

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«СИБИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский

ДЕТСКАЯ АМБУЛАТОРНАЯ ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2013

УДК 617-053.2 (075.8)
ББК Р733.45я73
С 476

С 476 Слизовский Г.В Кужеливский И.И.
Детская амбулаторная хирургия: учебное пособие.
– Томск: СибГМУ, 2013. – 131 с.

Рецензент:

Мельник Д.Д. – д-р мед. наук, профессор кафедры детских хирургических болезней ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

Рассмотрены основные вопросы амбулаторной детской хирургии. Изложены принципы организации амбулаторной хирургической помощи детскому населению, в том числе применения стационарозамещающих технологий. В доступной форме представлены данные о клинической картине, методах диагностики, анестезиологическом обеспечении и лечении заболеваний по всем разделам хирургии и смежным хирургическим дисциплинам. В пособии представлены материалы для самоконтроля, тестовые задания и ситуационные задачи.

Учебное пособие написано в соответствии с Федеральным государственным стандартом высшего профессионального образования, предназначено для студентов, обучающихся по специальности педиатрия (060103 65).

УДК 617-053.2 (075.8)
ББК Р733.45я73

Утверждено и рекомендовано учебно-методической комиссией педиатрического факультета (протокол №1 от 08.10.2012 г.) и Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол №1 от 13.02.2013 г.)

© Слизовский Г.В Кужеливский И.И., 2013
© Сибирский государственный медицинский университет, 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Введение	6
РАЗДЕЛ I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ	8
1.1. Организация амбулаторной помощи детскому населению	8
1.2. Виды и задачи детской амбулаторной хирургической помощи	9
1.3. Амбулаторная подготовка больных к плановой операции. Сроки плановых оперативных вмешательств у детей	12
1.4. Профилактический осмотр детей в поликлинике	17
РАЗДЕЛ II. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ	22
2.1. Неотложная амбулаторная помощь при хирургических заболеваниях у детей	22
2.2. Острые хирургические заболевания органов брюшной полости	28
2.3. Травматические повреждения	35
2.3.1. Повреждения мягких тканей	35
2.3.2. Повреждение костно-суставной системы	38
2.3.3. Ожоговая травма	41
2.4. Урологические заболевания	44
2.4.1. Синдромы патологии мочевого тракта	44
2.4.2. Урологическое обследование	45
2.4.3. Пороки развития почек	50
2.4.4. Нейромышечная дисплазия мочеточника	57
2.4.5. Цистит	60
2.4.6. Пиелонефрит	62
2.4.7. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс	65
2.4.8. Гломерулонефрит	70
2.4.9. Гидронефроз	79
2.4.10. Ренальная артериальная гипертензия	82
2.4.11. Тубулярные дисфункции	83
2.4.12. Энурез	85
2.4.13. Вульвовагинит	88
2.4.14. Баланит	90
2.4.15. Фимоз	92

2.5. Ортопедические заболевания	95
2.5.1. Нарушение осанки и сколиоз	95
2.5.2. Косолапость	109
2.5.3. Врожденный вывих бедра	112
2.5.4. Болезнь Пертеса	118
2.5.5. Мышечная кривошея	120
Тестовые задания	123
Ситуационные задачи	126
Ответы к тестовым заданиям	129
Ответы к ситуационным задачам	129
Рекомендуемая литература	130

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АПФ	– ангиотензин-превращающий фермент
ГН	– гломерулонефрит
ЛМС	– лоханочно-мочеточниковый сегмент
ЛПУ	– лечебно-профилактическое учреждение
ЛС	– лекарственные средства
ОКН	– острая кишечная непроходимость
ОРИ	– острая респираторная инфекция
ПН	– пиелонефрит
ФКМ	– фазово-контрастная микроскопия
ХПН	– хроническая почечная недостаточность
ХГН	– хронический гломерулонефрит
ЧЛС	– чашечно-лоханочный сегмент

ВВЕДЕНИЕ

В Концепции развития здравоохранения в России до 2020 года подчеркнута необходимость «...принятия действенных мер по развитию службы охраны материнства и детства при концентрации усилий на совершенствовании первичной медико-санитарной помощи детям и подросткам». Это в полной мере отвечает рекомендациям ВОЗ и Конвенции ООН «О правах ребёнка».

До 90% всей потребности в профилактической, диагностической и лечебной помощи должно реализовываться в учреждениях первичного звена здравоохранения. При этом ведущей структурной единицей первичной медико-санитарной помощи детям являются амбулаторно-поликлинические учреждения, решающие основной объём задач, как по реализации различных видов профилактической помощи, так и по оказанию диагностической и лечебной помощи детскому населению. Исторически сложилось, что на всех этапах становления и развития службы охраны материнства и детства амбулаторно-поликлинические учреждения несли ответственность за весь объём и качество медицинской помощи детям на уровне первичного звена.

Значительное ухудшение состояния здоровья детей, наступившее в последние годы, во многом произошло за счёт отсутствия социальных программ по профилактике и коррекции нарушений здоровья и развития, оздоровления и лечения детей. Сохранение, укрепление и восстановление здоровья детей, предупреждение хронизации функциональных расстройств, исхода хронической патологии в инвалидность и преждевременной смертности являются актуальными проблемами как общества и государства в целом, так и системы здравоохранения.

Основу системы медицинского обеспечения детей составляют контроль за состоянием здоровья и факторами, определяющими его формирование, ранняя коррекция нарушений здоровья и развития, своевременное и адекватное лечение, в том числе восстановительное, снижение влияния управляемых неблагоприятных факторов. Все эти мероприятия составляют различные аспекты профилактической работы.

Среди амбулаторно-поликлинических учреждений наиболее распространены поликлиники. Их персонал призван оказывать внебольничную помощь детскому населению непосредственно в поли-

клинике, на дому и в образовательных учреждениях. Детская поликлиника может быть самостоятельным лечебно-профилактическим учреждением (ЛПУ) или входить в состав детской, общей городской или центральной районной больницы, городской поликлиники. В своём районе детская поликлиника обеспечивает лечебно-профилактическую помощь детям с момента выписки из родильного дома до их перехода под наблюдение в поликлинике для взрослых в возрасте 18 лет (17 лет 11 месяцев 29 дней).

Поликлиники играют ведущую роль в воспитании здорового поколения. От уровня организации их работы в значительной мере зависит состояние здоровья детского населения.

В настоящем учебном пособии представлены основные сведения по хирургическим вопросам детской амбулаторной практики. Изложены принципы организации амбулаторной хирургической помощи детскому населению, в том числе применения стационарозамещающих технологий, представлены данные о клинической картине, методах диагностики, анестезиологическом обеспечении и лечении заболеваний по всем разделам хирургии и смежным хирургическим дисциплинам.

Раздел I.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ

1.1. Организация амбулаторной помощи детскому населению. Виды амбулаторной помощи

Работа амбулаторно-поликлинических учреждений организована по участковому принципу. Территория района, определённого для поликлиники, делится на участки, каждому из которых присваивают порядковый номер. Детское население участка обслуживают участковые врач-педиатр и медицинская сестра. Участково-территориальный принцип работы обеспечивает наблюдение за детьми постоянно закреплённым медперсоналом, изучающим состояние их здоровья в динамике с учётом социальных и бытовых условий.

I этап организации работы детской поликлиники – проведение переписи детей, проживающих в её районе. Это делают участковые медицинские сёстры. Перепись детского населения проводится 2 раза в год: к 1 апреля и 1 октября текущего года. В условиях крупного города при проведении переписи списки составляют по каждому дому отдельно, что позволяет при формировании педиатрических участков учитывать не только количество детей, подлежащих обслуживанию, но и отдалённость того или иного участка от поликлиники, наличие общежитий, этажность домов, оборудованность лифтами. Список детей педиатрического участка вносят в журнал «Паспорт участка».

На каждого ребёнка заполняют историю развития (учётная форма 112), хранящуюся в регистратуре. Соответственно участкам и картотеке историй развития создают централизованные картотеки учётных форм 63 (карта профилактических прививок) и 30 (карта диспансерного учёта), о чём на историях развития ставят специальные отметки (маркёры, штампы, цветные рейтеры).

Изменение состава детей в течение года между проводимыми переписями детского населения отражают в журналах «выбывших» и «прибывших», также хранящихся в регистратуре поликлиники.

II этап – организация работы подразделений поликлиники: регистратуры, кабинета учёта и медицинской статистики, фильтра (или бокса), стола справок и доврачебного приёма, прививочного кабинета.

та, кабинетов лабораторной и функциональной диагностики, лечебной гимнастики, физиотерапевтических кабинетов, педиатрических отделений и отделений организации медицинской помощи детям и подросткам в образовательных учреждениях, отделения медико-социальной помощи, клинико-экспертной комиссии, дневного стационара; организация работы бригад детской неотложной помощи и специалистов узкого профиля по оказанию медицинской помощи детям на дому и в поликлинике.

III этап – определение и уточнение функциональных обязанностей всех групп медицинских работников детской поликлиники с учётом общих положений, определённых медицинским законодательством и местными условиями, составление планов работы, расписания приёмов педиатров и специалистов узкого профиля, работающих по скользящему графику, развёртывание единой системы диспансерного наблюдения за здоровыми и больными детьми.

IV этап – включение детской поликлиники в систему организации медицинской помощи детям города и области через связь с родительскими домами, женскими консультациями и поликлиниками для взрослых, расположенными на территории её функционирования, с главными специалистами района и города по различным видам специализированной медицинской помощи детям.

1.2. Виды и задачи детской амбулаторной хирургической помощи

Объём медицинской помощи, оказываемой в регионе или муниципальном образовании на амбулаторно-поликлиническом уровне, может быть увеличен по сравнению с федеральными стандартами и региональными программами государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи в том случае, если существуют значительные региональные проблемы здоровья детей, а экономическая ситуация в регионе позволяет выделять дополнительные финансовые ресурсы на решение этих проблем и развитие детского здравоохранения, в том числе его профилактического направления.

В соответствии с приказом Минздравсоцразвития России от 28.04.2006 г. №319 «Об утверждении примерного порядка организации деятельности и структуры детской поликлиники» определены задачи, решением которых занимается детская поликлиника:

- проведение антенатальной охраны плода;

■ проведение профилактических осмотров хирургом детей раннего возраста, контроль за выполнением режима, своевременным проведением мероприятий по профилактике алиментарных расстройств, рахита, анемии и др.;

■ организация работы по сохранению и пропаганде грудного вскармливания;

■ контроль за организацией рационального питания детей раннего возраста, а также детей, воспитывающихся и обучающихся в образовательных учреждениях;

■ динамическое наблюдение хирургом поликлиники за ростом и развитием ребёнка;

■ подготовка детей к поступлению в образовательные учреждения и контроль за течением адаптации;

■ выполнение профилактической и лечебно-оздоровительной работы в образовательных учреждениях;

■ оказание психологической, медико-социальной и правовой помощи детям и семьям, защите прав детей, профилактике социального сиротства, беспризорности;

■ внедрение новых профилактических и лечебно-диагностических технологий;

■ осуществление работы по охране репродуктивного здоровья детей;

■ проведение первичного патронажа новорождённых и детей раннего возраста в эпикризные сроки;

■ оказание первой (доврачебной, врачебной) и неотложной медицинской хирургической помощи больным при острых и обострении хронических заболеваний, травмах, отравлениях и других неотложных состояниях;

■ проведение профилактических мероприятий по предупреждению и снижению заболеваемости, выявление ранних и скрытых форм заболеваний, социально значимых болезней и факторов риска;

■ диагностика и лечение различных хирургических заболеваний и состояний;

■ восстановительное лечение;

■ проведение профилактических осмотров детей в декретированные сроки и разработка комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий;

■ проведение предварительных и периодических осмотров работающих детей подросткового возраста;

■ динамическое медицинское наблюдение за детьми с хронической патологией, находящимися на диспансерном учёте, их своевременное оздоровление, в том числе отдельных категорий детей, имеющих право на получение набора социальных услуг;

■ организационно-методическая работа;

■ планирование и анализ работы хирургического кабинета поликлиники;

■ обеспечение консультативной, диагностической, лечебной, медикосоциальной помощи детям с острыми и хроническими заболеваниями, а также детям-инвалидам;

■ анализ эффективности диспансерного наблюдения, организация и проведение профилактических мероприятий среди детского населения, обеспечение консультирования детей и оказание первичной медицинской помощи врачами-специалистами;

■ клинико-экспертная деятельность по оценке качества и эффективности лечебных и диагностических мероприятий, включая экспертизу временной нетрудоспособности, направление детей на медикосоциальную экспертизу;

■ организация дополнительной бесплатной медицинской помощи, в том числе необходимыми лекарственными средствами (ЛС), отдельным категориям детей;

■ установление медицинских показаний и направление в учреждения государственной системы здравоохранения для получения специализированных видов хирургической медицинской помощи;

■ установление медицинских показаний и направления детей на санаторно-курортное лечение, в том числе отдельных категорий детей, имеющих право на получение набора социальных услуг;

■ проведение санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, вакцинопрофилактики в установленном порядке;

■ осуществление санитарно-гигиенического воспитания и образования, проведение работы по формированию здорового образа жизни среди детей, в том числе в образовательных учреждениях и семьях;

■ проведение диагностической и лечебной работы на дому и в поликлинике;

■ выполнение индивидуальных программ реабилитации детей-инвалидов (медицинские аспекты);

■ обеспечение работы стационара на дому, дневного стационара;

- врачебное профессиональное консультирование и медицинская профориентация;
- медицинское обеспечение подготовки юношей к военной службе;
- передача медицинского наблюдения за лицами, достигшими возраста 18 лет в городскую (районную) поликлинику общей лечебной сети. Задачи, решаемые в детских поликлиниках в современных условиях, определяют её структуру и кадровый состав (перечень специалистов, количество их должностей).

1.3. Амбулаторная подготовка больных к плановой операции. Сроки плановых оперативных вмешательств у детей

Плановые операции выполняются после полной предоперационной подготовки в то время, которое удобно из организационных соображений. Существующая до сих пор в некоторых поликлинических учреждениях порочная практика очереди на плановое оперативное лечение приводит к необоснованной задержке показанных операций и снижению их эффективности.

Кроме амбулаторных неотложных операций большинство операций производится лишь после специальной подготовки больных. Время, в течение которого больной находится в ожидании операции, называется предоперационным периодом, время после операции – послеоперационным периодом.

Исследование внутренних органов перед операцией

Для получения лучших результатов и для большей безопасности хирургического вмешательства следует внимательно учитывать общее состояние больного до операции. Поэтому у него подробно исследуют другие органы. Всестороннее ознакомление с состоянием внутренних органов необходимо для разрешения вопроса о возможности общего обезболивания, чтобы избежать тяжелых осложнений, а иногда и смерти при применении наркоза легочным, сердечным и другим тяжелым больным. Кроме того операция нередко способствует обострению имеющихся у больного ребенка заболеваний. Поэтому при обнаружении таких заболеваний операцию, если это возможно, откладывают. Иногда же приходится вовсе отказаться от операции, так как она может принести больше вреда, чем пользы. Исключение

составляют экстренные случаи, например ущемленная грыжа, кишечная непроходимость, ранения внутренних органов. В этих случаях операцию приходится применять даже при плохом состоянии внутренних органов, так как в ней нередко единственная надежда на сохранение жизни больного.

Предварительное обследование больного ребенка заключается прежде всего в исследовании состояния сердца и легких. Для этого, кроме специальных исследований (выслушивание, выстукивание, измерение кровяного давления, рентгенологическое исследование), важно наблюдение за больным, выяснение, нет ли у него одышки, синюшности, кашля, не было ли каких-либо изменений пульса. О всех замеченных изменениях средний медицинский персонал должен немедленно сообщить врачу. Это особенно важно еще и потому, что больной находится под длительным наблюдением среднего медицинского персонала, а изменения в состоянии больного могут наступить уже после осмотра врача. Эти изменения могут заставить изменить и способ обезболивания, и способ операции или совсем отменить ее. Если легкие были недостаточно исследованы и больной подвергается операции, а особенно наркозу, при наличии катара дыхательных путей, то нередко послеоперационное течение осложняется бронхитом и воспалением легких; при наличии же тяжелых заболеваний сердца операция и наркоз нередко могут вести к последующему падению сердечной деятельности.

Очень важно предварительное измерение температуры в течение нескольких дней перед операцией. Температура является хорошим показателем состояния организма.

При приготовлении к операции девочек необходимо выяснить, не совпадают ли операция и первые послеоперационные дни с менструальным периодом. В первые дни менструаций чаще наблюдаются осложнения ввиду понижения сопротивляемости организма и, кроме того, труднее послеоперационный уход и сохранение чистоты. В некоторых случаях под влиянием волнения менструация появляется не в срок, и об этом надо предварительно осведомиться.

У каждого больного ребенка, идущего на операцию, необходимо исследовать мочу, причем наиболее важно с хирургической точки зрения обнаружение в моче белка, форменных элементов (цилиндры, красные и белые кровяные тельца) и сахара. Наличие признаков воспаления почек обычно заставляет хирурга воздержаться от операции или применить более безопасное местное обезболивание. Определе-

ние в моче сахара весьма важно, так как при сахарном мочеизнурении (диабет) послеоперационные раны очень плохо заживают: такой больной склонен к инфекции, гнойный же процесс протекает часто неблагоприятно, давая местно гангренизацию тканей, распространение инфекции и нередко общее гнойное заражение. Поэтому по отношению к больным диабетом надо быть особенно осторожным с хирургическим вмешательством.

Перед операцией очень важно знать состояние крови больного ребенка как в отношении красной (степень малокровия) и белой крови (наличие лейкоцитоза), так особенно и в отношении ее свертываемости.

Подготовка психики больного ребенка

Для исхода операции и для течения послеоперационного периода большое значение имеет нервно-психическое состояние больного.

Работы И.П. Павлова показали громадное значение центральной нервной системы в патологических процессах. Его ученики еще более углубили представление о роли нервной системы при патологических процессах. Одним воздействием на психику можно иногда вызвать развитие заболевания или, наоборот, способствовать более благоприятному его течению. Неправильное поведение персонала в отношении больного, в первую очередь сообщение ему о наличии тяжелого заболевания, особенно в случаях, когда оно еще только предполагается, может причинить огромный вред больному, вызвать у него потерю аппетита, похудание, общее ослабление, болевые ощущения и т. д. и даже картину болезни, сходную с предполагаемым заболеванием. Если у больного имеется тяжелое заболевание, особенно такое, как рак, говорить ему об этом нельзя.

Подавленная психика очень затрудняет ведение послеоперационного периода, понижает общую сопротивляемость больного и способствует появлению ряда осложнений. Нередко у больных отмечается или слишком легкомысленное отношение к операции, или панический страх перед ней. Этот страх, кроме других причин, может быть вызван тем, что всякую, даже небольшую, операцию нельзя считать безопасной, так как иногда возникают осложнения, которые порой совершенно невозможно предупредить.

Лучше всего действует на больного ребенка спокойное и ровное отношение; оно внушает ему сознание необходимости операции. Бережное отношение к психике больного ребенка, особенно в предоперационном периоде, во время операции и послеоперационном перио-

де, - чрезвычайно важный фактор, могущий повлиять на течение заболевания и значительно облегчить тяжелые субъективные ощущения, которые связаны с операцией (волнение перед операцией, боль во время самой операции и после нее, общее недомогание, тошнота, рвота и т. д.).

Громадное значение состояния психики больного для течения заболеваний привело к развитию учения о деонтологии, т. е. о долге медицинского работника по отношению к больному. Наши ученые, в частности Н.Н. Петров, подробно разработали правила поведения медицинского персонала по отношению к больному. Широкую известность получил опыт Макаровской больницы, которая развила и практически применила учение И.П. Павлова в своей работе. В Макаровской больнице был создан для больных «охранительный режим». Путем ряда мероприятий им был обеспечен максимальный покой, хороший сон, безболезненность лечебных процедур, тщательный, заботливый уход и защита их психики от всяких травмирующих моментов.

Меры по улучшению деятельности сердечно-сосудистой системы и органов дыхания

При ослабленной сердечной деятельности нередко в предоперационном периоде принимают меры для ее улучшения. Для этого больному вводят в продолжение 2-3 дней по 500 мл 5% раствора глюкозы в капельных клизмах или по 20 мл 40% раствора глюкозы в вену. Одновременно с глюкозой для лучшего ее усвоения под кожу больного нередко впрыскивают инсулин из расчета 1 единица на 1 г сахара, но не свыше 15-20 единиц. У очень обезвоженных и малокровных больных (длительная рвота, сужение пищевода и привратниковой области) желательно кроме глюкозы подкожное введение физиологического раствора для пополнения недостатка жидкости в организме. Перед очень тяжелыми операциями или особенно ослабленным больным нередко применяют предварительное переливание крови.

Хронические бронхиты и некоторые другие заболевания легких подвергаются предварительному лечению.

Замедленная свертываемость при кровоточивости (гемофилия), при заболевании печени у желтушных больных заставляет хирурга нередко отложить операцию, а то и совсем отказаться от нее. Для повышения свертываемости крови перед операцией в течение нескольких дней больному впрыскивают в вену растворы хлористого кальция

или вводят в мышцу 5 мл 0,3% викасола, или переливают кровь и лишь после этого производят операцию. В некоторых случаях за 2-3 дня до операции назначают профилактические инъекции антибиотиков.

Подготовка желудка и кишечника

Одним из важных моментов подготовки больных к операции является очищение кишечника. Невнимание к этому вопросу причиняет ряд серьезных осложнений. Рвота во время наркоза при наполненном пищевыми массами желудке может обусловить попадание их в дыхательное горло и удушье больного. При наполненном кишечнике возможно непроизвольное испражнение больного на операционном столе. В послеоперационном периоде часто бывает склонность к задержке стула (запорам), причем в кишечнике может скапливаться большое количество газов. Наполненные и вздутые кишечные петли плохо вправляются в брюшную полость во время операции. Переполнение желудка и кишечника особенно неблагоприятно при желудочных и кишечных операциях, когда содержимое затрудняет оперирование и создает опасность инфекции. Другая крайность – строгая диета, голодание в течение нескольких дней до операции и назначение очищающих кишечник слабительных ведет к ослаблению больного, значительно отягощая послеоперационное состояние. Хирурги избегают назначения перед операцией слабительных, а ограничиваются обычной очистительной клизмой. Накануне операции больному дают более легкую пищу. Переполненный желудок, особенно при операциях на нем и при затруднении его нормального опорожнения, освобождают, промывая его перед операцией. Лишь при операциях на толстом кишечнике (особенно на прямой) подготовка больного должна быть иной: назначается слабительное за 1-2 дня до операции и затем клизмы. Если операцию производят не на органах брюшной полости и под местной анестезией, то специальных мер для очищения кишечника можно не принимать и больной может есть обычную пищу как накануне, так и в день операции. При операциях в области глотки и гортани возможны рвотные движения при раздражении глотки во время обезболивания, поэтому желудок должен быть свободным от пищи.

Уход за ртом

Кариозные зубы желателно, а при некоторых операциях необходимо лечить. Нужно чистить зубы и полоскать рот. Наличие вирулентных бактерий в ротовой полости может вызвать в послеопераци-

онном периоде заболели легкие, например при попадании слюны в дыхательные пути во время наркоза, а также заболели слюнные железы (заушница – одно из тяжелых послеоперационных осложнений).

Подготовка операционного поля

Особое внимание обращают на подготовку той части тела, где будет сделана операция (операционного поля). Прежде всего нужно произвести осмотр операционного поля. Нередко операция должна быть отменена из-за заболеваний кожи в месте предполагаемой операции или в соседних с ним участках, из-за наличия расчесов, высыпаний, особенно гнойничков, из-за появления фурункулов или абсцессов.

При операциях, не требующих срочного вмешательства, сначала принимают меры к ликвидации обнаруженных заболеваний и гнойных процессов, а затем уже приступают к операции; неотложные операции даже при наличии заболеваний кожи не отменяются. Если операция должна быть произведена на конечности, то при сильном загрязнении ее в течение нескольких дней до операции делают теплые ванны.

