{C}$, вялость, плохой аппетит.

До настоящего заболевания ребенок был здоров, посещал детский сад, в детском саду карантин по гепатиту. Но накануне (за сутки) упал на детской площадке и ударился левой ногой, боль быстро прошла, а на следующей день вновь появилась в месте ушиба.

При обследовании ребенок капризный, плачет, негативен к осмотру. Кожа бледная, единичные элементы точечной сыпи на грудной клетке, небольшая иктеричность кожи и слизистых. В легких справа дыхание ослаблено, жестковатое. Пальпация живота умеренно болезненна. Печень ниже реберного края на 2 см, болезненна.

Ребенок проявляет беспокойство при пассивных движениях в левом коленном суставе, особенно при попытке полного разгибания.

Левый коленный сустав сглажен, чуть увеличен, повышена местная температура, легкая отечность мягких тканей над суставом, усилен венозный рисунок; кожа чистая, гиперемии нет. На рентгенограммах нижних конечностей деструкции костей тканей нет.

Установите диагноз.

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

- | | |
|------------------------------|-------------------------|
| 1. – 1), 2), 3), 4), 5). | 6.– 1), 2), 3), 5). |
| 2. – 1), 3), 4). | 7.– 1), 3), 4), 6). |
| 3. – 1), 2), 3), 5), 6), 7). | 8.– 1), 3), 5), 6), 8). |
| 4. – 1), 2), 3), 4), 5), 8). | 9.– 1), 3), 4), 5). |
| 5. – 1), 3), 5), 6), 8). | 10. – 2), 4), 5), 6). |
| | 11. – 1), 2), 6), 8). |

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

1. Острый аппендицит.
2. Врожденный пилоростеноз.
3. Флегмона новорожденного.
4. Острый гематогенный остеомиелит правого бедра.
5. Острый аппендицит.
6. Сепсис. Перитонит новорожденного.
7. Острый гематогенный остеомиелит. Септическая форма.
8. Септико-пиемическая форма гематогенного остеомиелита.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Основная литература

1. Детская хирургия: учебник для медицинских вузов / ред. Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1256 с.
2. Хирургические болезни детского возраста: учебник. В 2 т. / под. ред. Ю.Ф. Исакова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2008.

2. Дополнительная литература

1. Ашкрафт К.У. Детская хирургия. В 3 т. Т. 1. / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. – СПб.: Хардфорд, 1996. – 384 с.
2. Дроздова М.В. Детская хирургия: конспект лекций: учебное пособие. – М.: ЭКСМО, 2007. – 160 с.
3. Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей: учебное пособие / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котлобовский; ред. Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 440 с.
4. Исаков Ю.Ф. Сепсис у детей. – М.: Медицина, 2002. – 369 с.
5. Черкес-Заде Д.И. Хирургия стопы / Д.И. Черкес-Заде, Ю.Ф. Каменев. – М.: Медицина, 2002. – 328 с.

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Авторы:

Слизовский Г.В. - канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой детских хирургических болезней

Кужеливский И.И. - канд. мед. наук, ассистент кафедры детских хирургических болезней

ДЕТСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

**В двух частях
Часть 1**

Учебное пособие

Редактор Харитонова Е.М.

Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Редакционно-издательский отдел СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-41-53

факс. 8(382-2) 51-53-15

E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 25.11.2012 г.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 6,18

Тираж 100 экз. Заказ № 267

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2