Кожу в области операции бреют утром в день операции. При операциях на черепе сбривают волосы на всей голове и лишь при более мелких – на половине или на близлежащей части. Если бритье причиняет сильную боль в области операции (при нарыве и др.), то в этих случаях брить приходится уже после усыпления больного перед самой операцией. Дальнейшую обработку операционного поля производят уже перед самой операцией в предоперационной или операционной.

1.4. Профилактический осмотр детей в поликлинике

Профилактический осмотр – одна из форм активной медицинской помощи населению, направленная в основном на выявление ранних форм заболеваний. Различают следующие виды профилактических медицинских осмотров:

Целевые профилактические медицинские осмотры – медицинские обследования, предпринятые с целью выявления определенных заболеваний на ранней стадии (новообразования, туберкулез, глаукома, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания и др.), охва-

тывают различные группы организованного и неорганизованного населения.

Углубленные профилактические медицинские осмотры – медицинское обследование организованных контингентов несколькими специалистами (терапевтом, окулистом, невропатологом, оториноларингологом и др.) для выявления заболеваний, патологических процессов, отклонений от нормы и т. п.

Медицинский осмотр состоит из телесного осмотра и опроса обследуемого, антропометрических измерений (рост, вес и т. д.) и простейших инструментальных и лабораторных исследований. При целевых медицинских осмотрах, а также при появлении у врача определенных подозрений на заболевание осматриваемый направляется на более детальное обследование.

Предварительные медицинские осмотры обязательны для лиц, поступающих в высшие и средние специальные учебные заведения.

К предварительным медицинским осмотрам относятся также осмотры, проводимые при призыве в Вооруженные Силы РФ. Результат медицинского осмотра в данном случае определяет пригодность призывника к военной службе и учитывается при распределении призывников по видам вооруженных сил и родам войск.

Учащиеся, принятые на работу (службу) после предварительного медицинского осмотра, через определенный срок, обычно через несколько месяцев, но не более чем через год, подвергаются периодическому медицинскому осмотру.

Периодические медицинские осмотры осуществляются обычно в отношении всех контингентов, проходивших предварительный медицинский осмотр, лиц, охватываемых диспансеризацией, а также детей, начиная с младшего возраста и до окончания ими школы. Детям от 1 года до 3 лет один раз в 3 месяца проводят медицинский осмотр и один раз в год – санацию полости и дегельминтизацию. Ежегодно после летних каникул проводят углубленный медицинский осмотр школьников: с антропометрией, проверкой остроты зрения и слуха.

Осмотр на первом году жизни

Первый год жизни ребенка чрезвычайно важен с точки зрения становления функции всех органов и систем организма, нервно-психического развития, поэтому необходимо регулярное медицинское профилактическое наблюдение за малышом. При осмотре новорожденного педиатр уточняет антропометрические параметры (массу

и длину тела, окружность грудной клетки и головы, оценивает состояние швов и родничков на голове), оценивает нервно-психическое и физическое развитие, функциональное состояние других органов и систем. Даются рекомендации по уходу за ребенком, по его питанию, другие советы для обеспечения здорового роста и развития.

В возрасте 1 месяца, наряду с педиатром, малыша осматривают невролог, травматолог-ортопед, офтальмолог (окулист), детский хирург. По результатам профилактического осмотра в зависимости от состояния здоровья малыша, врач может назначить дополнительные исследования (общий анализ крови и мочи, исследования кала и пр.).

В возрасте 3 месяцев ребенок должен быть осмотрен педиатром и неврологом, а также теми врачами-специалистами, осмотр которыми не был проведен в 1 месяц. Делаются обязательные анализы крови и мочи. Другие обследования в этом возрасте назначаются по показаниям.

В возрасте 9 месяцев, наряду с осмотром педиатра, ребенка осматривает детский стоматолог и детский хирург. Именно в этом возрасте необходимо контролировать прорезывание и рост зубов. Родители должны получить советы по уходу за полостью рта ребенка, научиться контролировать правильность роста зубов, формирования прикуса, знать в каких случаях необходимо активно обращаться к детскому стоматологу.

В год, помимо привычного посещения педиатра необходимо будет посетить невролога, детского хирурга, травматолога-ортопеда, офтальмолога, детского стоматолога и отоларинголога. Следует отметить, что родителям новорожденного необходимо проявлять медицинскую активность и вовремя посещать медицинские учреждения с целью профилактических осмотров ребенка.

Осмотр после первого года жизни

В 3 года, перед поступлением ребенка в дошкольное образовательное учреждение производится осмотр с анализом данных скрининг-теста и лабораторного обследования, распределение по группам здоровья. Ребенка должны осмотреть: педиатр, невропатолог, окулист, отоларинголог, хирург-ортопед, стоматолог, логопед, по показаниям психиатр и другие специалисты. Психолог или педагог дают рекомендации по режиму адаптации в дошкольном учреждении. Необходимые исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

За год до поступления в школу (5 или 6 лет) производится осмотр с анализом данных скрининг-теста и лабораторного обследования, педагог или психолог должны определить функциональную готовность к обучению в школе. Ребенка в данный возрастной период осматривают: педиатр, невропатолог, отоларинголог, хирург-ортопед, стоматолог, по показаниям логопед и психиатр. Исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

Перед поступлением в школу (6 или 7 лет) производится осмотр с анализом данных скрининг-теста и лабораторного обследования, распределение на медицинские группы для занятий физической культурой. Педагог или психолог определяют функциональную готовность к обучению в школе. Ребенка в данный возрастной период осматривают: педиатр, невропатолог, окулист, отоларинголог, хирург-ортопед, стоматолог, по показаниям психиатр и логопед. Исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

По окончании первого года обучения ребенок в школе (7 или 8 лет) педиатр, педагог или психолог оценивают адаптацию к обучению в школе и дают рекомендации для оздоровления в летние каникулы. Ребенка в данный возрастной период также осматривают: невропатолог, окулист, отоларинголог, хирург-ортопед, стоматолог, по показаниям психиатр и логопед. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

Переход к предметному обучению в школе (10 лет) - производится оценка нервно-психического и физического развития, определяется биологический возраст ребенка и соответствие паспортному. Ребенка в данный возрастной период осматривают: педиатр, невропатолог, окулист, отоларинголог, хирург-ортопед, стоматолог и гинеколог. Исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

14-15 лет (пубертатный период) – производится врачебно-профессиональная консультация и осмотр педиатром, невропатологом, окулистом, отоларингологом, хирургом-ортопедом, стоматологом и гинекологом. Исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов, флюорография органов

грудной клетки. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

Перед окончанием образовательного учреждения (16 и 17 лет) производится врачебно-профессиональная консультация и осмотр педиатром, невропатологом, окулистом, отоларингологом, хирургом-ортопедом, стоматологом, по показаниям психиатром, логопедом и гинекологом. Исследования: клинический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кала на яйца глистов, флюорография органов грудной клетки. Антропометрия, измерение АД, частоты пульса, дыхания.

Детям с выявленными отклонениями в состоянии здоровья назначаются оздоровительные мероприятия, которые проводятся в территориальных лечебно-профилактических учреждениях, а при наличии условий – в образовательном учреждении.

Медицинские осмотры дают большие возможности для правильной организации лечебно-профилактических мероприятий и выявления заболеваний на ранней стадии их развития, а раннее выявление заболевания обеспечивает более успешное его лечение. Профилактические медицинские осмотры позволяют выявить на ранней стадии развития большинство заболеваний человека, составляющих основную массу общей заболеваемости.

Профилактический осмотр является одним из слагаемых здорового образа жизни. «Ничто не стоит так дешево и не обходится нам так дорого, как ...здоровье».

Раздел II. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ

2.1. Неотложная амбулаторная помощь при хирургических заболеваниях у детей

Толщина различных слоев кожи у детей до трех лет в 1,5-3 раза меньше, чем у взрослых, и только к 7 годам она достигает показателей взрослого человека.

Клетки эпидермиса у детей относительно далеко отстоят друг от друга, структура его рыхлая. Роговой слой у новорожденных тонкий и состоит из 2-3 слоев легко слущивающихся клеток. Зернистый слой развит слабо, что определяет значительную прозрачность кожи новорожденных и ее розовый цвет. Базальный слой развит хорошо, однако в первые месяцы жизни в связи с низкой функцией меланоцитов фон кожи более светлый.

Отличительная особенность кожи детей, особенно новорожденных, слабая связь эпидермиса с дермой, что в первую очередь вызвано недостаточностью количества и слабым развитием якорных волокон. При различных заболеваниях эпидермис легко отслаивается от дермы, что приводит к образованию пузырей.

Поверхность кожи новорожденного покрыта секретом со слабой бактерицидной активностью, поскольку его рН близка к нейтральной, но уже к концу первого месяца жизни рН значительно снижается.

В коже новорожденных и детей первого года жизни хорошо развита сеть широких капилляров. В дальнейшем количество широких капилляров постепенно уменьшается, а длинных и узких увеличивается.

Нервные окончания кожи к моменту рождения развиты недостаточно, но функционально состоятельны и обуславливают болевую, тактильную и температурную чувствительность.

Кожа ребенка первого года жизни в силу особенностей строения, биохимического состава и хорошей васкуляризации отличается нежностью, бархатистостью и эластичностью. В целом она тонкая, гладкая, поверхность ее суше, чем у взрослых и склонна к шелушению. Вся поверхность кожи и волос покрыта водно-липидным слоем

или мантией, которая предохраняет кожу от неблагоприятных факторов окружающей среды, замедляет и предупреждает всасывание и воздействие химических веществ, служит местом образования витамина D, обладает антибактериальным свойством.

В целом кожа детей, особенно на первом году жизни, очень чувствительна к инфекциям, химическим и физическим раздражителям, влиянию атмосферных факторов, перегреванию и переохлаждению. Она слабо защищена от проникновения химических субстанций, легко мацерируется. Анатомо-физиологические особенности кожи диктуют необходимость тщательного соблюдения гигиены, щадящего температурного режима, запрета применения раздражающих и токсичных веществ и др.

Гнойный мастит. 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 пиодермий 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.

Физиологическое шелушение возникает на 3-5-й день жизни у детей с особенно яркой простой эритемой после её угасания. Отшелушивающиеся чешуйки кожи похожи на пластинки или измельченные отруби. Особенно много их бывает на животе и груди.

В случае шелушения или сухости необходимо обработать кожу ребёнка путем дозированного нанесения через руки ухаживающего взрослого - лучше нейтральным увлажняющим детским кремом любой фирмы, но можно и маслом:

- персиковое;
- стерилизованное подсолнечное (худший вариант, так как возможно закупоривание пор крупными молекулами масла);
- частично минерализованные масла.

Милии новорождённых (в переводе «просяные зернышки») – это мелкие белые высыпания размером 1-2 мм, возвышающиеся над уровнем кожи и локализующиеся чаще на крыльях носа, переносице, в области лба, очень редко по всему телу. Это сальные железы с обильным секретом и закупоренными выводными протоками, отмечаются примерно у 40% новорождённых. Их ни в коем случае нельзя выдавливать или пытаться снимать ваткой или марлей. В этом случае возможно быстрое инфицирование и разнесение инфекции по всему лицу. При признаках лёгкого воспаления (покраснение) узелки необходимо обрабатывать 0,5% раствором перманганата калия. Очень часто подобную картину принимают за проявление атопического дерматита, рекомендуют маме значительно ограничить свой рацион, чего делать не следует.

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 кровянистым 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 (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.

Эпидемическая пузырчатка новорожденных (пемфигоид новорожденных) – наиболее контагиозная форма стафилодермии. Это генерализованное гнойное поражение кожи у детей первых дней жизни проявляется множественной диссеминированной полиморфной сыпью на коже туловища, конечностей, крупных складок. Процесс может распространяться на слизистые оболочки рта, носа, глаз и гениталий, сопровождается гипертермией, снижением аппетита, диареей, реактивными изменениями в крови и моче. Возможны тяжелые септические осложнения.

Наиболее тяжелой формой эпидемической пузырчатки новорожденных является эксфолиативный дерматит новорожденных (болезнь Риттера). Возникает эритродермия с множественными пузырями, обширными эрозивными поверхностями. Заболевание начинается с покраснения кожи вокруг рта или пупка. В течение 1-2 дней эритема распространяется по всему телу, вскоре происходит лоскутная отслойка эпидермиса. Лишенные эпидермиса участки кожи напоминают ожог II степени. Общее состояние большинства больных детей тяжелое из-за септического течения заболевания.

Лечение местное, как при везикулопустулезе, а также общее – антибиотикотерапия с учетом чувствительности микроорганизмов.

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.

Карбункул – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов, расположенных рядом друг с другом. В детском возрасте карбункул встречается достаточно редко.

Локализация, этиология и патогенез идентичны таковым при фурункуле и фурункулезе.

Клиническая картина. Слияние нескольких фурункулов на небольшом по площади участке кожи приводит практически к полному некрозу мягких тканей этой области. Наличие довольно глубокой раневой поверхности, окружённой зоной инфильтрированных тканей, определяет выраженный болевой синдром, температурную реакцию и общее недомогание пациентов.

Лечение. Лекарственная терапия в инфильтративной фазе течения карбункула такая же, как и при фурункулёзе. При больших карбункулах, сопровождающихся выраженными явлениями интоксикации, показана инфузионная и детоксикационная терапия. Хирургическое лечение карбункула осуществляют на стадии окончания формирования некротических стержней в виде щадящей некрэктомии. Образующийся дефект мягких тканей на 2-3-и сутки после некрэктомии обрабатывают ферментативными препаратами, что ускоряет очищение раны. В дальнейшем используют комбинированные повязки жидких антисептиков и мазей.

Диагностика не вызывает затруднений и основывается на внешних проявлениях заболевания.

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

Характеризуются возникновением подкожных узлов величиной от горошины до лесного ореха буровато-красного цвета с синюшным оттенком. Излюбленное место локализации – затылок, спина, ягодицы, задняя поверхность бедер. В центре узлов возникает флюктуация, а при вскрытии их выделяется желто-зеленый сливкообразный гной. В отличие от фурункула отсутствуют плотный инфильтрат и характерный некротический стержень (у детей грудного возраста фурункулы вообще не наблюдаются).

Флегмона новорождённых. Наиболее частая локализация процесса – грудная клетка, пояснично-крестцовая область и ягодицы, шея.

Начальный период заболевания характеризуется внезапным повышением температуры тела до 38-39° С, беспокойством, нарушением сна, снижением аппетита. В ближайшие часы при осмотре ребёнка на коже обнаруживают пятно красного цвета, плотное и очень болезненное при пальпации. Границы его чёткие, кожа над ним горячая на ощупь, не собирается в складки. При надавливании пальцем на месте

пятна ямки не остаётся. Пятно быстро распространяется по периферии и на высоте своего развития занимает большую площадь. В дальнейшем развивается некроз кожи и подкожной клетчатки.

Остеомиелит. Для острой стадии гематогенного остеомиелита характерно внезапное начало, быстрое развитие процесса. При токсической форме преобладают общие симптомы, нередко неврологические нарушения: потеря сознания, бред, судороги, адинамия. Нарушение общего состояния развивается параллельно с местными изменениями. Состояние ребёнка внезапно ухудшается, температура тела поднимается до 39-40° С, возникают явления токсикоза. Отмечают бледность с серым оттенком и сухость кожных покровов и слизистых оболочек. Тоны сердца приглушены, тахикардия, токсическая одышка, АД понижено.

Местные проявления в первые дни выражены слабо, боль в поражённой конечности не локализована, однако ребёнок щадит конечность, боится двигаться в постели, старается не менять положения тела. Через 2-3 дня боль в конечности становится локальной, носит распирающий характер, появляется локальная болезненность при пальпации – симптом «огневой точки». Видимые местные симптомы вначале отсутствуют, однако при тщательной осторожной пальпации уже в первые дни болезни можно отметить ригидность мягких тканей в месте поражения. Со 2-3-го дня в области воспалительного очага возникает отёк мягких тканей, расширяется венозная сеть. Отёк быстро нарастает и распространяется на соседние области, нередко достигая значительных размеров. Местная температура повышена, кожа напряжённая, блестящая. Вслед за отёком возникает участок гиперемии кожи с последующим размягчением. Отёк, гиперемия и флюктуация соответствуют прорыву поднадкостничного абсцесса в мягкие ткани с образованием межмышечной флегмоны.

2.2. Острые хирургические заболевания органов брюшной полости

Ущемление паховой грыжи

Ущемлённой считают грыжу, которая, будучи ранее вправимой, внезапно перестаёт вправляться. Содержимое грыжевого мешка (кишечные петли, сальник, придатки матки у девочек) чаще всего ущемляются в наружном отверстии пахового канала. В ущемлённых орга-

нах наступает нарушение кровообращения, что приводит к их некрозу (при отсутствии своевременной помощи).

Первоначальные признаки ущемления – беспокойство, плач, отказ от пищи, рвота. Грыжевое выпячивание становится напряжённым, болезненным и неуправляемым. Позднее при ущемлении кишечной петли развиваются явления непроходимости: задержка стула, метеоризм, видимая перистальтика кишок. Нарушено общее состояние больного.

В грыжевой мешок может попасть и ущемиться только часть стенки кишки по противобрыжеечному краю. Такое ущемление называется пристеночным или рихтеровским. Подобный вид ущемления характерен для грыж с узкими грыжевыми воротами, чаще всего встречается при бедренных грыжах.

Особенностью пристеночного ущемления является отсутствие симптомов кишечной непроходимости. Из-за небольших размеров грыжевого выпячивания его обнаружение может представлять трудности.

Следует помнить о так называемом ретроградном ущемлении (грыжа Майдля), при котором в грыжевом мешке находятся 2 петли кишки, а промежуточная между ними петля располагается в брюшной полости. При этом некротические изменения могут наступить именно в промежуточной петле, которую необходимо обследовать для оценки ее жизнеспособности.

При самопроизвольном вправлении грыжи больных госпитализируют в хирургический стационар для динамического наблюдения. При развитии симптомов перитонита, что проявляется в течение 1-2 сут, больному выполняют лапаротомию и резекцию некротизированного органа, при отсутствии таковых – плановое грыжесечение.

Ложное ущемление (грыжа Брока) возникает вследствие поступления в полость грыжевого мешка из брюшной полости воспалительного экссудата при острых воспалительных заболеваниях брюшной полости. При этом грыжа увеличивается в размерах, становится болезненной, напряженной, неуправляемой, но симптом кашлевого толчка остается положительным.

Пилоростеноз. Срыгивание, переходящее в рвоту, может появиться на 1-й, но чаще развивается на 2-4-й неделе жизни. Рвота в первые дни болезни возникает 1-2 раза в сутки, затем она учащается (после каждого кормления), а в дальнейшем постепенно становится более редкой, но большей по объему («фонтаном»). В рвотных массах

в первый период заболевания обнаруживают несвернувшееся молоко, в последующем – молоко с кислой реакцией без примеси жёлчи. Нередко рвота бывает с коричневым оттенком, который придаёт рвотным массам кровь при разрывах мелких капилляров слизистой оболочки желудка.

Ребёнок не прибавляет или теряет массу тела, нарастают признаки эксикоза. В начальный период болезни до развития атонии желудка в эпигастральной области видна перистальтика по типу «песочных часов». Стул постепенно становится редким, диурез снижается.

Отличительные признаки при пилоростенозе и пилороспазме:

- Этиологические, т.е. в основе пилоростеноза – аганглиоз, в основе пилороспазма – нарушение нервной регуляции.

- Уменьшение массы тела ребёнка: при пилоростенозе – значительное, при пилороспазме – незначительное.

Срыгивания и рвота под воздействием нейрорептических средств (хлорпромазина или прометазина из расчёта 4 капли 2,5% раствора на 1 кг массы тела в сутки в 2 приёма в течение 3-4 сут) при пилоростенозе не прекращаются, а при пилороспазме прекращаются.

- Примеси жёлчи в рвотных массах при пилоростенозе нет, при пилороспазме есть.

- Отсутствие стула при пилоростенозе, при пилороспазме только задержка стула.

- Газ в кишечнике при обзорной рентгеноскопии брюшной полости при пилоростенозе не обнаруживается, при пилороспазме – обнаруживается.

При рентгеноскопии желудка отмечают следующие признаки:

- Заполнение лишь начального отдела пилорического канала (симптом клюва с нависанием над ним стенки желудка) при выраженном пилоростенозе, при пилороспазме – нет.

- Удлинение пилорического канала до 15-30 мм (в норме – 3-4 мм) с направлением его кзади при менее выраженном пилоростенозе, при пилороспазме – неравномерное заполнение суженного отдела в виде пунктирной линии и никогда не бывает удлинения выходного отдела желудка.

- В суженном пилорическом канале при пилоростенозе определяются резко расширенные складки слизистой, создающие симптом параллельных линий, при пилороспазме – нет.

- В основании луковицы двенадцатиперстной кишки имеется вдавление вследствие гипертрофии привратника (симптом Кирклина) при пилоростенозе, при пилороспазме - нет.
- При пилоростенозе перистальтика резко усиленная, так называемая сегментирующая, которая сменяется поверхностной, а затем исчезает, а при пилороспазме перистальтика обычно ослаблена.
- При пилоростенозе – остаток бария сульфата в желудке через 24 ч и отсутствие его в кишечнике, при пилороспазме – замедление только начальной эвакуации, а через 24 ч в желудке бария сульфата нет.

Инвагинация обычно развивается в возрасте 3-9 мес. Основные клинические признаки инвагинации у детей – внезапное начало и триада Мондора (приступообразное беспокойство, выделение крови из прямой кишки и опухолевидное образование в брюшной полости).

Классическое начало острой инвагинации у детей: во время сна, кормления, игр ребёнок внезапно вскрикивает от боли в животе, начинает плакать, отказывается от пищи, часто меняет положение, как бы не находя себе места. Первый приступ продолжается 1-10 мин, затем боли прекращаются. Во время приступа болей ребёнок бледен, покрывается холодным потом. Следующий приступ болей возникает в разные сроки и продолжается в одних случаях 3-10 мин, в других 30 минут и более (до нескольких часов). В светлый промежуток ребёнок полностью успокаивается, что может существенно затруднять диагностику.

Одновременно с болью или вскоре после первого приступа болей появляется рвота. В первые часы заболевания рвота носит рефлексорный характер.

Один из самых частых и важных признаков острой инвагинации – кровь в стуле. Кровь также обнаруживается в промывных водах после клизмы или при исследовании *per rectum*.

В начале заболевания живот нормальной конфигурации, мягкий и безболезненный. Затем появляется вздутие, которое к началу 2-х суток увеличивается, живот становится болезненным. При пальпации брюшной полости важно выявить инвагинат («валик») – опухолевидное цилиндрическое образование разных размеров мягкоэластической консистенции. В большинстве случаев он болезненный и подвижный. Обнаружение инвагината иногда затруднительно, поскольку он может располагаться под печенью или в селезёночном углу.

Кишечная непроходимость. *Спаечная кишечная непроходимость* составляет в настоящее время от 60 до 80% всех случаев непроходимости. Причина спаечного процесса – перенесенные операции, хронические воспалительные заболевания органов брюшной полости. Спаечная непроходимость имеет сложный полиморфный характер. Она может протекать по обтурационному типу (сдавление просвета кишки спайкой, деформация кишок в виде двустволок, перегибы под острым углом), а может и по странгуляционному, когда рубцовыми тканями сдавлены сосуды брыжейки. Иногда сочетаются обтурационный и странгуляционный механизмы. В возникновении спаечной ОКН нередко решающую роль играет функциональный компонент, так как сами сращения, перегибы могут существовать годами и лишь при функциональной перегрузке они вызывают непроходимость. Особенностью спаечной ОКН является ее рецидивирующий характер, описаны случаи, когда больные оперированы по поводу нее до 10 раз и более. Быстрота развития, тяжесть течения непроходимости зависят от степени сдавления кишки и ее брыжейки. При объективном осмотре характерны симптомы Валя, Кивуля, шум плеска и др. Для диагностики представляет значительные трудности ранняя послеоперационная спаечная непроходимость, развивающаяся в первые 3-4 сут, когда отсутствует «светлый» промежуток времени в состоянии больного и механическая непроходимость развивается на фоне послеоперационного пареза, нередко еще не купированного перитонита.

К редко встречающимся вариантам механической кишечной непроходимости относятся *непроходимость на фоне калового завала, желчных камней, глистной инвазии.*

Непроходимость при спаечной болезни может протекать по типу странгуляционной и обтурационной.

Странгуляционная форма связана с быстро развивающимся ущемлением брыжейки и характеризуется острым началом. Наблюдается постоянные сильные боли в брюшной полости без определённой локализации. Ребёнок бледнеет, мечется, не находит удобного положения, отказывается от еды. При наступлении некроза кишечной петли боли могут несколько уменьшаться. Рвота, как правило, повторная, в первый период болезни носит рефлекторный характер и возникает одновременно с болью. В дальнейшем рвота обусловлена механической непроходимостью. Наблюдается задержка стула и газов. Характерно наличие икоты. Быстро нарастают симптомы токсикоза и

перитонита. Нередко развивается коллаптоидное состояние. Живот мягкий. Иногда одновременно с болью появляется ригидность прямых мышц живота. Видимой перистальтики может не быть. Перистальтические шумы в начальной фазе заболевания усилены.

Обтурационная форма: симптоматика обычно менее выраженная, чем при инвагинации и странгуляционной непроходимости. Боли могут начинаться исподволь, нередко носят схваткообразный характер и связаны с периодами усиления перистальтики. Между приступами боли почти полностью исчезают, но в дальнейшем становятся постоянными. Рвота не связана с болью и не носит рефлекторного характера. Она появляется тем раньше, чем выше препятствие. Наступает задержка отхождения стула и газов. При обтурационной непроходимости вздутие живота равномерно, но на его фоне иногда появляется выпячивание. При перкуссии над этим местом определяют участок звонкого тимпанического звука. Характерна видимая перистальтика, перистальтические шумы усилены. Выслушивают звуки «падающей капли», «лопающихся пузырьков» и др. Более старшие дети ощущают шум плеска в животе.

Острый аппендицит. Главный симптом острого аппендицита – боль в животе, которая возникает остро и быстро достигает высокой интенсивности. Дети часто скрывают симптомы заболевания, поэтому развитие болей необходимо оценивать по поведению ребёнка. В дневное время отмечают отчётливое ограничение активности: ребёнок предпочитает лежать или сидеть. Таким образом, если выясняется, что на протяжении нескольких часов у ребёнка снижена двигательная активность, следует заподозрить наличие постоянной интенсивной боли в животе и в первую очередь исключить острый аппендицит. В тех случаях, когда дети рассказывают о симптомах, можно отметить, что в первые 5-6 ч боли максимально выражены в эпигастральной области либо диффузные (по всему животу). В дальнейшем боли смещаются в правую подвздошную область. С первых часов заболевания появляется субфебрильная лихорадка, умеренно повышается ЧСС. У 50-60% больных может быть рвота желудочным содержимым 1-2 раза.

При осмотре выявляют бледность кожных покровов, обложенность языка. При пальпации живота в типичных случаях обнаруживают локальную болезненность в правой подвздошной области и здесь же напряжение мышц. Особо следует отметить, что при атипичном расположении червеобразного отростка (за слепой кишкой,

забрюшинно, в малом тазу и т.д.), напряжение мышц и локальная болезненность могут быть не выражены. Поэтому при постановке диагноза острого аппендицита необходимо учитывать в первую очередь данные анамнеза, в том числе изменение поведения ребёнка.

При отсутствии своевременной медицинской помощи к концу суток от начала заболевания в червеобразном отростке нарастают гангренозные изменения, и боль в животе стихает, но полностью не исчезает. На 2-е сутки возможно формирование инфильтрата брюшной полости (конгломерат органов вокруг воспалённого червеобразного отростка). В инфильтрате может сформироваться перегиб подвздошной кишки с развитием сопутствующей спаечной кишечной непроходимости, что клинически проявляется многократной рвотой с примесью дуоденального, а затем и тонкокишечного содержимого. К концу 2-х суток перфорация отростка при наличии инфильтрата приводит к формированию периаппендикулярного абсцесса. Если стенку абсцесса образует мочевой пузырь, появляется болезненное мочеиспускание, при участии в отграничении сигмовидной кишки – диарея. Наличие инфильтрата брюшной полости или периаппендикулярного абсцесса можно определить с помощью ректального осмотра и бимануального исследования.

При свободной перфорации червеобразного отростка или при перфорации абсцесса развивается разлитой гнойный перитонит: быстро нарастают признаки токсикоза, появляется разлитая болезненность и напряжение мышц во всех отделах живота, ограничение участия передней брюшной стенки в акте дыхания, положительный симптом Щёткина-Блюмберга. В дальнейшем отмечают угнетение перистальтики, что можно определить при аускультации справа от пупка.

Особое внимание необходимо при обследовании детей раннего возраста. Воспалительные изменения в червеобразном отростке у больных этой возрастной группы протекают стремительно, известны случаи его перфорации уже через 12 ч от начала заболевания. Общие проявления обычно преобладают над местными симптомами острого аппендицита. Очевидна трудность сбора анамнеза. Следовательно, если у ребёнка до 3 лет болит живот, его обязательно нужно проконсультировать у хирурга и госпитализировать для уточнения диагноза.

Врачебная тактика

■ Госпитализация в детское хирургическое отделение при любом подозрении на заболевание, при котором может потребоваться неотложное оперативное вмешательство.

■ Спазмолитики и анальгетики противопоказаны!

2.3. Травматические повреждения

При сборе анамнеза необходимо установить:

■ механизм получения травмы;

■ время, прошедшее с момента получения травмы;

■ поведение ребёнка в момент и после получения травмы. При клиническом осмотре необходимо определить:

■ локальные изменения;

■ болевой синдром;

■ состояние кожных покровов и слизистых оболочек: цвет, влажность, эластичность, состояние потоотделения;

■ наличие ссадин, гематом, ранений;

■ неврологические расстройства: изменение сознания, мышечный тонус, очаговые и общемозговые симптомы;

■ состояние сердечно-сосудистой системы: нарушение периферического кровообращения; частоту, ритм, звучность сердечных тонов; характеристики пульса, АД;

■ нарушения респираторной системы: частоту, ритм дыхания; характер одышки; физикальные данные;

■ состояние органов брюшной полости и забрюшинного пространства: признаки повреждения полых и паренхиматозных органов;

■ характер диспептических расстройств.

2.3.1. Повреждения мягких тканей

К повреждениям мягких тканей относят ушибы, растяжения и разрывы связочного аппарата, раны.

Ушибы мягких тканей возникают под влиянием удара и не сопровождаются нарушением целостности кожных покровов. В зависимости от силы воздействия ушиб сопровождается повреждением подкожной клетчатки, мышц, нервов, сосудов.

Клиническая картина складывается из кровоизлияния в окружающие ткани, отёка и боли в области травмы. При повреждении подлежащих сосудов кровь может расслоить окружающие ткани, ско-

питься между фасциальными влагалищами и образовать гематому, которая проявляется нарастающей припухлостью, сопровождающейся флюктуацией. На голени и предплечье прогрессирующие гематомы могут сдавливать сосудисто-нервный пучок и вызывать расстройства кровообращения в дистальных отделах конечностей. Боль при ушибах обычно умеренная и непродолжительная. Однако при разможениях, массивных кровоизлияниях, повреждении тканей, плохо поддающихся растяжению, боль может быть выраженной, что вызывает ограничение функции поражённой части тела.

Медицинская помощь на общеврачебном уровне

■ В первые часы после травмы на место ушиба необходимо наложить давящую повязку, препятствующую распространению гематомы, или холодную примочку.

■ Следует создать функциональный покой повреждённой части тела.

■ При сильных болях вводят метамизол натрия (50% раствор - 0,1 мл/год).

■ Пострадавших с ушибами и гематомами необходимо направить (транспортировать) в травматологический пункт для проведения дополнительных обследований и уточнения характера травмы.

■ Госпитализации подлежат дети с ушибами, сопровождающимися разможением тканей или быстро нарастающей гематомой.

■ Направление в стационар также необходимо пострадавшим при расстройствах кровообращения в участках, расположенных дистальнее места травмы.

Повреждение связочного аппарата.

Подобные травмы возникают при резких движениях, превышающих амплитуду физиологической подвижности и не совпадающих с обычным направлением движений в суставе. Наблюдаются чаще у детей школьного возраста; обычно повреждается голеностопный сустав, реже – коленный. Механизм травмы в голеностопном суставе – поворот супинированной и приведённой стопы кнутри, при этом повреждаются наружные боковые и передняя таранно-малоберцовая связки.

Клиническая картина при растяжении связок достаточно типична. В момент травмы и непосредственно после неё появляется кратковременная боль в области повреждённого сустава. Затем болевые ощущения постепенно нарастают при нагрузке на травмированную конечность. Резко ограничиваются её функции. Местно развивается

отёк мягких тканей, пальпация сустава болезненна. Для разрыва связок характерны непрекращающаяся боль, кровоизлияние в месте травмы, резкое ограничение функции сустава и болезненная пальпация области кровоподтёка. Разрыв связок коленного сустава может сопровождаться гемартрозом.

Медицинская помощь на общеврачебном уровне

■ Госпитализация пострадавшего необходима во всех случаях разрыва связок голеностопного сустава, а также при любых повреждениях связок коленного сустава.

■ При растяжении связок других суставов госпитализация не нужна. Пострадавшему накладывают мягкую давящую восьмиобразную повязку. Голеностопный сустав при этом сгибают под углом 90° . В первые 24 ч рекомендуют холод на сустав, а затем ежедневные тёплые ванны.

Ранами называют механические повреждения целостности покровов тела (кожи или слизистых оболочек). Для них характерны расхождение краёв (зияние) и кровотечение из повреждённых прилежащих сосудов. Раны в большинстве случаев сопровождаются болью и нарушением функции пострадавшей части тела. Классифицируют раны в зависимости от механизма травмы (резаные, колотые, ушибленные, укушенные, огнестрельные и др.), отношения к изолированным областям тела (проникающие, непроникающие), виду раневого канала (касательные, сквозные, слепые).

На догоспитальном этапе с тактической точки зрения полезна классификация, в которой выделяют три группы ранений: (1) ссадины и раны, проникающие только в подкожную жировую клетчатку и мышцы; (2) раны мягких тканей с повреждением сухожильно-связочного аппарата, нервов, крупных кровеносных стволов, проникающие в суставы; (3) раны первых двух групп, но сочетающиеся с травмой внутренних органов, повреждением головного мозга или переломами костей.

Клиническая картина зависит от характера, локализации и глубины раны. Однако в любом случае присутствуют её составляющие – «зияние» краёв, кровотечение, боль, ограничение функции. При оценке раны необходимо прежде всего определить характер кровотечения из неё (капиллярное, венозное, артериальное, смешанное), а также исключить или заподозрить повреждение внутренних органов. Особое внимание следует уделять колотым слепым и огнестрельным ранениям. Первые невелики по размерам, но глубокие и нередко яв-

ляются проникающими. В то же время быстрое закрытие раневого канала затрудняет диагностику этого осложнения.

Медицинская помощь на общеврачебном уровне

■ Метод остановки кровотечения выбирают в зависимости от характера повреждённого сосуда.

■ Рану промывают 3% раствором перекиси водорода или 0,02% раствором фурацилина, удаляют из её просвета отдельно лежащие крупные инородные тела. Кожу вокруг смазывают 5% спиртовым раствором йода и спиртом, накладывают асептическую повязку.

■ При обширных повреждениях перед транспортировкой следует ввести ненаркотические анальгетики. При таких же ранах, локализующихся на конечностях, помимо асептической повязки, показана транспортная иммобилизация.

■ При ранениях, сопровождающихся только повреждением подкожной клетчатки, пострадавших направляют в травматологический пункт. В остальных случаях показана госпитализация в стационар, оказывающий хирургическую помощь.

2.3.2. Повреждение костно-суставной системы

Травматические вывихи представляют собой полное смещение суставных концов костей с разрывом капсулы и связок.

Клиническая картина вывиха складывается из боли в области сустава, его деформации, нарушения физиологической оси конечности и ограничения активных и пассивных движений. Кроме того, для каждого варианта вывиха характерны определённая деформация сустава и положение конечности.

При вывихе ключицы уплощён плечевой сустав, плечо несколько опущено. В области акромиального конца ключицы выявляют припухлость. Активные движения в плечевом суставе ограничены, особенно при попытке отвести руку более чем на 90°.

При вывихе плеча изменена форма надплечья и плечевого сустава за счёт напряжения дельтовидной мышцы и уступообразного западения по верхненаружной части плеча. Пальпаторно выявляют смещение головки плечевой кости в подмышечную ямку, которое легче выявить при ротационных движениях в суставе. Активные движения в плечевом суставе отсутствуют, пассивные вызывают пружинистое сопротивление.

В локтевом суставе чаще всего происходит вывих обеих костей предплечья. Ребёнок жалуется на сильную боль в повреждённой руке,

которую поддерживает здоровой рукой за кисть или предплечье. Положение конечности вынужденное: предплечье пронировано, слегка согнуто. Травмированный сустав резко деформирован, окружность его увеличена за счёт выступающих смещённых суставных концов костей и кровоизлияния. Всегда прослеживается напряжение трёхглавой и двуглавой мышц плеча, пальпаторно можно определить выступающий кзади или кнаружи от средней линии локтевой отросток. Активные и пассивные движения в суставе отсутствуют.

Подвывих головки лучевой кости относят к сугубо «детским» травмам. Он типичен для детей в возрасте 1-3 лет и характеризуется специфическим механизмом травмы: рука ребёнка, находящаяся в вытянутом положении, подвергается резкому растяжению за кисть по продольной оси конечности вверх и вперёд (падение ребёнка, которого «тащит» за руку взрослый человек). Травмированная конечность находится в типичном положении: предплечье слегка согнуто в локтевом суставе, пронировано, рука свисает вдоль туловища. Изменений контуров области локтевого сустава нет. Пальпация болезненна только в области головки лучевой кости. Активные движения в локтевом суставе отсутствуют. Пассивное сгибание и разгибание не вызывают беспокойство ребёнка, попытки супинации резко болезненны.

Из всех вывихов пальцев кисти у детей наиболее часто возникает вывих в пястно-фаланговом сочленении первого пальца. Палец значительно деформирован. Основная фаланга располагается под прямым углом к пястной кости, а ногтевая согнута под тупым углом. Полный вывих с ущемлением сухожилия длинного сгибателя характеризуется тем, что палец кажется выпрямленным, но утолщённым и укороченным. При любом варианте вывиха на ладонной и тыльной стороне выявляют выступы, соответствующие головке пястной кости и основанию первой фаланги.

Вывихи бедра по характеру деформации в соответствии со смещением головки бедра можно разделить на передние и задние. При переднем вывихе бедро согнуто в тазобедренном суставе, отведено и повернуто кнаружи. При заднем вывихе бедро согнуто в тазобедренном суставе и приведено кнутри.

Медицинская помощь на общеврачебном уровне

- Транспортная иммобилизация конечности.
- Введение анальгетиков.
- Пациента направляют в хирургическое отделение.

Перелом – частичное или полное нарушение целостности кости. Существует множество классификаций переломов, тем не менее для врача, оказывающего первую помощь, принципиально важно выделять следующие виды переломов.

- Открытые (с раной кожи) и закрытые (с сохранением целостности кожных покровов).

- Полные и неполные (трещины, переломы типа «зелёной ветки» с сохранением надкостницы).

- По локализации: эпифизеолизы, эпиметафизарные, диафизарные; внутрисуставные и внесуставные.

- По количеству повреждённых костей: единичные (одна кость) и множественные (2 кости и более).

- По расположению отломков повреждённой кости: со смещением и без смещения по отношению друг к другу.

- По сопутствующим осложнениям: неосложнённые и осложнённые травматическим шоком, повреждением сосудов и нервов.

Переломы конечностей в подавляющем большинстве случаев представлены повреждением длинных трубчатых костей. Независимо от локализации переломов в их клинической картине много общего. В момент травмы больной нередко ощущает характерный хруст в месте повреждения, возникает сильная боль. Положение конечности вынужденное, пассивные и активные движения в ней резко ограничены. При осмотре видны деформация и укорочение повреждённого сегмента, обусловленные отёком, кровоизлиянием и смещением отломков. Пальпация болезненна, особенно по линии перелома. Иногда под кожей можно определить выступающие края отломков. У детей не следует пытаться выявить крепитацию, связанную с патологической подвижностью повреждённой кости, так как это вызывает значительное усиление болей.

Медицинская помощь на общеврачебном уровне

- Транспортная иммобилизация конечности.

- При неполных переломах и отсутствии смещения отломков ребёнка направляют в травматологический пункт.

- При переломах со смещением отломков пострадавшего направляют в хирургический стационар, поскольку любую репозицию в детском возрасте проводят под общим обезболиванием.

- При наличии у больного признаков шока: обезболивание, иммобилизация, вызов бригады интенсивной терапии.

Медицинская помощь на квалифицированном уровне

- Купирование травматического шока.
- Госпитализация в отделение интенсивной терапии после восстановления гемодинамики.

2.3.3. Ожоговая травма

Ожоги – тяжёлое термическое повреждение представляет наиболее сложную как с физиологической, так и психологической точки зрения травму, получаемую ребёнком. Травма сопровождается локальными повреждениями тканей, которые могут вызвать ответную генерализованную реакцию в виде ожогового шока и других проявлений ожоговой болезни.

У детей наиболее частая причина ожогов – обваривание кипящей жидкостью. Ожоги на открытых участках тела, как правило, менее глубокие, чем на участках, защищённых тонкой одеждой, которая сохраняет высокую температуру и удерживает жидкость на коже более продолжительное время. Супы и соусы, имеющие более плотную консистенцию или содержащие твёрдые кусочки пищи, дольше контактируют с кожной поверхностью, что неизменно приводит к глубоким ожогам. Хотя при ожогах в ванной комнате температура струи воды из крана не столь высока, как при обваривании кипящей жидкостью, длительность контакта в этом случае больше. Погружение в слишком горячую воду обычно приводит к глубоким и тяжёлым ожогам. При наличии ожога с чётко очерченной границей («ватерлинией») следует заподозрить жестокое обращение с ребёнком.

Ожоги пламенем занимают второе место по частоте термических травм у детей. При подобных ожогах лица и головы к глубоким повреждениям присоединяются признаки нарушения механики дыхания, обусловленные как ожогом слизистой оболочки гортани, трахеи или термическим повреждением лёгких, так и удушением дымом. Возможен внутрисосудистый гемолиз, который проявляется нарастающей анемией на фоне гемоглобинурии и повышения концентрации свободного гемоглобина в плазме крови.

Ожоги, возникающие при прикосновении к раскалённым предметам (металлу, пластику, стеклу или горячим углям), так называемые контактные ожоги, обычно бывают ограниченными по площади поражения, но очень глубокими.

Тяжесть ожогов электрическим током прямо зависит от силы тока и электрического сопротивления тканей тех частей тела, через

которые он проходит. Хотя кожные проявления при ожоге электрическим током могут быть весьма ограничены, они нередко представляют лишь «верхушку айсберга», поскольку в более глубоких слоях нижележащих тканей может иметь место массивная деструкция.

Возникновение химических ожогов у детей обычно обусловлено действием сильных кислот или щелочных моющих средств. В отличие от термических ожогов химические вызывают прогрессирующие повреждения до тех пор, пока химикаты не инактивируются при взаимодействии с тканями или в результате разбавления при промывании водой. Ожоги кислотами бывают более ограниченными, чем ожоги, вызванные щелочами. Коагуляция белков кислотами приводит к формированию непроницаемого барьера, ограничивающего их дальнейшее проникновение в ткани. Щелочи связываются с жирами кожи, образуя мыла, и продолжают «растворять» кожу, пока не произойдет их нейтрализация.

На тяжесть ожогов у детей влияют следующие факторы:

- Глубина, величина ожоговой поверхности и локализация ожога.
- Возраст пострадавшего.
- Состояние здоровья до получения ожога.
- Сопутствующие повреждения.

Местные изменения зависят от глубины ожога, для оценки которой применяют следующую классификацию.

А. Поверхностные ожоги:

I степени: гиперемия кожи;

II степени: гибель эпидермиса с образованием ожоговых пузырей;

III а степени: некроз эпидермиса и поверхностных слоёв дермы;

III б степени: глубокие ожоги: некрозы всех слоёв кожи;

IV степени: полное разрушение всех слоёв кожи и глубжележащих тканей.

Площадь ожога исчисляется различными способами:

■ Правило ладони: площадь одной ладони пострадавшего равна 1,1% поверхности его тела.

■ Правило девяти:

□ голова и шея – 9% (у детей до 4 лет - 19%);

□ передняя и задняя поверхности туловища – по 18%;

□ верхние конечности – по 9%;

□ нижние конечности – по 18% (у детей до 4 лет – 13%);

□ промежность и половые органы – 1%.

Клиническая картина ожогового повреждения складывается из симптомов шока, местных изменений поражённой кожи и слизистых оболочек. Влияние локализации ожога на тяжесть поражения несомненно. При равной площади и глубине поражения ожог головы протекает значительно тяжелее, чем ожог ног. Особенно усугубляет состояние пострадавшего ожог дыхательных путей. Площадь верхних дыхательных путей соответствует примерно 10–15% поверхности тела. Кроме того, повреждение верхних дыхательных путей оказывает нарушение газообмена в лёгких. Этот вид ожога вызывает такое же воздействие, как глубокий ожог кожи площадью 10–15%. Среди других факторов, влияющих на тяжесть поражения, следует отметить сопутствующие повреждения и преморбидный фон.

Ожоговый шок – растянутый по времени процесс, патогенетически связанный с гиповолемией и потерей плазмы. Воздействие различных патогенных факторов не совпадает по времени. Сразу после травмы основную роль играет боль, а затем постепенно нарастают отрицательные эффекты плазморрагии и сгущения крови, достигающие максимального воздействия через 6–8 ч и продолжающиеся 24–36 ч.

Медицинская помощь

на общеврачебном и квалифицированном уровне

■ Прекращение действия термического агента и быстрое охлаждение обожжённых участков водой.

■ Освобождение повреждённого участка тела от одежды (одежду не снимать, а разрезать) и определение ориентировочной глубины и поверхности повреждения (категорически запрещается убирать с поражённой поверхности части обгоревшей одежды!).

■ Необходимое предотвращение инфицирования ожоговой поверхности (следует наложить на рану влажную асептическую повязку с 0,02% раствором фурацилина или 0,25% раствором прокаина, при больших ожоговых поверхностях пострадавшего можно завернуть в стерильную пелёнку или простыню).

■ При химических ожогах рекомендовано обмывание проточной водой (кроме ожога негашеной известью), после чего возможно использование нейтрализующих растворов (примочек), не изменяющих внешний вид обожжённой кожи (для кислот, фенола, фосфора возможны примочки с 4% раствором гидрокарбонатом натрия, для извести – 20% раствором сахара).

■ Обезболивание: при I степени – тримеперидин (1% раствор по 0,1 мл/год жизни); при II степени – тримеперидин (1% раствор по 0,2 мл/год жизни) в сочетании с натрия оксидатом или прометазинном; при III степени - тримеперидин, натрия оксидат после ликвидации гиповолемии (0,15–0,2 мл/кг внутривенно медленно).

■ Обильное питьё: при обширных ожогах и отсутствии тошноты и рвоты следует дать тёплый чай, щелочную воду и т.д.

2.4. Урологические заболевания

2.4.1. Синдромы патологии мочевого тракта

С целью упрощения диагностики болезней почек, а также в связи с относительной универсальностью клинико-лабораторных проявлений патологии почек и общностью механизмов, лежащих в их основе, в нефрологии выделено 10 основных синдромов:

1. Острый нефротический синдром
2. Нефритический синдром
3. Изолированный мочевого синдром
4. Синдром артериальной гипертензии
5. Инфекционный синдром
6. Обструктивный синдром
7. Синдром тубулярных нарушений
8. Синдром уролитиаза
9. Острая почечная недостаточность
10. Хроническая почечная недостаточность

Важнейший метод скрининга на болезни почек и мочевыводящих путей – анализ мочи. Как правило, собирают первую утреннюю порцию мочи. До лабораторного анализа мочи обращают внимание на её цвет: в норме – соломенно-жёлтый.

У здоровых детей моча прозрачная. Мутной она становится вследствие повышенного количества солей - у детей раннего возраста чаще всего уратов (солей мочевого кислоты), оксалата кальция (гипероксалурия), реже фосфатов. Помутнение мочи также возможно из-за присутствия в ней большого количества бактерий, лейкоцитов при инфекциях мочевого тракта. Моча «пенится» при протеинурии, «белая, как молоко» – при хилурии.

2.4.2. Урологическое обследование

Общий анализ мочи

Удельный вес при обычном водном режиме в первой утренней порции равен или превышает 1020. При измерении урометром необходимо не менее 15 мл мочи. Для определения удельной плотности с помощью рефрактометра достаточно одной капли мочи. При постоянно низких значениях удельной плотности необходимо провести пробу Зимницкого. рН мочи при обычной диете обычно менее 6. При постоянно щелочной моче следует исключить бактериурию и исследовать кислотнощелочное состояние крови.

Белок в моче чаще отсутствует, у здоровых детей допустимы следы белка. Белковые цилиндры самостоятельного значения не имеют, сопутствуют протеинурии, лейкоцитарные цилиндры характерны для пиелонефрита, эритроцитарные – для гломерулонефрита. Лейкоциты у здоровых детей единичные, у мальчиков не более 1–3 в поле зрения, у девочек 3–5, до 7 в поле зрения. Эритроциты единичные (не более 1–3) в поле зрения.

Количественные методы исследования осадка мочи. Наиболее объективный метод - исследование суточной мочи по Аддису-Каковскому. У здоровых детей за сутки экскретируется не более 2 000 000 лейкоцитов (для девочек допускается 2 700 000), не более 1 000 000 эритроцитов. При невозможности собрать суточную мочу используют пробу Нечипоренко – исследование количества лейкоцитов и эритроцитов в 1 мл мочи, собранной из средней порции струи. Нормальная экскреция: 2000 лейкоцитов, 1000 эритроцитов. Более точной является проба Амбурже – подсчёт экскретируемых клеток в 1 минуту. Для этого должно быть учтено время сбора мочи: фиксируют время последнего мочеиспускания, при следующем мочеиспускании собирают мочу и указывают время. У здоровых детей экскреция эритроцитов не превышает 500 в минуту, лейкоцитов – 1000 в минуту.

Протеинурия – появление белка в моче в количестве, превышающем норму: более, чем следы белка в утренней порции мочи или более 100 мг/24 ч/1,73 м² в суточной моче.

При определении тест-полосками в суточной моче с удельной плотностью менее 1015 у здорового ребёнка концентрация белка не превышает 1+, однако этот факт требует лабораторного подтверждения.

Ложноположительные результаты возможны при выраженной бактериурии, гематурии, лейкоцитурии, особенно в концентрированной и щелочной моче. Ложноотрицательные результаты получают в разведённой и кислой моче, а также при экскреции других белков (кроме альбумина).

Тест с сульфосалициловой кислотой у здоровых детей отрицательный или показывает протеинурию 1+ (протеинурия по степени выраженности характеризуется в баллах от 1+ до 4+). Ложноположительные результаты получают в концентрированной моче, при лечении антибиотиками, при выраженной гематурии, при использовании рентгеноконтрастных препаратов.

Гломерулярная протеинурия возникает из-за повышения проницаемости клубочкового фильтра для белков плазмы в связи с нарушением структуры базальной мембраны капилляров клубочков или развития подоцитарной дисфункции. Эта протеинурия, обычно умеренная или выраженная, характеризуется высокой экскрецией альбумина и белков большой молекулярной массы. Чем тяжелее морфологические изменения клубочков, тем более крупные плазменные белки экскретируются с мочой. Гломерулярного происхождения оказалась ортостатическая протеинурия, «физиологическая» протеинурия подростков, транзиторная протеинурия, появляющаяся у детей при лихорадке, охлаждении, физической перегрузке, эмоциональном стрессе, дегидратации, судорогах.

Тубулярную протеинурию подтверждают обнаружением в моче низкомолекулярных белков. При этом она может быть обусловлена гиперпродукцией низкомолекулярных белков с их высоким содержанием в плазме крови, с чем связана неполная реабсорбция этих белков из просвета канальцев («перегрузочная» протеинурия при миеломе, рабдомиолизе, лейкемии, гемолизе), или нарушением канальцевого транспорта белков, в нормальном количестве поступающих из крови в просвет канальцев, например, при синдроме Фанкони и некоторых других тубулопатиях, при тубулоинтерстициальных нефритах.

Для подтверждения ортостатического характера протеинурии предложены «ортостатические» пробы.

1. «Двухчасовая»: утром ребёнок опорожняет мочевой пузырь, остаётся в постели и выпивает воду; через 2 ч собирают первую порцию мочи (в покое), затем ребёнок встаёт и в течение 15 мин стоит на коленях, прогнувшись в пояснице (для усиления лордоза держит зажатую в локтевых сгибах палку за спиной), затем выпивает воду в

количестве, равном количеству мочи в первой порции, свободно передвигается; через 2 ч после первой порции мочи собирают вторую порцию (после нагрузки). В обеих порциях мочи определяют белок, пробу считают положительной (то есть протеинурия носит ортостатический характер), если после нагрузки (во второй порции) белок появился или экскреция белка во второй порции оказалась выше его экскреции в первой порции в 2 раза и более.

2. Мочу собирают как для пробы Зимницкого, в течение суток каждые 3 ч, сравнивают экскрецию белка в ночное время (больной находится в горизонтальном положении) и в дневных порциях (ортостаз).

При подтверждении постоянной значимой протеинурии исследуют электролиты крови, креатинин, мочевины, общий белок и белковые фракции, холестерин, маркёры гепатита, ВИЧ, Ig, титры антистрептолизина О, комплемент и его компоненты, антинуклеарные АТ, проводят УЗИ почек и мочевыводящих путей, а по показаниям – рентгеноурологическое обследование. Больного необходимо направить к педиатру-нефрологу.

Гематурию диагностируют с помощью тест-полосок, реакция становится положительной уже при наличии 3-4 эритроцитов в поле зрения. Ложноположительные результаты возможны при наличии бактерий, высокой концентрации аскорбиновой кислоты и бетадина (т.е. при контаминации с рук медицинских работников).

Микроскопию осадка проводят для разграничения гемоглобинурии или метгемоглобинурии от гематурии (интактных эритроцитов). Гематурией называют наличие в моче 5 и более эритроцитов в поле зрения при микроскопии центрифугированной мочи. С помощью фазово-контрастной микроскопии (ФКМ) определяют источник гематурии: наличие дисморфных эритроцитов в количестве 50% и больше подтверждает их гломерулярное происхождение. Нормальные эритроциты подтверждают гематурию из нижних мочевых путей. Выделяют макрогематурию, определяемую визуально по изменённому цвету мочи и подтверждаемую лабораторно. Наиболее важные причины гематурии приведены в табл. 10-3.

Для диагноза важен семейный анамнез с целенаправленным обследованием членов семьи. Опрос и исследование касаются не только анализов мочи, но и органов зрения и слуха. Если при семейном характере гематурии в семье есть мужчины с гематурией и сохранными

функциями почек в возрасте старше 30 лет, синдром Альпорта может быть исключен с большой долей вероятности.

Значение имеет окраска мочи: при коричневом или чёрном цвете надо исключать гемоглобинурию, миоглобинурию, алкаптонурию, порфирию, воздействие пищевых красителей. Алая кровь в начале мочеиспускания подтверждает уретральное происхождение гематурии; терминальная гематурия, особенно в сочетании с надлобковыми болями или расстройством микции, указывает на пузырное происхождение и требует исключения цистита. Цистоуретроскопия не должна быть рутинным исследованием при гематурии: её проводят, если гематурия сочетается с другими симптомами патологии нижних мочевых путей. Некоторую помощь в диагнозе оказывает наблюдение за динамикой самой гематурии: при опухолях почек редко бывает макрогематурия, а микрогематурия присутствует только у 50% этих больных. При синдроме Альпорта гематурия – практически обязательный симптом, обычно носит постоянный характер, у половины больных имеет место хотя бы один эпизод макрогематурии или рецидивы макрогематурии через 1-2 дня после ОРИ. Эпизоды макрогематурии часты на первом году жизни, но к 10-15 годам, как правило, прекращаются. Длительность макрогематурии – от 1-10 дней до месяцев. У больного с гематурией, сочетающейся с лейкоцитурией и дизурией без бактериурии при обычном посеве мочи, необходимо исследовать мочу на микобактерии туберкулёза. Если при небольшой постоянной или даже транзиторной гематурии после ОРИ возникают эпизоды макрогематурии, следует заподозрить IgA-нефропатию. Требуется исключения поликистоз, нефролитиаз и нефрокальциноз как причины гематурии.

Обследование больного с гематурией должно включать все тесты для дифференциального диагноза экстраренальной гематурии, интерстициального нефрита, гломерулонефрита, в том числе наследственного и болезни Берже, системного заболевания, кристаллурии. При последней исследуют экскрецию солей с мочой за сутки или в пересчёте на содержание креатинина в моче.

Прогностически неблагоприятны: сочетание гематурии с протеинурией или с нефротическим синдромом, синдром Альпорта, системная красная волчанка, экстракапиллярный нефрит, поликистоз почек, тубулоинтерстициальный нефрит, туберкулёз, IgA-нефропатия с нефротическим синдромом и АГ (3-25% больных), опухоли.

Если гематурия персистирует или сопровождается протеинурией, особенно умеренной или выраженной, снижением функций почек, необходима биопсия почки.

Гемоглобинурия появляется при внутрисосудистом гемолизе или при гемолизе эритроцитов в долго хранившейся моче. Лабораторно необходимо подтвердить наличие свободного Hb. Миоглобинурия появляется при синдроме длительного сдавления, судорогах, лихорадке и злокачественной гипертермии, электрошоке, ишемии. Необходимо непосредственное лабораторное подтверждение наличия миоглобина.

Уробилиноген присутствует в нормальной моче в очень небольших количествах, при обструкции желчевыводящих путей его концентрация в моче сильно снижается. Концентрация уробилиногена в моче повышается при болезнях печени и при гемолитических состояниях.

Билирубин в нормальной моче практически отсутствует или содержится в очень небольших количествах, также как и при гемолизе. При болезнях печени и при обструкции желчевыводящих путей концентрация билирубина в моче повышается, особенно при обструкции.

Глюкоза в нормальной моче отсутствует. Глюкозурия является основанием для дифференциального диагноза сахарного диабета и проксимальной ренальной тубулопатии. Определение с помощью тест-полосок - точный, специфический для глюкозы метод. Ложноотрицательные результаты возможны при высокой концентрации аскорбиновой кислоты в моче.

Кетоны в нормальных условиях присутствуют в моче в небольших количествах (следы). Содержание кетонов в моче увеличивается при сахарном диабете и всех состояниях, которым сопутствует высокий катаболизм.

Функциональные пробы

Пробы, выявляющие почечную недостаточность:

■ При почечной недостаточности концентрация креатинина в крови повышается.

■ Концентрация калия в крови повышается в стадию олигурии и при метаболическом ацидозе. В стадию полиурии концентрация калия может снижаться. Концентрация калия повышается также при приёме ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, индометацина, циклоспорина (например, «Сандиммуна»), спиронолактона

(например, «Верошпирона»), снижается при приёме преднизолона, гидрохлоротиазида (например, «Гипотиазида»), при метаболическом алкалозе.

■ Концентрация натрия в крови снижается при олигурии (гипонатремия разведения), при солетеряющем нефрите, водной интоксикации. Концентрация натрия может повышаться при дегидратации, в том числе при почечном несахарном диабете.

■ Концентрация кальция в крови при почечной недостаточности, как правило, снижается. Кроме того, концентрация кальция в крови снижается при некоторых почечных остеопатиях.

■ Концентрация фосфатов в крови при почечной недостаточности повышается, как правило, параллельно концентрации креатинина.

■ Для почечной недостаточности характерен метаболический ацидоз. Компенсированный ацидоз – снижение концентрации стандартных бикарбонатов при нормальной рН крови, при декомпенсированном ацидозе наряду со снижением концентрации бикарбонатов уменьшается рН крови.

■ Метаболический алкалоз (повышение концентрации бикарбонатов и рН крови) возможен при передозировке подщелачивающих препаратов, назначенных для коррекции ацидоза, при неконтролируемом приёме диуретиков, сопровождающемся потерей калия с последующей гипокалиемией. Метаболический алкалоз типичен для синдрома Барттера и калийтеряющего нефрита.

2.4.3. Пороки развития почек

Аномалии количества. Частота *агенезии* почки составляет 1:1000 новорождённых. При этом пороке отсутствуют и орган, и его ножка – сосуды с мочеточником. Двусторонняя агенезия (арения), несовместимая с жизнью, встречается в 4-5 раз реже. Этот порок, как правило, сочетается с пороками развития половых органов, прямой кишки, ануса и спинного мозга (аномалии, объединённые Дюамелем в "синдром каудальной регрессии"). Односторонняя агенезия почки клинически долгое время протекает бессимптомно, при этом единственная почка компенсаторно гипертрофируется и полностью обеспечивает выделительную функцию. Однако повышенная нагрузка на единственную почку способствует развитию таких осложнений, как пиелонефрит и уролитиаз. Заболевание диагностируют по данным УЗИ, экскреторной урографии, КТ и ангиографии. Консервативное лечение порока проводят в случае присоединения осложнений.

Добавочная почка – редкая аномалия. В мировой литературе описаны случаи трёх или четырёх почек, полностью изолированных друг от друга. Добавочная почка имеет свою сосудистую сеть, фиброзную и жировую капсулы, а также мочеточник, впадающий в мочеточник основной почки либо открывающийся самостоятельным устьем в мочевой пузырь. Порок обычно диагностируют во время урологического обследования, выполняемого по поводу развития различных осложнений (таких как вторичный гидронефроз, уролитиаз, опухолевидное образование и недержание мочи). При упорном течении пиелонефрита, не поддающегося медикаментозному лечению, рекомендуют удаление поражённой добавочной почки.

Аномалии положения. Аномалии положения почек диагностируют у детей наиболее часто. По мере онтогенетического перемещения из полости таза в поясничную область почка может занять фиксированное положение на любом этапе восхождения. При этом её ротация всегда остаётся незавершённой, что служит критерием дифференциальной диагностики дистопии почки от нефроптоза. Дистопии встречаются с частотой 1:800 новорождённых. Выделяют тазовую, подвздошную, поясничную, грудную и перекрёстную дистопию.

Тазовая дистопия редка, но её клиническое значение существенно. При выраженной степени тазовой дистопии почка расположена глубоко: у мальчиков – между прямой кишкой и мочевым пузырём, у девочек – между прямой кишкой и маткой. Верхний полюс почки покрыт брюшиной, нижний лежит на тазовой диафрагме. Возможно сращение дистопированных почек. Болевой синдром, как правило, присутствует у всех больных. Постоянная или периодическая боль локализуется в нижней части живота. У девочек-подростков болевой синдром нередко совпадает с периодом менструаций. У половины больных течение тазовой дистопии осложнено вторичным гидронефрозом. Вследствие сдавления дистопированной почкой сосудов нижних конечностей возможно присоединение вазомоторных нарушений. При ректальном исследовании почку обнаруживают как опухолевидное образование в полости малого таза. Диагноз подтверждают данными УЗИ и экскреторной урографии. Лечение направлено на санацию пиелонефрита и восстановление адекватной уродинамики. Необычность топографии и васкуляризации такого аномального органа делают операции на "тазовой" почке технически очень сложными, что сводит к минимуму количество органосохраняющих реконструктивных операций.

При *подвздошной дистопии* почка расположена ниже гребня подвздошной кости. Почка всегда имеет уплощенную форму, а паранефральная клетчатка отсутствует. Почечные артерии, отходящие от общей подвздошной артерии, обычно множественные. Клинически порок проявляется болевым абдоминальным синдромом, обусловленным давлением дистопированной почки на нервные сплетения и нарушениями уродинамики. Боли могут быть связаны и с механическим или рефлекторным нарушением моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сопровождаться тошнотой, рвотой, отрыжкой и подобными симптомами. К наиболее типичным осложнениям относят вторичный гидронефроз и вторичный хронический пиелонефрит. Диагностика заболевания включает общие анализы крови и мочи, специальные урологические исследования, УЗИ.

Для *поясничной дистопии* типично низкое расположение почки в поясничной области. Характерно, что артериальные сосуды почки отходят от аорты ниже обычного, примерно на уровне II–III поясничных позвонков. Почка ротирована вокруг продольной оси, её лоханка обращена несколько кпереди. При поясничной дистопии почки необходимость оперативного лечения возникает в случае присоединения осложнений или при сопутствующих аномалиях.

Грудная дистопия – аномалия, при которой почка расположена в грудной полости выше диафрагмы. Этот порок, обычно не вызывающий у больного каких-либо болезненных ощущений, выявляют при рентгенологическом обследовании. Избежать диагностических ошибок позволяет экскреторная урография, необходимая всем больным с округлыми тенями над диафрагмой. В отличие от других видов дистопий при грудной дистопии длина мочеточника больше нормы и почечные сосуды отходят несколько выше. Специального лечения этот порок не требует. Оперативное лечение выполняют по показаниям.

Перекрёстная дистопия – состояние, при котором обе почки расположены с одной стороны позвоночника, а мочеточник нижней из них перекрещивает позвоночный столб и впадает в мочевой пузырь в обычном месте. Кровоснабжение почек при этом пороке весьма вариабельно. Как правило, перекрёстная дистопия сопровождается сращением почек. Клинические проявления аномалии неспецифичны. Диагностику проводят по данным экскреторной урографии, ретроградной пиелографии и почечной ангиографии. В случае присоеди-

нения гидронефроза или уролитиаза одну из почек подвергают хирургическому лечению.

Аномалии величины. *Аплазия* – отсутствие органа с сохранением его ножки. Порок формируется в раннем эмбриональном периоде до образования нефронов. Клинически порок не проявляется. Заболевание диагностируют по данным УЗИ, экскреторной урографии, КТ, почечной ангиографии и ретроградной пиелографии. В лечении нет необходимости.

Гипоплазия - врождённое уменьшение почки, связанное с нарушением развития метанефрогенной бластемы в результате её недостаточного кровоснабжения. Макроскопически орган представляет почку в миниатюре, но при гистологическом исследовании, как правило, выявляются нарушения, связанные с олигонефронией, либо с диспластическими процессами в почечной ткани. Клинически порок может не проявляться. Диагноз устанавливают по данным УЗИ, экскреторной урографии, ангиографии, доплерографии и нефросцинтиграфии. Трудности возникают при дифференциальной диагностике гипоплазированной почки с вторично-сморщенной почкой. При гипоплазии калибр сосудов в почечной ножке и внутри почки уменьшен равномерно, тогда как при вторичном сморщивании при нормальном калибре сосудов почечной ножки диаметр внутривнепочечных сосудов резко уменьшен, они неправильно расположены, их количество в корковом веществе также уменьшено.

Определённое диагностическое значение имеет подсчёт чашечек на экскреторных урограммах. В норме их обычно около десяти, при гипоплазии почки – менее пяти. Вследствие малого количества соединительной ткани в паренхиме гипоплазированная почка при УЗИ не имеет блеска, характерного для сморщенной почки.

При радиоизотопном исследовании обнаруживают нормальный паренхиматозный транспорт препарата. Односторонняя гипоплазия чаще проявляется симптомами вторичного пиелонефрита, тогда как двусторонняя – ренальной гипертензией. К оперативному лечению прибегают в случаях безуспешной антибактериальной и гипотензивной терапии. Операция выбора при одностороннем процессе – нефрэктомия, но при выявлении нефросклеротических изменений в контралатеральной почке она противопоказана. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе в гипоплазированную почку показана антирефлюксная операция.

Аномалии взаимоотношения – различные варианты сращений между обеими почками. В зависимости от взаимоотношения продольных осей почек принято различать S-образную, L-образную, I-образную, галетообразную и подковообразную деформации почек.

S-, L-, I-образные деформации образуются при сращении верхнего полюса одной почки с нижним полюсом другой. Частота этих аномалий составляет 1:5000 новорождённых. Как правило, мочеточники впадают в мочевой пузырь в обычном месте. Вследствие топографических особенностей такие аномалии чаще проявляются абдоминальными болями. Наиболее характерные осложнения этих пороков:

- пиелонефрит;
- уролитиаз;
- нарушения уродинамики одного из лоханочно-мочеточниковых сегментов (ЛМС).

Диагностику проводят с помощью УЗИ, экскреторной урографии и ретроградной пиелографии. Иногда показана почечная ангиография. Хирургическое лечение заключается в геминефруретерэктомии по показаниям.

Галетообразная почка встречается с частотой 1:26 000 новорождённых. Этот вид аномалий образуется в результате сращения обеих пар полюсов почек или их медиальных поверхностей до начала ротации. После этого восхождение почки становится невозможным. Галетообразная почка расположена в малом тазу. Ворот почки в обычном понимании этого термина просто не существует, так как лоханки и мочеточники лежат впереди почечной массы, а сосуды входят в почку по её задней поверхности. Каждая половина почки имеет свой мочеточник. При такой аномалии велика вероятность присоединения воспалительных осложнений; лечение консервативное.

При *подковообразной почке* почки срастаются одноимёнными полюсами (в 90% случаев нижними). Порок встречается с частотой 1:400 новорождённых. Подковообразная почка чаще эктопирована, её перешеек расположен на уровне IV или V поясничного позвонка. Почечные артерии обычно отходят от аорты, но уровень их отхождения тем ниже, чем более выражена почечная эктопия. Вследствие малой подвижности подковообразная почка более подвержена травмам. Характерно, что мочеточники при этом пороке перегибаются через паренхиму, что приводит к нарушениям уродинамики на уровне ЛМС.

Частые осложнения:

- вторичный пиелонефрит;
- гидронефроз одной из половин подковообразной почки;
- уролитиаз.

Здоровая подковообразная почка иногда проявляется болезненными ощущениями в животе вследствие сдавления других органов.

Изредка наблюдают так называемый *cava-синдром* (синдром сдавления нижней полой вены). Диагностика аномалии строится в основном на данных УЗИ и экскреторной урографии. Наиболее информативна выполненная ангиография. Консервативное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса. Показаниями к операции служат выраженная гидронефротическая трансформация и нефрокалькулёз. С широким внедрением в детскую практику дистанционной литотрипсии к операции по этим показаниям приходится прибегать всё реже.

Аномалии структуры. *Удвоение почек* также относят к порокам развития лоханки и мочеточников, то есть к аномалиям развития мочеточникового зачатка. Под этим состоянием понимают присутствие в почке двух сегментов, имеющих автономное кровоснабжение и собственные верхние мочевые пути. Это распространённая аномалия мочевой системы у детей: её частота достигает 1:150 новорождённых (девочки поражаются в 2 раза чаще мальчиков). Возникновение порока связано с расщеплением мочеточникового зачатка перед его вращением в метанефрогенную бластему. Верхний сегмент удвоенной почки дренируется верхней группой чашечек и составляет около трети всей почечной паренхимы, нижний сегмент дренируется средней и нижней группой чашечек. Различают полное и неполное удвоение почек. Для неполного удвоения характерно удвоение верхних мочевых путей при одном устье мочеточника. Место слияния удвоенных мочеточников может быть локализовано на разном уровне.

Клинически эта аномалия не проявляется, если ей не сопутствуют обструкция в лоханочно-мочеточниковом или мочеточниково-пузырном сегментах, пузырно-мочеточниковый либо межмочеточниковый рефлюкс. Заболевание диагностируют по данным УЗИ, экскреторной урографии, цистоскопии и цистографии. Порок лечат только при развитии осложнений. По показаниям больным выполняют геминефруретерэктомию либо накладывают межмочеточниковый анастомоз при обструкции ЛМС и мочеточниково-пузырного сочленения. При полном удвоении в мочевом пузыре присутствуют два устья

мочеточников с одной стороны, расположенные одно под другим. Устье мочеточника верхнего сегмента всегда лежит ниже и медиальнее другого (закон Вейгерта-Мейера). Помимо вторичного пиелонефрита к типичным осложнениям данной патологии относят рефлюкс. В большинстве случаев он направлен в мочеточник нижнего сегмента (то есть в верхнее устье). Лечение заболевания заключается в санации пиелонефрита и выполнении антирефлюксной операции по показаниям.

Кистозные аномалии почек встречаются с частотой 1:250 новорождённых. Выделяют несколько видов таких пороков. *Поликистоз* – наследственная и всегда двусторонняя аномалия, развивающаяся вследствие несвоевременного и неправильного соединения фильтрационно-реабсорбционного и мочевыделительного аппаратов почки (канальцев нефронов и собирательных трубочек), в результате чего возникает задержка мочи в проксимальных отделах нефронов с последующим расширением слепо заканчивающихся канальцев и образованием из них кист. Поликистоз почек нередко сочетается с поликистозом других органов. Течение заболевания зависит от количества сохранной почечной паренхимы. При благоприятном течении патологии порок нередко протекает бессимптомно. По мере наложения вторичного пиелонефритического процесса присоединяются артериальная гипертензия и гематурия, начинает развиваться хроническая почечная недостаточность (ХПН). При пальпации живота определяются резко болезненные, увеличенные бугристые почки. На сканограммах при УЗИ и на экскреторных урограммах обнаруживают увеличенные неровные тени почек, коллекторная система фрагментарно вытянута вследствие сдавления её кистами, лоханка внутрипочечная и смещена медиально. Иногда для уточнения диагноза выполняют ретроградную пиелографию и ангиографию; радиоизотопные методы диагностики позволяют количественно определить площадь функционирующей паренхимы. Консервативное лечение направлено на борьбу с инфекцией, коррекцию анемии и артериальной гипертензии, а также минимизацию почечной недостаточности. При прогрессировании ХПН прогноз неблагоприятный.

Мультикистоз – односторонний порок, образуемый вследствие отсутствия закладки мочеточникового зачатка при сохранении фильтрационно-реабсорбционного аппарата метанефроса. К моменту рождения ребёнка мультикистозная почка лишена паренхимы. Обычно порок диагностируют при УЗИ. Лечение заключается в нефрэктомии

почки, целиком состоящей из кист и фиброзной ткани ("гроздь винограда"). По литературным данным, возможно самопроизвольное рассасывание мультикистозных почек в процессе жизни организма.

Солитарная киста почки в детском возрасте встречается нечасто. Киста развивается из зародышевых канальцев, утративших связь с мочевыми путями, поэтому солитарная киста не сообщается с лоханкой. Задержка мочи в кисте приводит к её росту, болевому синдрому и перифокальной атрофии почечной паренхимы. Киста небольших размеров протекает бессимптомно. Возможные осложнения: нагноение кисты и малигнизация в стенке кисты. Диагноз ставят по данным физикального обследования, УЗИ и экскреторной урографии. Лечение заключается в пункции кисты (открытой интраоперационной, лапароскопической или чрескожной) и её склерозировании введением спиртовых растворов или 3% раствора натрия тетрадецилсульфата (тромбовара). Встречаются мультилокулярные (многокамерные) кисты. В таких случаях необходимо хирургическое лечение: рекомендуют вылушивание кисты с иссечением стенок, коагуляцией паренхиматозных стенок и тампонадой полостей паранефрием или сухими белковыми препаратами (гемостатическая губка, тахокомб).

Губчатая почка – редкая врожденная аномалия, в генезе которой до сих пор много неясного, но считается, что развитие аномалии связано с расширением и формированием множественных мелких кист из собирательных трубочек. Клинически губчатая почка может проявляться протеинурией, эритроцитурией или лейкоцитурией. Диагноз устанавливают по результатам экскреторной урографии (патогномоничный симптом – "букет цветов" в зоне пирамид). При отсутствии осложнений лечения не проводят.

2.4.4. Нейромышечная дисплазия мочеточника

Это один из наиболее частых пороков развития верхних мочевыводящих путей. В большинстве зарубежных работ в настоящее время применяется термин «мегауретер». Под ним понимается не отдельная нозологическая единица, а собирательное понятие, включающее в себя различные виды расширения мочеточника, которые могут быть обусловлены многочисленными причинами. Мегауретер, вызванный врожденной обструкцией устья мочеточника с нейромышечной дисплазией нижнего цистоида рассматривается как врожденный обструктивный неретрофлюксирующий мегауретер.

Единого мнения об этиологии и патогенезе этого заболевания до настоящего времени нет. Одни исследователи связывают развитие мегауретера с функциональными или врожденными препятствиями в юкста-везикальном или интрамуральном отделе мочеточника, другие рассматривают его как комбинацию врожденного сужения устья мочеточника и его интрамурального отдела с нейромышечной дисплазией нижнего цистоида. В патогенезе заболевания ведущую роль играет постепенное нарушение тонуса верхних отделов мочевыводящих путей в виде их расширения и удлинения. Расширение нижнего цистоида называют ахалазией. В этом случае уродинамика верхних цистоеидов сохранена. Вовлечение в процесс двух верхних цистоеидов с увеличением длины мочеточника называется мегауретером. В этом случае мочеточник выглядит резко расширенным и удлиненным, сократительные движения его существенно замедлены или отсутствуют, динамика опорожнения резко нарушена.

Нейромышечная дисплазия мочеточника – одно или двусторонняя аномалия. В ее течении выделяют следующие стадии:

I – скрытая или компенсированная дисплазия мочеточников (ахалазия);

II – образование мегауретера по мере прогрессирования процесса;

III – развитие уретерогидронефроза и потеря функции гладкомышечных клеток стенки.

Морфологи выделяют у детей пять классов недоразвитых гладкомышечных клеток.

- Первый класс – нормальные лейомиоциты с редкими участками их атрофии.

- Второй класс – лейомиоциты находятся в состоянии атрофии.

- Третий класс – трансформация лейомиоцитов в миофибробласты.

- Четвертый класс – гиперфункция лейомиоцитов.

- Пятый класс – признаки дисплазии лейомиоцитов (морфологически и функционально незрелые).

Установлено, что степень выраженности врожденной обструкции дистального отдела мочеточника во многом зависит от степени зрелости лейомиоцитов: чем она больше выражена (первый, четвертый и пятый классы), тем благоприятнее исход оперативной коррекции стенозированного сегмента мочеточника.

Наиболее часто это заболевание выявляется у детей в возрасте от 1 года до 15 лет, у взрослых – в поздних стадиях развития. Преобладает двусторонний процесс. Характерной клинической картины дисплазии мочеточника нет, выявляется это заболевание в большинстве случаев при присоединении пиелонефрита или почечной недостаточности. Длительное отсутствие клинических симптомов заболевания – одна из причин поздней диагностики нейромышечной дисплазии у детей. В I стадии симптомы болезни обычно не наблюдаются. Во II стадии появляются первые клинические симптомы: общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль, тупые боли в животе, стойкая пиурия. УЗИ выявляет расширение мочеточника и чашечно-лоханочного аппарата. При хромоцистоскопии отмечается нарушение выделения индигокармина из устья аномального мочеточника, на экскреторных урограммах – расширение мочеточника на всем протяжении, на урокинематограммах удается увидеть резкие и вялые сокращения мочеточника. В III стадии клиническая картина выражена более четко. Содержание мочевины сыворотке крови достигает 17-25 ммоль/л. У большинства больных отмечаются значительные анатомо-функциональные изменения в верхних отделах мочевыводящих путей, мочеточники резко расширены, достигают диаметра 3-4 см и удлинены – возникает гидронефротическая трансформация.

Нейромышечная дисплазия мочеточника у детей нередко сочетается с другими пороками развития (поликистозная дисплазия почки, рудиментарная нефункционирующая почка, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и т.д.), иногда в сочетании с двусторонним крипторхизмом или аплазией мышц живота (синдром «сливового живота»).

Урокинематография показывает, что при ахалазии мочеточника волна сокращений достигает нижнего цистоида и не распространяется дальше, при мегауретере и гидроуретеронефрозе сократительные волны очень редкие или отсутствуют. Гидроуретеронефротическая трансформация неизбежно приводит к развитию ХПН. Это требует проведения своевременных комплексных лечебных мероприятий, среди которых основное место занимают оперативные вмешательства. Цель лечения - сохранить функцию почки и содействовать восстановлению или хотя бы улучшению опорожнения мочевыводящих путей.

Важное значение в детской урологии придается фармакоурографии. Если при стимуляции мочегонными средствами (фуросемид и

др.) регистрируются снижение тонуса чашечно-лоханочной системы и нарушение кинетической ее деятельности, отсутствует усиление ее сократительной способности, то рассчитывать на положительный результат оперативного лечения трудно. В этих условиях в качестве подготовительного этапа к выполнению органосохраняющей операции прибегают к чрескожной пункционной нефростомии.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать возможность возникновения двустороннего мегауретера вследствие так называемой пузырьно-зависимой формы, т.е. при нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

Основные виды оперативного лечения: создание дубликатуры из расширенного мочеточника, антирефлюксный уретероцистоанастомоз или замещение мочеточника сегментом тонкой кишки.

У детей чаще всего прибегают к резекции стенозированного участка мочеточника (внутриили экстравезикальным доступом) с наложением антирефлюксного анастомоза. Значительно реже – к моделированию тазового отдела мочеточника до нормального диаметра (после резекции его стенозированного участка). Способ достигается путем продольного иссечения расширенного отдела на длину 3-3,5 см и наложением узловых швов или прошиванием П-образными швами этого участка с фиксацией его на противоположной стороне мочеточника. После моделирования выполняется антирефлюксная операция. В последние годы по показаниям (в основном при ахалазии мочеточника с сохранной функцией почки) применяются эндоскопические виды вмешательства: бужирование стенозированного отдела или его рассечение с установкой на 3-4 нед внутреннего стента.

Бужирование дает высокий процент неудовлетворительных результатов, особенно при диагностировании второго и третьего типов лейомиоцитов гладкомышечных клеток.

2.4.5. Цистит

Цистит – воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

Этиология и патогенез. Инфицирование мочевого пузыря может происходить восходящим, нисходящим, гематогенным или лимфогенным путем. В развитии цистита у детей имеют значение инфекционные (бактерии: кишечная палочка, сапрофитный стафилококк, клебсиелла, протей, синегнойная палочка, вирусы, грибы), химические, токсичные агенты, обменные нарушения, аллергическая предрасположенность. Предрасполагающими факторами являются виру-

лентность микроорганизма, его патогенность, нарушение уродинамики нижних мочевых путей, нарушение целостности эпителиального слоя мочевого пузыря, снижение иммунной защиты организма.

Первичный цистит дебютирует на фоне снижения иммунитета, переохлаждения, нарушения кровообращения при отсутствии морфофункциональных изменений мочевого пузыря. *Вторичный цистит* развивается на фоне структурно-функциональных изменений мочевого пузыря (нейрогенная дисфункция мочевого пузыря, аномалии и пороки развития и др.). По течению цистит бывает острым и хроническим. Морфологическая картина при остром цистите чаще представлена катаральными или геморрагическими, а при хроническом – катаральными, гранулярными, буллезными изменениями.

Клиническая картина. Острый цистит или обострение хронического цистита, характеризуются частыми болезненными мочеиспусканиями, болями в области мочевого пузыря, недержанием мочи; у детей раннего возраста возможна задержка мочеиспускания. Хронический цистит вне обострения протекает бессимптомно, иногда с лейкоцитурией.

Диагностика. В общем анализе мочи выявляется лейкоцитурия нейтрофильного характера. Лейкоциты от 10-12 до покрывающих все поле зрения, высокая степень бактериурии, может быть эритроцитурия вплоть до макрогематурии, большое количество слизи. Для острого цистита характерно появление плоского эпителия. УЗИ мочевого пузыря проводится для оценки состояния детрузора до и после микции. При этом отмечают утолщение слизистой оболочки и наличие эконегативной взвеси. Для уточнения характера поражения слизистой оболочки и анатомо-функциональных особенностей мочевого пузыря вне обострения проводят цистоскопию, микционную цистографию, цистометрию, урофлуометрию.

Лечение направлено на ликвидацию воспаления, купирование болевого синдрома и дизурических расстройств. В остром периоде назначают постельный режим и сухое тепло на область мочевого пузыря. В диете предпочтение отдают молочно-растительным продуктам, исключаются острые блюда. Болевой синдром купируется спазмолитиками. Антибиотики назначаются эмпирически (до получения результатов бактериологического обследования). Стартовыми антибиотиками в лечении цистита являются «защищенные» пенициллины (амоксиклав, аугментин), цефалоспорины II-III поколения (зиннат,

цеклор, цедекс). При неосложненном цистите эффективен монурал. При выявлении атипичной флоры используют макролиды (сумамед, кларитромицин), грибкового поражения – антимикотические препараты (флуконазол, кетоконазол). Длительность курса 7-14 дней. Затем к лечению подключают уросептики (фурагин, канефрон-Н), продолжительность до 6 мес. Инстилляций мочевого пузыря проводят с растворами антибиотиков, уросептиков, колларгола, нитрата серебра. Обязательно использование физиотерапии. Фитотерапия проводится курсами и в острый период, и после ликвидации бактериурии.

2.4.6. Пиелонефрит

Факторы, предрасполагающие к развитию ПН – снижение общего иммунитета и местной резистентности, генетическая предрасположенность (наличие HLA-антигенов A2, A10, B5, B7, B8, III(0B) и IV(AB) группы крови, отягощенная наследственность по заболеваниям органов мочевой системы, нарушения обмена, уродинамики (аномалии развития органов мочевой системы, пузырномочеточниковый рефлюкс, дизметаболическая нефропатия и др.), хронический запор, инструментальные методы исследования, лечение кортикостероидами и цитостатиками, вирулентность и патогенность возбудителя.

При восходящем пути развития инфекции микрофлора кишечника инфицирует дистальные отделы уретры, мочевого пузыря, лоханки и ткань почек. Бактерии фиксируются на поверхности эпителия и размножаются, что приводит к развитию неспецифического воспаления и в дальнейшем к деструкции канальцев.

При гематогенном пути инфицирования первоначально изменения возникают периваскулярно и перитубулярно. В дальнейшем инфекция распространяется в области форниксов и лоханки.

Клиническая картина. Часто ПН дебютирует с ухудшения общего состояния: появляются вялость, слабость, утомляемость, головные боли. Лихорадка носит ремитирующий характер. У детей раннего возраста преобладают симптомы интоксикации с возможным развитием нейротоксикоза. Отмечаются срыгивания, рвота, отказ от еды, развивается гипотрофия. У детей старшего возраста на первый план выступает «беспричинное» повышение температуры на фоне нормального самочувствия. Болевой синдром типичен для ПН. У детей раннего возраста эквивалентом болей является беспокойство. Старшие дети жалуются на боли в животе или пояснице. Интенсивность болей может быть значительной, что приводит к вынужденному поло-

жению (сгибание и приведение ноги к туловищу на больной стороне). При осмотре обращают внимание бледность кожных покровов, пастозность век, периорбитальный цианоз. При пальпации определяются болезненность в костовертебральном углу, небольшое напряжение мышц передней брюшной стенки. Положительный симптом поколачивания на стороне поражения. Дизурические расстройства проявляются учащенным или редким мочеиспусканием, недержанием мочи и связаны с вовлечением мочевого пузыря. Первичный ПН встречается редко (около 10% случаев). Микробновоспалительный процесс при этом развивается в изначально здоровом органе. Вторичный обструктивный ПН развивается на фоне функциональных или органических нарушений (врожденных, наследственных или приобретенных), вторичный необструктивный ПН - на фоне дизметаболических нарушений, иммунодефицитных состояний, гемодинамических расстройств.

При остром течении ПН длительность периода от активной стадии заболевания до развития полной клинико-лабораторной ремиссии не превышает 6 мес. Сохранение симптомов более 6 мес или наличие не менее 2 рецидивов за этот период свидетельствует о хроническом течении заболевания. Рецидивирующее течение характеризуется периодами обострения и ремиссии. При латентном течении ПН имеет место только мочевого синдром. Активность ПН определяется выраженностью клинических симптомов, изменений анализов мочи и крови.

Хроническое течение ПН характеризуется развитием перигломерулярного фиброза, происходят сдавливание клубочков, гибель нефронов, в итоге развиваются нефросклероз и ХПН.

Ранний симптом ПН – изменения общего анализа мочи в виде нейтрофильной лейкоцитурии и бактериурии. Возможны незначительные цилиндрурия, протеинурия (до 1 г/л), эритроцитурия. В общем анализе крови определяются лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ, в биохимическом анализе крови - диспротеинемия, гипер γ - и α_2 -глобулинемия.

Дети с хроническим ПН раздражительны, быстро утомляются, могут отставать в физическом и психомоторном развитии (при его начале в раннем возрасте).

Диагностика основывается на характерной клинической картине (лихорадка, болевой синдром, дизурические расстройства), изменениях в общем анализе мочи (лейкоцитурия, бактериурия) и общем анализе крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повыше-

ние СОЭ). У детей раннего возраста трудности связаны с преобладанием симптомов интоксикации и невозможностью оценить жалобы больного.

Обследование пациента с подозрением на ПН включает:

- исследование активности микробно-воспалительного процесса: общий и биохимический анализы крови (общий белок, белковые фракции, мочевины, фибриноген, С-реактивный белок, IgA, IgM, IgG, циркулирующие иммунные комплексы), общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, биохимическое исследование мочи, посев мочи на флору с антибиотикограммой, исследование мочи на хламидии, микоплазмы, уреоплазмы, грибы, вирусы, микобактерии туберкулеза;

- исследование активности воспалительного процесса и функции почек: определение уровня креатинина и мочевины крови, клиренса эндогенного креатинина; анализ мочи по Зимницкому; контроль диуреза; ритм и объем спонтанных мочеиспусканий;

- инструментальные исследования: измерение АД, УЗИ органов мочевой системы, ультразвуковая доплерография почечного кровотока, микционная цистоуретрография, цистоуретроскопия, экскреторная урография, нефросцинтиграфия, КТ.

Лечение. Проводят антибактериальную, патогенетическую и симптоматическую терапию, коррекцию нарушений, на фоне которых развилось заболевание.

В активной стадии заболевания необходима госпитализация. При наличии лихорадки и болевого синдрома назначают постельный режим на 5-7 дней. Диета с исключением продуктов, содержащих экстрактивные вещества, жирные, острые, жареные блюда без ограничения соли; питьевой режим на 50% должен превышать возрастную норму. Количество соли и жидкости ограничивается при нарушении функции почек и обструктивных изменениях.

Используют антибиотики из группы полусинтетических пенициллинов, цефалоспорины II-III поколения, аминогликозиды. Длительность курса 5-14 дней. Стартовый антибиотик (до получения результатов посева мочи) назначаются эмпирически. При отсутствии эффекта в течение 2-3 дней проводят смену антибиотиков. При среднетяжелом и тяжелом течении заболевания антибиотики вводят парентерально. В период стихания переходят на пероральный прием. По окончании курса антибиотиков лечение продолжается уросептиками (препараты налидиксовой, оксолиниевой, пипемидиновой кис-

лот, нитрофураны). Длительность лечения в поддерживающей дозе до 1 года.

Патогенетическая терапия включает НПВС (диклофенак) на 10-14 дней, антигистаминные препараты, антиоксиданты (токоферола ацетат, унитиол) на 4 недели.

В период ремиссии лечение включает чередование фитотерапии и уросептиков.

При необходимости проводится хирургическая коррекция рефлюкса.

Прогноз для жизни благоприятный. У 80% детей с острым и у 20% с хроническим ПН наступает выздоровление.

Профилактика пиелонефрита и цистита заключается в предупреждении инфицирования мочевой системы, особенно у девочек, и включает правильное проведение гигиенических процедур, своевременную смену памперсов, в предупреждении кишечных инфекций, глистных инвазий, своевременной санации очагов хронической инфекции, закаливания; адекватном лечении острой мочевой инфекции.

2.4.7. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс – ретроградный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточники.

Классификация степени пузырно-мочеточникового рефлюкса (по данным микционной цистографии):

■ I степень – заброс рентгеноконтрастного вещества только в мочеточник.

■ II степень – заброс рентгеноконтрастного вещества в мочеточник, лоханки и чашечки, но без их расширения и деформации чашечек.

■ III степень – незначительная или умеренная дилатация и извитость мочеточника, незначительное или умеренное расширение лоханки в сочетании с лёгким сглаживанием острого угла сводов чашечек.

■ IV степень – умеренная дилатация и извилистость мочеточника, умеренное расширение лоханки и чашечек, полная облитерация острого угла сводов с сохранностью папиллярных вдавлений в большинстве чашечек.

■ V степень – выраженная дилатация мочеточников, лоханок и чашечек, папиллярные вдавления в большинстве чашечек не визуализируются.

Этиология

В норме мочевыводящие пути стерильны. Наиболее частым возбудителем инфекции мочевыводящей системы у детей во всех возрастных группах является кишечная палочка (до 80% случаев). Другие возбудители - *Proteus mirabilis* (преимущественно у мальчиков - приблизительно 30%), *Klebsiella spp.* (преимущественно у детей раннего возраста). *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* обнаруживают менее чем в 2% случаев.

Скрининг

- Общий анализ мочи у детей в период лихорадки при отсутствии симптомов поражения верхних дыхательных путей.
- УЗИ почек и мочевого пузыря всем детям на 1-м году жизни.

Профилактика

Для предотвращения развития инфекции мочевыводящих путей у детей педиатр должен рекомендовать родителям контролировать:

- регулярное опорожнение мочевого пузыря и кишечника;
- достаточное потребление жидкости;
- гигиену наружных половых органов.

Диагностика

У новорождённых и детей грудного возраста симптомы неспецифичны: рвота, диарея, потеря массы тела, субфебрилитет. Основные симптомы у детей более старшего возраста: подъёмы температуры тела без катаральных явлений, рвота, диарея, боли в животе и/или области поясницы, резкий запах мочи, дизурические явления (учащённое и/или болезненное мочеиспускание, дневное и ночное недержание мочи, императивные позывы на мочеиспускание). Высокая температура тела нередко является единственным клиническим проявлением инфекции мочевыводящих путей. При остром бактериальном цистите она обычно не превышает 38° С, лихорадка 38,5° С и выше – симптом вовлечения в процесс верхних мочевых путей. Учащённое болезненное мочеиспускание, часто наблюдаемое при уретрите и цистите, не характерно для детей младше 1,5-2 лет и обычно отсутствует при пиелонефрите.

Лабораторные исследования

Диагноз инфекции мочевыводящих путей основывается на анализе мочи и её посевах, которые являются наиболее информативными. Диагностически значимой считается бактериурия: 100 000 микробных единиц/мл – сбор мочи при мочеиспускании (трёхкратно - веро-

ятность наличия инфекции мочевых путей 95%, двухкратно – 90%, однократно – 80%).

Характерный лабораторный признак инфекции мочевых путей – лейкоцитурия. В утренней порции мочи у здоровых мальчиков можно обнаружить 2-3 лейкоцита, у девочек – до 5-7 в поле зрения. Более точно лейкоцитурию можно характеризовать количественными методами: в пробах Аддиса-Каковского, Амбурже, Нечипоренко.

Отсутствие лейкоцитурии исключает диагноз пиелонефрита или цистита, то есть симптоматической инфекции мочевой системы. Однако наличие лейкоцитурии необязательно является доказательством инфекции мочевой системы, она может быть обусловлена инфекциями других органов, например гениталий, фебрильными состояниями.

Нередким симптомом мочевой инфекции является микрогематурия и протеинурия (от следовой до 1 г/л). У 20-25% детей с циститом выявляется макрогематурия.

Для диагноза инфекции мочевой системы наличие эритроцитов или белка в моче не имеет диагностической ценности. При наличии же симптомов инфекции протеинурия подтверждает диагноз пиелонефрита.

Данные клинического анализа крови: лейкоцитоз более $10-12 \times 10^9/\text{л}$ и СОЭ более 10-15 мм/ч, повышение уровня С-реактивного белка указывают на высокую вероятность острого пиелонефрита.

Инструментальные исследования

УЗИ – скрининговый метод, позволяющий оценить размеры почек, состояние чашечно-лоханочной системы, объём и состояние стенки мочевого пузыря, заподозрить наличие аномалий строения мочевой системы (удвоение чашечно-лоханочной системы, стеноз мочеточника и др.), кон-крементов. Для выявления вышеуказанных причин необходимо проводить УЗИ при наполненном мочевом пузыре, а также после микции.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс и интравезикальную обструкцию (клапан задней уретры у мальчиков) диагностируют при проведении микционной цистографии.

Цистография должна быть проведена всем детям в возрасте до 2 лет через 2 мес. после фебрильного эпизода инфекции мочевыводящих путей.

Сморщивание почек диагностируют на статической ДМСК (ди-меркаптосукциновая кислота, БМ8Л)-нефросцинтиграфии по появле-

нию области со снижением накопления, соответствующей повреждению почки.

Обструкцию и аномалии развития органов мочевой системы диагностируют при экскреторной урографии, компьютерной или магнитно-резонансной томографии. Для контроля рекомендуется динамическая сцинтиграфия почек с тубулотропными препаратами (MAG3).

Эндоскопический метод (цистоскопия) позволяет оценить состояние слизистой оболочки мочевого пузыря, расположение и форму устьев мочеточника, выявить аномалии развития мочевого пузыря.

Дифференциальная диагностика

Наличие нейтрофильной лейкоцитурии и бактериурии свидетельствует в пользу пиелонефрита при его дифференциальной диагностике с интерстициальным нефритом (отсутствие бактериурии, лимфоцитарная лейкоцитурия).

Лечение

Цели лечения: эрадикация бактерий из мочевыводящих путей, купирование симптомов заболевания, нормализация лабораторных показателей, коррекция нарушений уродинамики, профилактика осложнений заболевания.

Ребёнок с подозрением на инфекцию мочевыводящих путей должен быть проконсультирован нефрологом для решения вопроса о необходимости госпитализации и выработки тактики лечения.

Показания к госпитализации

- Возраст до 2 лет.
- Наличие симптомов дегидратации, интоксикации, отсутствие возможности пероральной регидратации.
- Наличие бактериемии и сепсиса.
- Наличие рвоты.

Лекарственная терапия. У детей с симптоматикой инфекции мочевой системы необходимо немедленно начать антибиотикотерапию. Перед началом терапии рекомендован сбор мочи для выявления микробного агента и определения чувствительности возбудителя к антибиотику. Тем не менее на практике часто трудно на ранних этапах болезни выявить вид бактерии и тем более определить чувствительность её к различным группам антибиотиков. В связи с этим в настоящее время общепринято назначение ЛС широкого спектра действия. Препаратами выбора являются «защищенные» пенициллины

(Амоксиклав), цефалоспорины II-III поколения (цефуроксим, цефиксим) «Зиннат», «Супракс», «Цедекс».

У новорождённых и детей с септициемией, рвотой и выраженными симптомами интоксикации антибиотик вводят парентерально, в остальных случаях обычно назначают пероральные препараты.

Антибактериальная терапия в течение 10-14 дней обычно ликвидирует инфекцию независимо от её локализации. У детей с циститом также необходимо купирование дизурии, которая у большинства проходит в течение 1-2 дней, поэтому приём антибиотика в течение 3-5 дней оказывается обычно достаточным.

При рецидиве инфекции мочевых путей, так же как и при первом эпизоде, показана антибактериальная терапия с той же продолжительностью курса.

У детей с пиелонефритом, особенно на фоне рефлюкса, терапия должна предупредить реинфекцию и сморщивание почки, что обуславливает применение антимикробной профилактики – назначения нитрофурантоина или фурагина по 1-2 мг/кг или триметоприма по 2 мг/кг ежедневно вечером в течение месяцев или даже лет.

Наличие рефлюкса высокой степени (III и выше) в сочетании с рецидивами пиелонефрита требует в большинстве случаев выполнения антирефлюксной операции.

Неотложные состояния возникают при септическом течении пиелонефрита у детей первого года жизни, что требует комбинации антибиотиков и инфузионной терапии в стационаре. Выраженная обструкция мочевыводящих путей может привести к постренальной форме острой почечной недостаточности и потребовать хирургической помощи – цистостомии или нефростомии.

Прогноз

Подавляющее большинство случаев острой инфекции мочевых путей заканчивается выздоровлением. Сморщивание почек обнаруживают у 10-20% пациентов, перенесших пиелонефрит, особенно при рецидивах инфекции и наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса.

Диспансеризация

После перенесённого эпизода инфекции мочевыводящих путей (острый пиелонефрит, острый цистит) необходимо наблюдение за ребёнком в течение 3 лет, при рецидивирующей инфекции – в течение всего периода заболевания.

- В первые 3 мес. наблюдения при остром пиелонефрите и после обострения хронического пиелонефрита общий анализ мочи проводят 1 раз в 10 дней, в течение 1-го года анализы мочи проводятся ежемесячно, далее – 1 раз в 3 мес.

- Посев мочи проводят при появлении лейкоцитурии более 10 в поле зрения и/или при немотивированных подъёмах температуры тела без катаральных явлений.

- Пробу по Зимницкому, определение клиренса эндогенного креатинина проводят 1 раз в год.

- УЗИ почек и мочевого пузыря проводят 1 раз в год.

- Повторное инструментальное (цистография, радиоизотопная нефросцинтиграфия) обследование 1 раз в 1-2 года при хроническом пиелонефрите с частыми обострениями и установленным рефлюксом.

2.4.8. Гломерулонефрит

(ГН) – группа заболеваний иммуновоспалительного характера с двусторонним поражением клубочкового аппарата и в дальнейшем всех остальных структур почки.

По характеру течения первичный ГН подразделяется на острый, быстро прогрессирующий (подострый) и хронический.

Острый ГН – иммунокомплексное заболевание с выраженным началом, циклическим течением и последующим выздоровлением в большинстве случаев.

Этиология и патогенез. Дебют заболевания часто связан с перенесенной стрептококковой инфекцией (ангина, скарлатина, рожа, стрептодермия и др.). В мазке из зева высеваются нефритогенные штаммы β -гемолитического стрептококка группы А, в крови обнаруживаются стрептококковые антигены и антитела. Другими причинами острого ГН могут быть стафилококки, менингококки, микоплазмы, бруцеллы, вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, токсоплазмы, трихинеллы и др. Предрасполагающими факторами являются отягощенная наследственность и наличие очагов хронической инфекции. Провоцирующие факторы острого ГН - переохлаждение, интеркуррентные заболевания, профилактические прививки, аллергические реакции.

Патогенетический механизм заболевания иммунокомплексный. В ответ на антигемию вырабатываются антитела. В крови или почках образуются комплексы антиген-антитело, которые активируют

систему комплемента, свертывания крови и т.д. В результате повреждаются эндотелий капилляров клубочков, развивается локальное внутрисосудистое свертывание крови с образованием микротромбов.

Клиническая картина. Латентный период длится от 2 до 6 недель. Начало заболевания характеризуется недомоганием, снижением аппетита, головными болями, тошнотой, рвотой. Дети могут жаловаться на боли в животе и тяжесть в области поясницы. Характерны бледность кожных покровов, отеки на лице и вокруг глаз (в утренние часы). У 1/3 больных выявляется изменение цвета мочи («мясные помои», «черный кофе»). У половины больных выявляется артериальная гипертензия с возможным развитием эклампсии (у 5%). У половины детей в первые 3-7 дней отмечается олигурия. В общем анализе мочи определяются протеинурия (до 1-2 г/сут), макро или микрогематурия; в первые дни заболевания возможна нейтрофильная лейкоцитурия. В общем анализе крови обращают внимание анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ. В биохимическом анализе крови диагностически значимыми являются диспротеинемия с гипоальбуминемией, гипер- α_2 и γ -глобулинемией, снижение уровня С3- и С5-компонентов комплемента. При выраженной олигурии повышается уровень креатинина и мочевины крови. У большинства детей повышены титры антител к стрептококку (АСЛ-О, стрептокиназы, антигиалуронидазы и др.). При остром постстрептококковом гломерулонефрите повышается уровень циркулирующих иммунных компонентов, IgM, IgG. В коагулограмме признаки гиперкоагуляции.

Лечение проводится в стационаре. Постельный режим назначается при артериальной гипертензии и выраженных отеках, обычно на 2-3 нед. В диете ограничивают жидкость, соль, животный белок до стабилизации состояния. При сохраняющейся активности очага стрептококковой инфекции проводят антибактериальную терапию, направленную на подавление возбудителя. Используются препараты пенициллинового ряда, макролиды. Длительность курса 2-4 нед. Лечение включает также антиагреганты (курантил) и антикоагулянты (гепарин). При гиперкоагуляционных сдвигах, наличии отеков назначают диуретики (лазикс), при выраженной артериальной гипертензии – ингибиторы АПФ (капотен).

Профилактика включает своевременную и адекватную терапию бактериальных и вирусных заболеваний, санацию очагов хронической инфекции, рациональное проведение профилактических прививок, закаливание.

Быстропрогрессирующий (подострый, злокачественный) ГН – тяжелый ГН с очень высокой активностью и быстро развивающейся почечной недостаточностью в течение нескольких недель или месяцев.

Этиология и патогенез. Этиология не до конца ясна. Наиболее частая причина – вирусные инфекции. Выделяют первичный и вторичный (на фоне системных, инфекционных заболеваний, опухолей) быстропрогрессирующий ГН. В зависимости от патогенетических особенностей различают три его типа: I тип – с образованием антител к базальной мембране; II тип – с образованием иммунных комплексов; III тип – без иммунных комплексов. Иммунокомплексное поражение клубочков с активацией комплемента приводит к гиперкоагуляции и образованию фибриновых тромбов в капиллярах клубочков.

Клиническая картина. Развитию заболевания обычно предшествует стрептококковая или вирусная инфекция. Заболевание может начаться и внезапно. В дебюте отмечаются слабость, снижение аппетита, бледность кожных покровов. Состояние больного очень тяжелое. Присоединяются отеки, макрогематурия, олиго-, анурия, артериальная гипертензия, острая почечная недостаточность. Заболевание может проявляться нефритическим или нефротическим синдромами со стойкой артериальной гипертензией. Нефритический синдром включает: отеки, артериальную гипертензию, изменения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, олигурию, гематурию, протеинурию, цилиндрурию.

Нефротический синдром проявляется отеками, протеинурией (более 50 мг/кг сут), гипопроteinемией, гиперлипидемией. С первых дней или недель заболевания отмечается неуклонное падение почечных функций.

Диагностика. Диагностически значимый лабораторный признак быстропрогрессирующего ГН – мочевого синдром (эритроцитурия, неселективная протеинурия, цилиндрурия). Клубочковая фильтрация снижена, в общем анализе крови отмечаются лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения или тромбоцитоз, в коагулограмме – повышение концентрации продуктов деградации фибрина. Иммунологические изменения характеризуются снижением уровня компонентов комплемента, повышением уровня иммунных комплексов. Результаты биопсии почки позволяют установить окончательный диагноз.

Лечение интенсивное и включает пульс-терапию метилпреднизолоном и/или циклофосфаном, при необходимости проводятся синхронная терапия, плазмаферез. Затем больной переводится на пероральный прием иммунодепрессантов. Также используются антикоагулянты и антиагреганты. При отсутствии эффекта и быстром прогрессировании показаны гемодиализ и трансплантация почки.

Хронический гломерулонефрит (ХГН) – группа первичных гломерулопатий с различными морфологическими и иммунологическими изменениями, клинической картиной. Характеризуются прогрессирующим течением с развитием склероза гломерул, тубулоинтерстиция и переходом в ХПН.

Этиология и патогенез. Развитие первичного ГН является результатом взаимодействия средовых и генетических факторов. У носителей антигенов В8, В12, В35б, DR2 системы HLA повышена готовность к образованию иммунных комплексов с недостаточной активностью макрофагов в отношении их элиминации. Имеют значение врожденные почечные дисплазии. Причину заболевания выявить удастся не всегда. Предполагается роль нефритогенных штаммов стрептококка, вирусов гриппа, гепатита В, цитомегаловируса, Коксаки, Эпштейна-Барр, ВИЧ и др., опухолевых процессов, некоторых лекарственных средств.

В патогенезе выделяют иммунологически и неиммунологически обусловленные варианты заболевания. Иммунологически обусловленные ХГН делятся на иммунокомплексные (чаще) и аутоантительные формы.

По морфологической картине выделяют ГН с минимальными изменениями клубочков, фокально-сегментарный гломерулярный склероз (гиалиноз), мембранозный, мезангиопролиферативный, мезангиокапиллярный и фибропластический ГН.

Клиническая картина. *Нефротическая форма ХГН* у детей первых 5 лет жизни характеризуется минимальными изменениями в гломерулах. При электронной микроскопии определяется редукция малых отростков подоцитов, что приводит к нарушению целостности клубочкового фильтра. В результате развивается белковая и жировая дегенерация тубулярных клеток. Для данной формы ХГН характерны селективная протеинурия более 3 г/сут (до 20-30 г/сут), гипо-, диспротеинемия, гиперлипидемия, отеки. Отеки диффузные, часто полостные. Кожа алебастрово-белого цвета. Дети жалуются на жажду,

сухость во рту. Вследствие скопления жидкости возможны кашель, одышка, тахикардия, гепатомегалия. Число мочеиспусканий и количество мочи уменьшены. Повышены относительная плотность мочи, СОЭ, уровень фибриногена, IgE, IgM. Уровень С3-компонента комплемента всегда в норме. Большинство детей выздоравливают.

У детей школьного возраста при ХГН выявляются мембранозный (более благоприятный) и мезангиопролиферативный морфологические варианты. Начало может быть постепенным или острым. В дебюте заболевания отмечаются протеинурия и отеки. Течение заболевания волнообразное, медленно прогрессирующее. У половины пациентов через 5-10 лет развивается ХПН.

Гематурическая форма ХГН. Основным проявлением данной формы является стойкая гематурия. Возможны протеинурия, анемия. Морфологически это мезангиопролиферативный ГН. Одной из форм гематурической формы ХГН является IgA-нефропатия с отложением в клубочках IgA и С3-компонента комплемента (болезнь Берже). Мальчики болеют чаще девочек. Самочувствие не страдает. При осмотре возможна пастозность век. Макрогематурия появляется в первые дни или часы ОРВИ с лихорадкой, после вакцинации. Течение чаще благоприятное.

Смешанная форма ХГН чаще диагностируется у детей старшего возраста. Отличается тяжестью течения, неуклонно прогрессирующим течением и торпидностью к терапии. Для этой формы заболевания характерны нефротический синдром и стойкая артериальная гипертензия. Заболевание дебютирует с острого нефротического синдрома с гематурией, неселективной протеинурией, артериальной гипертензией и отеками. Возможно быстрое развитие почечной недостаточности. Уровень компонентов С3 и С4 комплемента снижен. Прогноз неблагоприятный с быстрым развитием ХПН.

Лечение проводится с учетом клинических проявлений болезни и активности патологического процесса. При наличии отеков, артериальной гипертензии, макрогематурии назначается постельный режим до их угасания. При сохранении азотовыделительной функции почек ребенок получает суточную норму белка (2-3 г/сут), при азотемии - 1 г/кг сут). Отеки и артериальная гипертензия являются показанием для назначения гипохлоридной диеты. Количество потребляемой жидкости определяется по диурезу накануне.

При нефротическом варианте ХГН назначают кортикостероиды (преднизолон) на 4-6 нед. При частых рецидивах, гормонально зави-

симой и гормонально резистентной формах заболевания к лечению подключают цитостатики (циклофосфан), иммунодепрессанты (циклоспорин А). Нарушения в системе гомеостаза корректируют назначением антикоагулянтов и антиагрегантов. Детям с гематурической формой ХГН при сохраненной функции почек, протеинурией менее 1 г/сут с нефропротективной целью назначают антиагреганты или ингибиторы АПФ. Лечение смешанной формы ХГН включает кортикостероиды, цитостатики, антиагреганты и антикоагулянты. При отсутствии эффекта проводят пульс-терапию метилпреднизолоном и циклофосфаном с последующим переходом на пероральный прием этих препаратов.

Профилактика должна быть направлена на предупреждение рецидивов заболевания путем ограничения физических и психоэмоциональных нагрузок, переохлаждения, инсоляции, санации очагов хронической инфекции, предупреждения интеркуррентных заболеваний, проведения профилактических прививок по индивидуальному плану.

При хроническом течении гломерулонефрита выбор терапии и дальнейшая тактика ведения во многом зависят от результатов гистологического исследования почечной ткани.

Болезнь минимальных изменений. Известно, что когда гломерулонефрит у детей протекает с нефротическим синдромом, наиболее частой патоморфологической основой является болезнь минимальных изменений. При световой микроскопии картина нормальная или присутствуют только «минимальные» изменения, включающие лёгкое расширение мезангиального матрикса с небольшой мезангиальной гиперклеточностью или без неё. Иммунофлюоресценция обычно негативная, но некоторые авторы допускают наличие небольшого количества IgM и/или C₃ отложений в мезангиуме. Электронная микроскопия выявляет только «расплавление» ножек подоцитов.

Клиническими особенностями болезни минимальных изменений являются распространённые отёки, нормальная функция почек и АД, редко – микроскопическая гематурия, а также хороший ответ на терапию ГК. Хороший прогноз является важной характеристикой болезни минимальных изменений. В большинстве случаев эффективны ГК, частота рецидивов со временем уменьшается и стойкая ремиссия обычно наступает после пубертатного возраста. Только у 3% больных

развивается ГК-резистентность. ХПН или отсутствует, или развивается очень редко.

Фокально-сегментарный гломерулосклероз характеризуется сегментарным склерозом и гиалинозом в части гломерул. Данные изменения иногда сопровождаются сегментарной и глобальной мезангиальной гиперклеточностью и тубулоинтерстициальными изменениями. На иммунофлюоресценции находят слабые мезангиальные отложения (обычно IgM и C₃) и сегментарные отложения (тоже IgM и C₃) в поврежденных участках гломерул. Часто иммунофлюоресценция оказывается негативной. При электронной микроскопии отмечают очаговое сплющивание базальной мембраны и оголение эпителиальных поверхностей. Во всех клубочках наблюдается диффузное сглаживание отростков подоцитов. Редко выявляются мезангиальные электронно-плотные отложения.

Первичный фокально-сегментарный гломерулосклероз обнаруживают приблизительно у 10% детей с нефротическим синдромом. У части больных присутствует нефротическая протеинурия без сопутствующих отёков. Кроме основного клинического признака – протеинурии, часто выявляют микроскопическую гематурию, АГ. По разным данным, нефротический синдром развивается у 88% детей и 68% взрослых, АГ – у 28% детей и 43% взрослых, гематурия – приблизительно у половины больных как взрослых, так и детей. Часто заболевание прогрессирует до ХПН. Только у 20% больных получают эффект от терапии ГК, ещё у 10% протеинурия немного уменьшается.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит – наиболее частый морфологический тип, характеризуется мезангиальной гиперклеточностью и расширением мезангиального матрикса. Возможно наличие фокального склероза, а также отложение различных Ig в мезангиуме. Если преобладают гранулярные отложения IgA в мезангии, иногда сочетающиеся с IgG, C₃, то этот морфологический тип характеризуют как IgA-нефропатию (болезнь Берже). В ряде случаев наблюдают преимущественное отложение IgM в мезангии в виде гранул; изолированные отложения C₃ в мезангии; рассеянные по мезангию отложения IgG. Иногда отложения Ig и компонентов системы комплемента отсутствуют.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит развивается при различных по этиологии и патогенезу заболеваниях почек. Мезангиопролиферативные изменения при световой микроскопии могут быть

обнаружены у больных, выздоравливающих после постстрептококкового гломерулонефрита, больных с наследственным нефритом, болезнью Шёнлейна-Геноха, васкулитом или системной красной волчанкой. Во многих случаях мезангиопролиферативный гломерулонефрит является идиопатическим.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит чаще всего проявляется гематурией (изолированной или в сочетании с протеинурией), но может присутствовать и нефротический синдром. Для IgA-нефропатии характерна рецидивирующая макрогематурия, часто сопровождающая заболевания верхних дыхательных путей.

Мезангиопролиферативный гломерулонефрит остаётся мало изученным в отношении его прогноза и адекватной терапии. Считают, что эффект лечения ГК и/или цитостатиками при данной форме хуже, чем при болезни минимальных изменений.

Мембранозный гломерулонефрит: наблюдается утолщение стенок капилляров клубочка. Эти изменения сопровождаются прерывистыми массивными субэпителиальными отложениями IgG, в меньшей степени C₃, и изредка других Ig. Мезангиальная пролиферация не выражена. При электронной микроскопии выявляют субэпителиальные депозиты иммунных комплексов. Мембранозный гломерулонефрит может наблюдаться у больных с системной красной волчанкой, вирусным гепатитом В, сифилисом, неопластическими болезнями, после воздействия на организм тяжёлых металлов (золото, ртуть) или ЛС (пеницилламин). Но в 2/3 случаев он является идиопатическим. Мембранозный гломерулонефрит – редкая причина нефротического синдрома у детей (1,5-5%), хотя на него приходится 20-40% случаев нефротического синдрома у взрослых. Как правило, обнаружение мембранозного гломерулонефрита у ребёнка требует повторного исключения системной красной волчанки и других его причин. Клинически у всех больных присутствует протеинурия и, как правило, нефротический синдром. У части детей присутствует микроскопическая гематурия, значительно реже – макроскопическая гематурия и АГ.

Некоторые нефрологи считают, что мембранозную нефропатию нужно лечить только симптоматически, потому что приблизительно у четверти детей наступает спонтанная ремиссия, а влияние терапии на исход заболевания не доказано. Другие утверждают, что лечение необходимо, так как оно способно замедлить прогрессирование бо-

лезни. В целом прогноз у детей лучше, чем у взрослых: менее чем у 5% детей заболевание прогрессирует до ХПН в течение первых 5 лет.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит, также называемый мезангиокапиллярным гломерулонефритом, на основании данных электронной микроскопии подразделяют на две больших подгруппы: тип 1 и тип 2 (или болезнь плотных отложений). Некоторые ученые выделяют также 3 тип. У детей 70-80% случаев мезангиокапиллярного гломерулонефрита являются типами 1 или 3 и только 20-30% – типом 2. Заболевание обычно развивается у детей старшего возраста, редко у детей младше 5 лет. Световая микроскопия демонстрирует утолщение гломерулярной базальной мембраны, мезангиальную пролиферацию, как правило, выраженную, и расширение мезангиального матрикса, что иногда приводит к появлению характерной лобулярности гломерул. При типе 1 иммунофлюоресцентное исследование выявляет отложения C_3 , IgG и различной интенсивности IgM, IgA и других компонентов компонента в мезангиуме и гломерулярной базальной мембране. При электронной микроскопии обнаруживают субэндотелиальное распределение отложений. При 2 и 3 типе мезангиальная пролиферация может быть не такой сильной, как при типе 1. При электронной микроскопии выявляют характерные плотные отложения в мезангиуме и интрамембранозно. При 3 типе электронная микроскопия демонстрирует субэндотелиальные, интрамембранозные и незначительные субэпителиальные отложения.

Существенных отличий в клинической симптоматике между морфологическими вариантами не существует. У 70% детей выявляется нефротический синдром, приблизительно у 20% – макрогематурия, у 31% – азотемия, АГ в ранние сроки отмечена у 25-30% больных.

К этой форме гломерулонефрита отнесены приблизительно 7,5% детей с первичным нефротическим синдромом.

Важно, что у части детей заболевание проявляется асимптоматической протеинурией и гематурией. Такое течение заболевания более характерно для 3 типа. Важной лабораторной находкой является сниженный уровень C_3 в сыворотке крови, его уменьшение находят у 60-90% заболевших.

Хотя в некоторых случаях гипокомплементемический гломерулонефрит с гистологическими признаками мембранопролиферативного связан с хроническими инфекциями, такими как подострый бактериальный эндокардит или инфицированный атриовентрикулярный

шунт, у преобладающего большинства пациентов он является первичным.

Мембранопролиферативный гломерулонефрит – хроническое, прогрессирующее заболевание. Целесообразность его лечения ещё недостаточно ясна. В некоторых сравнительных исследованиях не было видимой разницы в прогнозе между лечеными и нелечеными больными. Почти у 50% детей развивается ХПН через 10-11 лет после установления диагноза и у 80-90% – через 20 лет. В настоящее время существуют сообщения о неплохом эффекте длительного альтернирующего режима преднизолона в сочетании с пульсовыми введениями метилпреднизолона.

Фибропластический (склерозирующий) гломерулонефрит как у детей, так и у взрослых считается эволютивной формой. Он может развиваться как исход любого морфологического варианта гломерулонефрита. Фибропластический гломерулонефрит более типичен у детей старше 12 лет, что связывается с большей продолжительностью заболевания. Тем не менее существуют данные, согласно которым фибропластический гломерулонефрит обнаруживается среди детей с давностью болезни в среднем 6 мес.

Диагноз фибропластического гломерулонефрита ставят в тех случаях, когда определить предшествовавший тип гломерулонефрита невозможно. Если тип определён, говорят о фибропластической (склеротической) трансформации.

Клинически фибропластический гломерулонефрит - стадия перехода заболевания в ХПН, часто с сохранением нефритического или нефротического синдрома.

Лечение

Активную иммуносупрессивную терапию назначают по поводу нефротического синдрома, которым может проявляться большинство морфологических форм гломерулонефрита. Лечение должно проводиться в специализированном стационаре.

2.4.9. Гидронефроз

Гидронефроз (ГН) – заболевание, характеризующееся прогрессирующим расширением чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), обусловленное стенозом лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) и нарушением оттока мочи. Повышение гидростатического давления в ЧЛС приводит к атрофии паренхимы и снижению функции почки.

Классификация. В России принята классификация, предложенная Н.А. Лопаткиным (1969), согласно которой выделяют три стадии развития ГН:

- 1) начальную;
- 2) раннюю;
- 3) терминальную (А или В в зависимости от степени нарушения канальцевой функции и уровня артериального давления).

Этиология и патогенез. ГН может быть: врожденным (т. е. заболевание развивается уже у плода); наследственным (связанным с патологией хромосомного аппарата); приобретенным. Почти в 1/3 случаев причиной стеноза ЛМС является нижнесементарный артериальный сосуд, который, как правило, ответвляется от основного ствола почечной артерии и сопровождается веной. Нижнесементарные почечные сосуды сдавливают ЛМС и воздействуют на него за счет постоянной пульсовой волны, что вызывает функциональные нарушения, а в последующем – склеротические изменения данной зоны.

Симптоматика. Больные обращаются с жалобами на дискомфорт или тупую ноющую боль в поясничной области на стороне поражения, снижение работоспособности, хроническую усталость. Возможны также гематурия (макро- и микроскопическая) и повышение артериального давления. По мере прогрессирования заболевания возникает постоянная боль, усиливающаяся при физической нагрузке или приеме большого количества жидкости. При остром нарушении оттока мочи наблюдается картина типичной почечной колики. Появление лихорадки с ознобом свидетельствует о присоединении инфекции и развитии острого гнойного обструктивного пиелонефрита. Повышение артериального давления носит транзиторный характер. Больные часто спят на животе, за счет чего изменяется внутрибрюшное давление и улучшается отток мочи из ЧЛС пораженной почки.

Диагностика включает сбор анамнестических данных, физикальное обследование, визуализирующие методы. Специальные диагностические тесты при ГН подразделяются на определяющие и уточняющие. К определяющим методам относятся ультразвуковые и рентгенологические исследования.

УЗИ проводят полипозиционно, оценивают размеры почки и ЧЛС, толщину паренхимы, наличие и локализацию гиперэхогенных образований, дыхательную экскурсию почки, состояние мочеточника.

Оценить функциональное состояние мочевых путей пораженной и контралатеральной почек и выявить их резервные возможности можно с помощью фармакоэхографии с фуросемидом. При этом значение имеет не только выраженность, но и продолжительность сохранения дилатации ЧЛС.

Эходоплерографию сосудов почек применяют для выявления гемодинамических нарушений и возможного «конфликта» добавочных нижнесегментарных сосудов с верхней третью мочеточника.

Наиболее часто используются экскреторная урография и ретроградная уретеропиелография с телевизионным контролем. В случае непереносимости больными йодсодержащих контрастных препаратов, а также при неинформативности экскреторной урографии, целесообразно выполнение ретроградной уретеропиелографии. Возможно сочетание ретроградной уретеропиелографии с телевизионным контролем и видеозаписью (как в момент введения рентгеноконтрастного вещества, так и после удаления катетера из мочеточника). При этом появляется возможность судить не только об анатомии верхних мочевых путей, но и об их сократительной деятельности.

Почечная ангиография, чрескожная антеградная пиелография и др. применяются редко. Характерным симптомом уровазального конфликта является дефект наполнения в зоне ЛМС на экскреторных урограммах. Симптом «ветвей обгорелого дерева» – характерный ангиографический признак терминальной стадии ГН.

Компьютерная томография позволяет выявить причину ГН и степень изменений ЧЛС и почек. Последующая трехмерная реконструкция изображения дает возможность оценить протяженность измененного участка мочеточника.

Магнитно-резонансная урография позволяет получить изображение структур с неподвижными или медленно движущимися жидкостями (мочевых путей, кист, внеорганных жидкостных скоплений).

Динамическая нефросцинтиграфия предоставляет информацию о функциональном состоянии почек и верхних мочевых путей и их адаптационных возможностях в условиях медикаментозной полиурии.

Лечение. Консервативная терапия ГН неэффективна. С целью предоперационной подготовки проводят лечение, направленное на ликвидацию воспалительного процесса в почке и мочевых путях, улучшение функционального состояния почек и верхних мочевых путей.

При сохранной функции почек и наличии стеноза ЛМС и ГН без добавочного нижнесегментарного сосуда показана реконструктивная операция на лоханке и мочеточнике. При сохранной функции почек и наличии стеноза ЛМС и ГН, обусловленных добавочными нижнесегментарными сосудами, может быть выполнена резекция нижнесегментарных сосудов и почки, если нижнесегментарная артерия кровоснабжает небольшой функционально и структурно несостоятельный участок почечной ткани. При этом операция должна обязательно сопровождаться резекцией лоханки и верхней трети мочеточника, удалением суженного участка мочевых путей и уретеропиелостомией.

При выраженных необратимых изменениях почки и верхних мочевых путей показана нефрэктомия. «Золотым стандартом» лечения больных ГН является резекция измененного участка лоханки и мочеточника с последующим созданием пиелоуретерального анастомоза (операция Андерсона-Хайнса).

К эндоурологическим методам лечения стеноза ЛМС относятся антеградная чрескожная эндопиелотомия и баллонная дилатация суженного участка с последующим установлением в верхние мочевые пути катетера-стента. В последние годы большое развитие получила методика с использованием режущего баллона-катетера, снабженного электрокаутерной струной.

Осложнения: послеоперационное кровотечение из зоны анастомоза или резекции почки; несостоятельность анастомоза; развитие острого пиелонефрита; стеноз лоханочно-мочеточникового анастомоза.

Прогноз. При отсутствии своевременного лечения исходом ГН часто становится гибель почки. Своевременно выполненная пластическая операция позволяет предотвратить прогрессирование процесса и даже (особенно у молодых больных) добиться полного восстановления функции органа.

2.4.10. Ренальная артериальная гипертензия

Повышение артериального давления выше 95-го перцентиля для данного пола и возраста называется артериальной гипертензией. Причины могут быть нефрогенными: почечные паренхиматозные болезни приобретённого (гломерулонефрит, рефлюкс-нефропатия, исход гемолитико-уремического синдрома и др.) и врождённого (гипоплазия, поликистоз и др.) характера. Менее распространена у детей реноваскулярная гипертензия, ещё менее эндокринные причины (аль-

достеронизм, феохромоцитомы). Эссенциальная гипертензия встречается у подростков с частотой до 3-10%.

Диагностическое исследование при АГ подразумевает определение почечных функций, электролитного состава, визуализационные методы и специальные исследования для исключения гломерулярных болезней почек, стеноза почечных артерий и др. Всем детям показано стационарное обследование.

При выявлении АГ и установлении её причины по возможности проводится лечение основной патологии, однако, безусловно, перво-степенной задачей является снижение АД до безопасного уровня. Немедикаментозными методами коррекции АД являются ограничение поваренной соли, устранение избытка массы тела и дозированные физические нагрузки. При хроническом характере АГ недопустимо прерывистое лечение. Как правило, при выраженной АГ требуется комбинированная терапия 2-3 препаратами.

Препаратами первой линии являются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ): каптоприл, эналаприл, фозиноприл. Отсутствие эффекта требует присоединения антагонистов кальция (нифедипин, амлодипин). Сочетание этих двух групп препаратов обеспечивает адекватный контроль АД у 80% детей с АГ. При отсутствии эффекта присоединяют диуретики (гидрохлоротиазид, фуросемид) и/или бета-блокаторы (атенолол, метопролол). Об эффективности терапии свидетельствует не только нормализация уровня АД, но и регресс или предотвращение гипертрофии миокарда и ретинопатии.

2.4.11. Тубулярные дисфункции

Нарушение функции почечных канальцев (тубулопатии) врождённого или реже приобретённого характера приводит к многообразным нарушениям электролитного, минерального и кислотно-щелочного метаболизма. В зависимости от локализации канальцевого дефекта выделяют проксимальные, петлевые и дистальные тубулопатии.

Проксимальные тубулопатии

Синдром Фанкони (де Тони-Дебре-Фанкони), проявляющийся глюкозурией, аминоацидурией, низкомолекулярной протеинурией, фосфатурией и бикарбонатурией. В крови при этом могут быть признаки проксимального канальцевого ацидоза, гипофосфатемия, гипокалиемия. Клинически выявляют полиурию, отставание в развитии и

почечный рахит. Одной из причин синдрома Фанкони может быть цистиноз – тяжёлое генетическое нарушение обмена, связанное с внутриклеточным накоплением цистина. В терапию синдрома Фанкони включают регидратацию, восполнение бикарбонатов, калия, реже фосфатов и активные метаболиты витамина D (альфа-кальцидол и кальцитриол).

X-сцепленный гипофосфатемический рахит (фосфат-диабет) – нарушение проксимальной реабсорбции фосфатов, ведущее к гиперфосфатурии и гипофосфатемии с развитием тяжёлого рахита, резистентного к стандартной терапии. Для лечения обязательно восполнение фосфатов до 70 мг/кг в сутки назначением одно-двухосновного фосфата калия или натрия, назначаемого в пять приёмов в день. Одновременно назначают активные метаболиты витамина D до 3 мкг в день.

Ренальная глюкозурия вызвана изолированным нарушением проксимальной реабсорбции глюкозы с развитием глюкозурии без гипергликемии. Лечение не требуется.

Петлевыми тубулопатиями являются синдромы Бартера и Гиттельмана. *Синдром Бартера* возникает вследствие нарушения реабсорбции натрия в петле Генле с развитием полиурии и гиповолемии. Последняя приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, обуславливающей гипокалиемию и метаболический алкалоз – основные симптомы. При этом наблюдаются отставание в развитии, опасные эпизоды обезвоживания и формирование нефрокальциноза, ведущего в ряде случаев к почечной недостаточности. Лечение заключается в восполнении потерь калия и жидкости. Назначение индометацина (1-3 мг/кг) устраняет натрийурез и полиурию, способствуя коррекции метаболических нарушений.

Синдром Гиттельмана, помимо метаболического алкалоза, проявляется гипомагниемией и периодическими мышечными судорогами. Нефрокальциноз не характерен. Лечение – препараты магния, редко – индометацин.

Дистальные тубулопатии

Дистальный почечный канальцевый ацидоз является результатом нарушения дистальной секреции водородных ионов. Одновременно присутствует выраженная гиперкальциурия. Ацидоз ведёт к задержке роста и развития с повышенным катаболизмом, кальциурия сопровождается формированием нефрокальциноза и рахита. В

первую очередь необходимо обеспечить коррекцию ацидоза бикарбонатом натрия до 1-3 г/сут. Возможно применение цитратов для предотвращения как ацидоза, так и кристаллизации кальция. Обеспечивается повышенный приём жидкости. После этого назначают препараты витамина D под регулярным ультразвуковым контролем выраженности нефрокальциноза, так как назначение витамина D может усилить кальциурию.

Нефрогенный несахарный диабет связан с отсутствием чувствительности дистальных собирательных канальцев к антидиуретическому гормону (АДГ). Полиурия достигает 4-5 л в день, имеется постоянная жажда. Отсутствие доступа к воде может привести к угрожающей жизни дегидратации и гипернатриемии. В отличие от центрального несахарного диабета препараты DDAVP не уменьшают протеинурию. В результате гиперпродукции мочи может развиваться гидронефроз. С лечебной целью назначают индометацин 3 мг/кг который блокирует синтез почечных простагландинов, являющихся антагонистами АДГ. Иногда индометацин сочетают с гипотиазидом в малых дозах, увеличивающим дистальную доставку натрия, вместе с которым в этих отделах усиливается реабсорбция воды.

2.4.12. Энурез

Энурез – непроизвольное ночное мочеиспускание у ребёнка старше 5 лет. Именно к этому возрасту у большинства детей достигается окончательный контроль корковых структур головного мозга за функцией мочевого пузыря и ребёнок начинает реагировать на его заполнение пробуждением. Основная форма энуреза – так называемый *первичный энурез* (до 80% всех случаев). При этом часто энурез имеет семейный характер, т.е. почти у половины детей один или оба родителей страдали им в детстве. Распространённость энуреза довольно велика: в 7-летнем возрасте она составляет 10%, снижаясь в последующие возрастные периоды, однако, по некоторым данным, около 1% взрослых также испытывают эту проблему.

Относительно причин развития первичного энуреза существует несколько гипотез.

Он может быть следствием функциональной незрелости мочевого пузыря с неспособностью его удерживать достаточный объём мочи. Другая возможная причина – расстройство механизмов сна и пробуждения. При этом сон очень глубокий и пробуждения в ответ на сигналы со стороны мочевого пузыря или сдерживания мочеиспускания

не наступает. Существует также предположение, что при первичном энурезе ночью не подавляется образование мочи под действием *антидиуретического гормона* гипофиза, как это бывает у большинства людей.

Отличительным признаком первичного энуреза является отсутствие в жизни пациента «сухого» периода продолжительностью более 6 мес. При энурезе, связанном с инфекцией мочевыводящих путей, невротическими расстройствами стрессового характера, и при состояниях с повышенным мочеобразованием (диабет) существует связь между усилением энуреза и декомпенсацией основного заболевания. Для подтверждения диагноза первичного энуреза достаточно исключить упомянутые состояния. Как правило, углублённого урологического или нефрологического обследования не требуется.

Наличие у ребёнка первичного энуреза может вызвать ряд психологических и социальных проблем. Понижение самооценки, ограничение возможности участвовать в мероприятиях, связанных с путешествиями и ночлегом вне дома, боязнь раскрытия недостатка и насмешек могут существенно снизить качество жизни пациента. Прежде чем приступать к медикаментозным и другим методам лечения, необходимо осознать, что успеха можно достичь только в том случае, когда вокруг ребёнка создан благоприятный психологический климат, что ни в коем случае нельзя наказывать или высмеивать его. Попробуйте заинтересовать ребёнка, создать у него желание справиться с недугом. Пусть ребёнок отмечает в календаре «сухие» ночи звёздочками. Поощряйте его за улучшение показателей.

Ребёнку следует ограничить приём жидкости в вечерние часы, обязательно опорожнять мочевой пузырь перед сном, следить за регулярностью стула, так как переполненный кишечник может давать раздражающие сигналы мочевому пузырю. В комнате, где спит ребёнок, должна быть комфортная температура; постель должна быть ровной, не слишком мягкой, а одеяло не тяжёлым.

Немедикаментозные способы лечения первичного энуреза

■ Подъём ребёнка ночью для опорожнения мочевого пузыря. Со временем благодаря этому может выработаться привычка вставать в туалет. Трудностью является необходимость угадать время, когда мочевой пузырь заполнен.

■ Сдерживание мочеиспускания в дневной период с целью повысить функциональную ёмкость мочевого пузыря, «растянуть» его и натренировать мышцы, сдерживающие акт мочеиспускания. Данный

манёвр может оказаться нежелательным у детей с подозрением на рефлюкс и с эпизодами инфекции мочевыводящих путей в прошлом.

■ Использование «сигнализатора влажности» (moisture alarm). Это устройство представляет собой датчик, реагирующий на попадание на него жидкости. Оно помещается на нательном белье ребёнка или под простынёй. В момент непроизвольного мочеиспускания раздаётся звонок, и ребёнок просыпается. В течение нескольких недель использования устройства у многих отмечается существенный положительный эффект с небольшой частотой последующих рецидивов. Применение данного метода требует участия членов семьи, которые должны сменить постель и проследить, чтобы ребёнок до конца опорожнил мочевой пузырь. Медикаментозное лечение первичного энуреза включает три основные группы препаратов.

Антихолинергические препараты с «расслабляющим» действием на детрузор – мышечную стенку мочевого пузыря – *оксибутинин (дриптан)*. Это средство может быть эффективно у части детей, особенно у склонных к учащённому мочеиспусканию в дневное время. При использовании оксибутина повышается ёмкость мочевого пузыря, и он удерживает больший объём мочи. Во время приёма возможны сухость во рту, учащённое сердцебиение, головная боль, запор. При появлении этих признаков следует проконсультироваться с врачом. Дозировка – до 5 мг на приём.

Трициклические антидепрессанты (имипрамин, амитриптилин) - препараты, уменьшающие глубину сна и отчасти обладающие действием, подобным действию оксибутина, т.е. антихолинергическим. Их приём может сопровождаться развитием бессонницы. Препараты следует хранить в недоступном для детей месте и не допускать передозировки во избежание серьёзных токсических эффектов.

Аналоги антидиуретического гормона (десмопрессин). Средства существуют в виде капель в нос (адиуретин до 6 капель) или таблеток (минирин 100- 200 мкг). Механизм действия сводится к уменьшению продукции мочи после вечернего приёма этих лекарств за счёт усиления реабсорбции воды в собирательных трубочках нефрона. Во время их приёма следует избегать избыточного потребления жидкости.

После отмены лечения весьма часто наблюдаются рецидивы энуреза, что требует повторного назначения препаратов или подбора других видов лечения. Несмотря ни на что, следует поддерживать в ребёнке оптимизм, указывая ему на высокую вероятность полного выздоровления.

Помимо ночного энуреза, у детей могут отмечаться дневные расстройства мочеиспускания. Это может быть дневное недержание мочи, в том числе стрессового характера, особенно у девочек. Оно может быть связано с так называемой гиперрефлекторной дисфункцией мочевого пузыря, его гиперактивным состоянием. Количество дневных мочеиспусканий у таких детей превышает 10-15. В этой ситуации следует исключить инфекцию мочевыводящих путей. При её отсутствии положительного эффекта можно достичь с помощью оксибутинина или его аналогов.

2.4.13. Вульвовагинит

Вульвовагинит – воспалительное заболевание вульвы и стенок влагалища, проявляющееся комплексом симптомов в виде выделений из половых путей, гиперемией вульвы и слизистой оболочки влагалища.

Эпидемиология

В структуре гинекологических заболеваний девочек до 8 лет вульвиты и вульвовагиниты составляют 60-70%. У девочек старше 8 лет частота неспецифических вульвовагинитов значительно уменьшается, но увеличивается частота заболеваний, передающихся половым путём.

Профилактика

- Обучение родителей правильной гигиене наружных половых органов девочки с момента рождения до пубертатного периода.
- Санация очагов хронической инфекции других систем (ЛОР-органы, ЖКТ, мочевые пути).
- Своевременное выявление и лечение глистной инвазии.
- Выявление аллергических заболеваний кожи, эндокринной патологии (сахарный диабет), нарушений обмена веществ (кристаллурия) и проведение адекватной терапии.
- Обследование родителей на наличие урогенитальной инфекции.

Классификация

По течению:

- острый;
- подострый;
- хронический.

По причине возникновения:

- неспецифический (вызванный условно-патогенной микрофлорой);
- специфический: гонорейный, трихомонадный, хламидийный, герпетический, кандидозный и др.;
- атопический;
- вызванный паразитарными заболеваниями (энтеробиоз);
- вызванный наличием инородного тела во влагалище.

Диагностика

■ Осмотр. При осмотре отмечаются покраснение кожи промежности и слизистой наружных половых органов, высыпания на коже и слизистой, следы расчёсов, выделения из влагалища.

■ Микроскопия мазков влагалищного отделяемого с окраской по Романовскому-Гимзе и метиленовым синим (повышение количества лейкоцитов более 10-15 в поле зрения, наличие базального и парабазального эпителия свидетельствуют о наличии воспаления).

■ Вагиноскопия (при осмотре стенок влагалища выявляют их покраснение, высыпания на слизистой оболочке, выделения, наличие инородного тела).

■ Бактериологический посев отделяемого из влагалища на флору и чувствительность её к антибиотикам.

■ Обследование на урогенитальную инфекцию (хламидии, микоплазму, уреоплазму): влагалищное отделяемое с помощью ПЦР-диагностикумов, кровь на АТ к данным возбудителям.

■ Исследование соскоба с перианальных складок на энтеробиоз.

■ Определение концентрации глюкозы в крови.

■ Общий анализ мочи, при необходимости - биохимический анализ мочи с определением концентрации солей и антикристаллообразующей способности мочи.

■ Консультация врачей других специальностей по показаниям (оториноларинголог, нефролог, аллерголог, дерматовенеролог). Диагностические мероприятия, проводимые в процессе наблюдения и лечения:

- осмотр кожных покровов и наружных половых органов;
- микроскопия мазков влагалищного отделяемого;
- вагиноскопия;
- бактериологический посев отделяемого из влагалища на флору и её чувствительность к антибиотикам;
- общий анализ мочи (по показаниям).

Дифференциальная диагностика

Вульвит проявляется гиперемией слизистой оболочки вульвы. Выделения из влагалища наблюдают редко. Изменений в мазках отделяемого из влагалища отсутствуют.

Лечение

Как правило, лечение проводят в амбулаторных условиях. Показания к стационарному лечению:

- отсутствие эффекта от лечения в амбулаторно-поликлинических условиях;
- подозрение на инородное тело во влагалище или органическую патологию внутренних половых органов;

Лечение зависит от причины возникновения вульвовагинита.

■ Вульвовагинит, вызванный наличием инородного тела во влагалище: лечение начинают с удаления инородного тела, затем проводят промывание влагалища антисептическими растворами (см. лечение неспецифического вульвовагинита).

■ Вульвовагинит, вызванный энтеробиозом: лечение целесообразно начинать с проведения антигельминтной (противоглистной) терапии. Параллельно проводят промывание влагалища антисептическими растворами.

■ Вульвовагинит, вызванный специфической микрофлорой: при выявлении специфической инфекции (хламидии, микоплазма, уреоплазма, гонорея, трихомониаз) лечение проводят антибактериальными препаратами, к которым чувствительны данные микроорганизмы, кроме того, в данном случае необходимо обследование других членов семьи на эти виды инфекции.

2.4.14. Баланит

Баланит – воспаление головки полового члена, *постит* – воспаление кожи крайней плоти. Эти заболевания всегда сопровождают друг друга, поэтому чаще всего применяют термин «баланопостит». Продуцируемое железами, расположенными на головке полового члена, беловатое сальное вещество (сmegма) при инфицировании разлагается, вызывая воспаление.

Профилактика

Соблюдение гигиены наружных половых органов. При плановых осмотрах детского уролога, андролога следует обращать внима-

ние на скопления смегмы под кожей крайней плоти, чтобы предупредить в последующем развитие заболевания.

Диагностика

Заболевание диагностируют при наличии жалоб на жжение или зуд в области головки полового члена, болезненное, а иногда и затруднённое мочеиспускание. При визуальном осмотре наблюдают отёчность кожи, гиперемию ствола и головки полового члена, нередко выявляют гнойное отделяемое из препуциального мешка. При сборе анамнеза следует уточнить, впервые возникло заболевание или оно имеет рецидивирующий характер и какова частота обострений. Следует оценить адекватность опорожнения мочевого пузыря (пальпация и перкуссия мочевого пузыря). Лабораторные исследования в острый период не показаны. После стихания процесса следует провести общий анализ мочи для исключения осложнения в форме инфекции мочевых путей.

Дифференциальная диагностика

После стихания острого процесса необходимо уточнить причину развития заболевания, как правило, это синехии головки полового члена или фимоз. При отсутствии отёчности кожи полового члена, гнойного отделяемого и болезненного мочеиспускания следует дифференцировать баланопостит от кожных и аллергических заболеваний.

Лечение

Лечение направлено на купирование воспалительного процесса, нормализацию акта мочеиспускания, профилактику развития инфекции мочевых путей. Терапию проводят амбулаторно, госпитализация необходима крайне редко – при острой задержке мочи.

В острый период назначают тёплые ванночки со слабо-розовым раствором перманганата калия и обработку кожи крайней плоти 5% линиментом хлорамфеникола (например, «Левомецетина»). Количество проводимых ванночек может варьировать от 2-3 до 6-8 раз в сутки в зависимости от выраженности болевого синдрома при мочеиспускании. При опасности инфицирования вышележащих отделов мочевого тракта назначают уросептик (например, «Фурагин») в возрастных дозировках.

Хирургическое лечение. В острый период у детей с острой задержкой мочи и выраженным гнойным отделяемым из препуциального мешка производят осторожное разъединение кожи крайней плоти.

ти с помощью металлического пуговчатого зонда для оттока и эвакуации гнойного содержимого и восстановления самостоятельного мочеиспускания. Головку полового члена в этот период полностью открывать не следует из-за высокого риска развития парафимоза. Если развитие баланопостита связано с фимозом, то после стихания воспаления в плановом порядке проводят оперативное лечение (круговое иссечение кожи крайней плоти - циркумцизию).

Дальнейшее ведение. В классических руководствах после стихания острого процесса описана методика «обведения» головки полового члена, то есть её открытия и разделения синехий и спаек. Однако, по современным данным, данная манипуляция неблагоприятно сказывается на дальнейшем развитии половых органов у ребенка вследствие травматизации тканей. На наш взгляд, в данном случае оправдана щадящая тактика, направленная на санацию скопившейся смегмы препуциального мешка. Эта процедура производится путём лёгкого сжимания и последующего разжимания дистальной части крайней плоти ребенка в момент мочеиспускания. В результате санится содержимое препуциального мешка и умеренно растягиваются синехии и спайки. Данной несложной процедуре можно обучить родителей.

Прогноз благоприятный.

2.4.15. Фимоз

Фимоз (от греч. *phimosi* – стягивание, сужение) – патологическое сужение наружного отверстия крайней плоти, при котором невозможно обнажение головки полового члена. Одна из причин фимоза – воспалительное заболевание кожи крайней плоти и головки полового члена – баланопостит. Крайняя плоть может быть тесно спаяна с головкой полового члена спайками (синехиями). Накопившаяся смегма, вырабатываемая железами, служит хорошей питательной средой для микроорганизмов. В результате такого воспаления в области отверстия крайней плоти образуются рубцы, препятствующие не только выведению головки члена, но и вызывающие нарушение мочеиспускания.

Эпидемиология. Заболевание наблюдают у 2-3% мальчиков.

Профилактика

Первичная профилактика заключается в соблюдении гигиены наружных половых органов и предотвращении развития воспаления кожи крайней плоти.

Классификация

Выделяют физиологический, рубцовый (атрофический) и хоботовый (гипертрофический) фимоз. Также различают врождённый и приобретённый варианты заболевания.

Физиологический фимоз - временное состояние, обусловленное недостаточной растяжимостью кожи крайней плоти у детей и наличием синехий препуциального мешка, не требующее врачебного вмешательства. Под синехиями понимают спайки внутреннего листка крайней плоти с головкой полового члена. При этом наружное отверстие крайней плоти не сужено. Физиологический фимоз может существовать до 6-12 лет, с возрастом обычно происходит постепенное увеличение отверстия крайней плоти. Полное исчезновение сужения крайней плоти можно ожидать у 50% 10-летних мальчиков, 90% 16-летних подростков и 98-99% 18-летних юношей.

Диагностика

Фимоз следует заподозрить при наличии жалоб на затруднённое мочеиспускание, «раздувание шариком» кожи крайней плоти в момент мочеиспускания. Окончательно диагноз устанавливает при осмотре наружных половых органов детский уролог-андролог или хирург.

При сборе анамнеза следует уточнить характер мочеиспускания у ребёнка и наличие или частоту эпизодов воспаления кожи крайней плоти. Физикальное обследование заключается в попытке обнажить головку полового члена аккуратным сдвиганием кожи крайней плоти. Если удаётся обнажить головку члена, то диагноз фимоза исключают. Если это не удастся и на коже визуализируется циркулярная полоска белого цвета, выставляют диагноз «рубцовый фимоз». При «гипертрофическом» фимозе кожа крайней плоти резко утолщена и значительно удлинена, напоминая «хоботок».

Дифференциальная диагностика

Истинный фимоз следует дифференцировать с физиологическим (в основном у детей до 3-летнего возраста) и с синехиями головки полового члена. В последнем случае кожу крайней плоти удаётся сдвинуть до появления самой головки полового члена и наружного

отверстия мочеиспускательного канала. При рубцовом и гипертрофическом фимозе это невозможно.

Лечение

Цели лечения: обеспечение возможности обнажения головки полового члена, нормализация акта мочеиспускания, предупреждение развития и рецидивов воспаления кожи крайней плоти. Показания к госпитализации – острая задержка мочи, в том числе обусловленная выраженным воспалительным процессом кожи крайней плоти; плановая госпитализация – для проведения хирургического лечения.

Местное лечение заключается в проведении тёплых ванночек со слабозеленым раствором перманганата калия и обработке кожи крайней плоти 5% линиментом хлорамфеникола (например, «Левомецетин») при нагноившемся воспалительном процессе до исчезновения последнего. Можно использовать смазывание крайней плоти 0,05-0,1% мазью бетаметазона 2 раза в день (утром и вечером) продолжительностью до 1 мес.; эффективность данного мероприятия достигает 80%.

Хирургическое лечение показано при затруднённом мочеиспускании, частых рецидивах баланита, отсутствии эффекта от лекарственной терапии. Выполняют круговое иссечение кожи крайней плоти – циркумцизию.

Дальнейшее ведение больного. При консервативном лечении показано наблюдение больного 1 раз в год. После оперативного лечения ребёнка считают полностью здоровым.

Прогноз благоприятный.

Парафимоз – осложнение фимоза, которое возникает в результате смещения суженного кольца крайней плоти за головку полового члена. Через некоторое время сдавливание полового члена крайней плотью приводит к выраженному отеку в данной области, ущемлению головки и невозможности обратного смещения крайней плоти, то есть к образованию парафимоза. Парафимоз требует оказания экстренной помощи, так как может привести к некрозу полового члена.

Вправление парафимоза осуществляют бимануально под обезболиванием после обильного смазывания головки и крайней плоти раствором глицерина. Если вправить головку невозможно, в том числе и под наркозом, показано рассечение ущемляющего кольца.

Короткая уздечка полового члена может быть самостоятельным состоянием, а может и сопровождать фимоз. Она затрудняет обнаже-

ние головки полового члена и вызывает болевые ощущения при эрекции и, особенно, половом акте. При этом она травмируется – возникают надрывы или разрывы с кровотечением. Разрывы уздечки рубцуются, что еще больше укорачивает ее.

Лечение оперативное и заключается в поперечном рассечении короткой уздечки с последующим ее продольным сшиванием

2.1. Ортопедические заболевания у детей

2.1.1. Нарушение осанки и сколиоз

В последнее время вследствие увеличения числа детей с нарушением осанки возникает необходимость введения в программу дошкольных учреждений лечебной физической культуры. Накоплен опыт и разработаны отдельные комплексы лечебной гимнастики для дошкольников, которые проводятся в поликлиниках, врачебно-физкультурных диспансерах. Однако научно-методических разработок по физической реабилитации детей с нарушениями опорно-двигательного аппарата применительно к условиям дошкольного учреждения практически нет.

К числу важнейших причин следует отнести высокий процент рождаемости ослабленных детей, заболевания в неонатальном и более позднем периоде развития ребенка, связанные с ограничением двигательной активности. Все это отрицательно сказывается на состоянии скелетных мышц и позвоночника. Важно как можно раньше начать профилактику дефектов осанки или коррекцию имеющегося вида ее нарушения, чтобы в школе у ребенка не возникли проблемы с повышенной утомляемостью, головными болями и болями в мышцах туловища.

В толковом словаре В.И. Даля записано: «Под осанкой разумеют стройность, величавость, приличие и красоту». Развивая это определение, необходимо дополнить и «основу здоровья». В практической работе осанка характеризуется «как поза непринужденно стоящего человека».

Отклонения от правильной осанки называются «нарушением, дефектом или пороком осанки». Чаще используется термин «нарушение осанки». Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата устраняются под влиянием длительных (многолетних), регулярных занятий лечебной гимнастикой.

Нарушение осанки связано с функциональными изменениями опорно-двигательного аппарата, на фоне которых образуются порочные условно-рефлекторные связи, закрепляющие неправильное положение тела, навык правильной осанки утрачивается. Слабость мышечного корсета, неправильные позы, которые ребенок принимает в положении сидя, стоя, лежа, при ходьбе, во время игры, во сне, врожденные аномалии развития ребер, грудной клетки, позвонков, нижних конечностей вызывают развитие нарушения осанки. Нарушение осанки постепенно приводит к снижению подвижности грудной клетки, диафрагмы, к ухудшению рессорной функции позвоночника, что, в свою очередь, негативно влияет на деятельность центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, становится спутником многих хронических заболеваний вследствие проявления общей функциональной слабости, гипотонического состояния мышц и связочного аппарата ребенка.

Отклонения от нормальной осанки принято называть нарушениями, или дефектами осанки, не считающимися, впрочем, заболеваниями в полном смысле этого слова. При дефектах осанки – функциональных изменениях опорно-двигательного аппарата – образуются новые условно-рефлекторные связи, закрепляющие неправильное положение тела, навык правильной осанки утрачивается, но в отличие от сколиоза отсутствуют торсионные изменения в позвоночнике.

Коррекция дефектов осанки – не только задача физического воспитания детей, но и важнейший момент первичной и вторичной профилактики ортопедических заболеваний и заболеваний внутренних органов. У детей с нарушением осанки снижены физиологические резервы дыхания, кровообращения, нарушены адаптивные реакции. А слабость мышц брюшного пресса приводит к нарушению нормальной деятельности желудочно-кишечного тракта и других органов брюшной полости. Кроме того, нарушения рессорной функции позвоночника отрицательно сказываются на высшей нервной деятельности ребенка, что может проявляться в повышенной утомляемости и головных болях.

В настоящее время диагноз «нарушения осанки» имеет каждый второй ребенок, но специалисты относятся к этому очень небрежно. Это проявляется в том, что дети с дефектом осанки осматриваются ими однократно или не ставится развернутый диагноз. А ведь без этого невозможна конкретная коррекция во фронтальной или сагиттальной плоскостях. Поэтому так важно правильно и своевременно про-

водить диагностику, квалифицированное комплексное лечение и профилактику различных типов нарушения осанки у детей.

Строение позвоночника

Осанка формируется с самого раннего детства и зависит от гармоничной работы мышц, состояния костной системы, связочно-суставного и нервно-мышечного аппарата, равномерности их развития, физиологических изгибов позвоночника.

При характеристике изгибов позвоночника используются понятия: кифоз (изгиб позвоночника кзади) и лордоз (изгиб позвоночника кпереди). Позвоночник человека состоит из 33-34 соединенных между собой позвонков: 7 шейных, 12 грудных, 5 поясничных, 5 крестцовых сросшихся и образующих крестец, 4-5 копчиковых.

Известно, что позвоночник обеспечивает многообразную функцию движения, несет на себе тяжесть тела в вертикальном положении, предохраняет спинной и головной мозг от сотрясения и толчков. Физиологические изгибы облегчают сохранение равновесия, обеспечивают высокую подвижность позвоночника. Шейный и поясничный лордозы улучшают возможность ротационных движений, боковых наклонов, наклона вперед и в меньшей степени назад. В грудном отделе сгибание относительно невелико. Оно происходит в большей степени за счет нижних грудных позвонков. Нижнегрудные позвонки совместно со свободными ребрами увеличивают объем движений, приближая его в функциональном отношении к поясничному отделу. Одним из самых подвижных участков позвоночника принято считать переходный отдел от грудных позвонков к поясничным. При сильно выраженном или уплощенном грудном кифозе подвижность грудной клетки уменьшается.

Существуют различные мнения специалистов о сроках и порядке возникновения физиологических изгибов позвоночника. Начало формирования физиологических изгибов позвоночника относится к периоду грудного возраста. Приблизительно к 3 месяцам жизни у ребенка формируется шейный лордоз под влиянием развивающихся мышц шеи и спины во время приподнимания головы, лежа на спине и сохранения данного положения в течение определенного времени. К 6 месяцам начинает формироваться грудной кифоз. У ребенка развивается умение переходить из положения лежа в положение сидя и самостоятельно сохранять данное положение. К 9-12 месяцам начинает формироваться поясничный лордоз под действием мышц, обеспечивающих вертикальное положение туловища и конечностей во время

стояния и ходьбы. К 3 годам у ребенка имеются все изгибы позвоночника, характерные для взрослого человека, но они менее выражены, а точнее, сглажены. До 5-7-летнего возраста форма позвоночника не закрепляется. У 6-летнего ребенка, лежащего на спине, исчезают все изгибы позвоночника. К 7 годам прочно закрепляются шейный и грудной изгибы, а поясничный – в пубертатном возрасте. У младших школьников завершается становление физиологических изгибов, которые поддерживаются соответствующим равновесием тяги мышц, прикрепленных к позвоночнику. Наиболее стабильная осанка отмечается у детей в возрасте 10 лет.

Выраженность физиологических изгибов позвоночника зависит также и от угла наклона таза. При увеличении угла наклона таза позвоночный столб, неподвижно сочлененный с тазом, наклоняется вперед, одновременно увеличиваются поясничный лордоз и расположенные выше изгибы позвоночника, компенсаторно сохраняющие вертикальное положение тела. При уменьшении угла наклона таза соответственно уплощаются физиологические изгибы позвоночника.

Осанка ребенка в младшем возрасте носит неустойчивый характер, легко изменяясь под действием позитивных или негативных факторов. Неодновременное развитие костного, суставно-связочного аппарата и мышечной системы в этом возрасте является основой неустойчивости осанки. Такая неравномерность развития уменьшается по мере снижения темпов роста, а к окончанию роста человека стабилизируется. Осанка зависит от состояния нервно-мышечного аппарата и психики человека, от степени развития мышечного корсета, от функциональных возможностей мышц к длительному статическому напряжению, от эластических свойств межпозвоночных дисков, хрящевых и соединительно-тканых образований суставов и полусуставов позвоночника, таза и нижних конечностей.

Правильная осанка человека характеризуется:

- 1) прямым положением головы и позвоночника;
- 2) вертикальным расположением остистых отростков;
- 3) горизонтальным уровнем надплечий и углов лопаток;
- 4) равными треугольниками талии;
- 5) горизонтальным уровнем гребней подвздошных костей;
- 6) симметричным положением ягодичных складок;
- 7) правильными физиологическими изгибами;
- 8) одинаковой длиной нижних конечностей и правильным положением стоп.

Но осанка дошкольника имеет несколько отличительных особенностей:

- 1) голова немного наклонена вперед;
- 2) линия грудной клетки плавно переходит в линию живота, который выступает на 1-2 см;
- 3) изгибы позвоночника выражены слабо, угол наклона таза невелик и составляет и у мальчиков, и у девочек 22° .

Наиболее простой и доступной методикой определения наличия или отсутствия нарушения осанки является тестовая карта, которая в условиях дошкольного учреждения заводится на каждого ребенка. Динамика показателей записывается 2 раза в год.

Причины деформаций

Причинами деформаций опорно-двигательного аппарата являются: отсутствие навыков правильного стояния (равномерного распределения тяжести тела на обе ноги), неумение сохранять правильную позу во время сидения за столом или партой (сильный наклон плеч вперед), длительная опора на левый или правый локоть, большой угол наклона спины при далеко отодвинутом стуле. Все это является результатом недостаточного внимания взрослых к формированию общей культуры поведения ребенка, включающей владение правильными позами, умение равномерно распределять вес своего тела, сохранять вертикальное положение.

Дети и подростки высокого роста, стесняясь, часто сутулятся или отставляют одну ногу в сторону, неправильно распределяя тяжесть тела и перегружая позвоночник, что также приводит к его деформации. Одной из причин искривления позвоночника является недостаточное физическое развитие ребенка, слабый мышечный тонус, привычка сидеть, подложив под себя ногу, неправильная походка (с опущенной головой, свисающими плечами, на расслабленных ногах, раскачивание туловища из стороны в сторону). Привычка спать на чрезмерно высокой подушке, пользоваться слишком мягким матрасом также отрицательно сказывается на состоянии позвоночника.

Осмотр

Используют осмотр и функциональные пробы, а при необходимости, таблицы для оценки роста и веса, инструменты для измерения пропорций туловища и положения таза, рентген и многое другое. Из инструментальных методов хочется особо отметить компьютерную оптическую томографию, которая позволяет обнаружить деформацию

позвоночника и связанных с ним частей опорно-двигательного аппарата на самых ранних стадиях. В отличие от рентгена, ее можно использовать как угодно часто, отслеживая изменения осанки. К сожалению, необходимая для этого аппаратура есть далеко не в каждом диагностическом центре и бесплатно такое обследование не делают.

Простые и доступные в домашних условиях методы исследования осанки. Ребенок должен разуться и раздеться до трусов, встать в обычной для себя позе (не по стойке «смирно»), поставить стопы параллельно на расстоянии одной ступни и смотреть прямо перед собой. Чтобы лучше оценить способность ребенка произвольно исправлять осанку, желательно использовать зеркало.

Для определения осанки необходимо осмотреть ребенка спереди, сзади и сбоку. Правильная (нормальная) осанка характеризуется симметричным расположением частей тела относительно позвоночника. Родителей должны насторожить любые выявленные у ребенка отклонения от правильной осанки, характерными особенностями которой являются следующие признаки.

При осмотре спереди у ребенка, имеющего нормальную осанку, определяется:

- строго вертикальное положение головы: подбородок слегка приподнят, а линия, соединяющая нижний край глазниц и козелки ушей, горизонтальна;
- линия надплечий (то место, где военные носят погоны, в обиходе часто называемое плечами) – горизонтальна;
- углы, образованные боковой поверхностью шеи и надплечьем (шейно-плечевые), симметричны;
- грудная клетка не имеет западений или выпячиваний и симметрична относительно средней линии;
- живот так же симметричен, брюшная стенка вертикальна, пупок находится на средней линии.

При осмотре сзади:

- лопатки прижаты к туловищу, расположены на одинаковом расстоянии от позвоночника, а их углы – на одной горизонтальной линии;
- на одной горизонтальной линии расположены также ягодичные складки и подколенные ямки;
- симметричны треугольники талии (т. е. «окошки», образованные контуром талии и опущенными руками).

При осмотре сбоку:

- грудная клетка несколько приподнята;
- живот подтянут;
- нижние конечности прямые;
- физиологические изгибы позвоночника умеренно выражены;
- угол наклона таза находится в пределах 35-55° (он меньше у мальчиков и мужчин).

Асимметрия в расположении отдельных частей тела не дает оснований для постановки такого диагноза. Более того, даже если при разметке остистых отростков позвоночника (для этой цели можно использовать обычную зеленку – 1% спиртовой раствор бриллиантового зеленого) в положении стоя определяется явное их боковое отклонение и на рентгенограмме в положении нагрузки (стоя) отмечается искривление позвоночника, то и в этом случае еще нельзя утверждать о наличии сколиоза, поскольку все перечисленные изменения свойственны не только сколиозу, но и нарушению осанки во фронтальной плоскости, так называемой, асимметричной осанке. Нарушение осанки и сколиотическая болезнь – это две совершенно разные вещи, которые нельзя путать, так как методика их лечения различна.

Степени нарушения осанки

Нарушения осанки начинаются с небольших изменений в верхних или нижних отделах туловища. Различают три степени этих нарушений:

I степень – характеризуется небольшими изменениями осанки, которые устраняются целенаправленной концентрацией внимания ребенка;

II степень – характеризуется увеличением количества симптомов нарушения осанки, которые устраняются при разгрузке позвоночника в горизонтальном положении или при подвешивании (за подмышечные впадины руками взрослого);

III степень – характеризуется сочетанием нарушения осанки с начальными признаками сколиотической болезни.

Для детей дошкольного возраста наиболее характерны I и II степени нарушения осанки, для школьников – II и III степени.

Нарушения осанки отмечаются в двух плоскостях: сагиттальной (вид сбоку) и фронтальной (вид спереди).

Физиологические изгибы

В сагиттальной плоскости выделяют пять видов нарушения осанки, вызванных увеличением (три вида) или уменьшением (два вида) физиологических изгибов позвоночника.

При увеличении физиологических изгибов различают сутуловатость, круглую спину (кифоз) и кругловогнутую спину.

1. Для сутуловатости характерно увеличение грудного кифоза при одновременном уменьшении (сглаживании) поясничного лордоза. Голова наклонена вперед. Плечи сведены вперед, лопатки выступают, ягодицы уплощены.
2. Для круглой спины характерно увеличение грудного кифоза с почти полным отсутствием поясничного лордоза. Отсюда второе название – «тотальный кифоз». Голова часто наклонена вперед. Ноги согнуты в коленях. Отмечается западание грудной клетки и уплощение ягодиц. Мышцы туловища ослаблены. Принятие правильной осанки возможно только на короткое время.
3. Для кругловогнутой спины характерно увеличение всех изгибов позвоночника. Угол наклона таза выше физиологической нормы. Голова и верхний плечевой пояс наклонены вперед. Живот выступает вперед и свисает. Из-за недоразвития мышц брюшного пресса может наблюдаться опущение внутренних органов (висцероптоз). Мышцы задней поверхности бедер и ягодичные мышцы растянуты и истончены.

Данные виды нарушений осанки на фоне видимых косметических дефектов вызывают уменьшение экскурсии грудной клетки и диафрагмы, снижение жизненной емкости легких и физиологических резервов дыхания и кровообращения. Слабость мышц брюшного пресса приводит к дискинетическим расстройствам. При увеличенном грудном кифозе резко ограничиваются ротационные движения, боковые сгибания-разгибания позвоночника.

При уменьшении физиологических изгибов различают плоскую и плосковогнутую спину.

1. Для плоской спины характерно сглаживание всех физиологических изгибов (большей степени грудного кифоза). Грудная клетка уплощена, лопатки отстают от грудной клетки («крыловидные» лопатки). Наклон таза уменьшен. Мышцы туловища гипотоничны. Данный вид нарушения осанки является следствием функциональной неполноценности мышц и имеет наиболее неблагоприятный прогноз, так как при плоской спине чаще всего развивается и быстро прогрессирует сколиоз.

2. Для плосковогнутой спины характерно уменьшение грудного кифоза при нормальном или несколько увеличенном поясничном лордозе. Грудная клетка узкая, мышцы живота ослаблены. Угол

наклона таза увеличен, при этом отмечается отставание ягодиц кзади и отвисание живота книзу.

При менее выраженных косметических дефектах уплощение физиологических изгибов приводит к ухудшению рессорной функции позвоночника, что, в свою очередь, вызывает при движении постоянную микротравматизацию головного мозга, особенно в сочетании с плоскостопием. Отмечаются повышенная утомляемость и головные боли.

Вялая осанка свидетельствует о появлении начальных признаков нарушения осанки. Для вялой осанки характерны увеличение шейного лордоза и грудного кифоза, слегка опущенная вперед голова, сдвинутые плечи, запавшая грудная клетка, свисающий живот и отстающие лопатки. Ноги могут быть согнутыми в коленных суставах. Причины формирования вялой осанки кроются в слабо развитой мышечной системе ребенка. Такое развитие мышц не позволяет ребенку долго находиться в одном положении, он вынужден часто его менять.

Для асимметричной осанки (нарушения во фронтальной плоскости) характерно отклонение головы вправо или влево, плечи установлены на разной высоте, углы лопаток – на разных уровнях, отмечаются неравенство треугольников талии, асимметрия мышечного тонуса. В целом нарушено срединное положение туловища. Снижена общая и силовая выносливость мышц. Данный вид нарушения осанки еще называется сколиотической осанкой.

Но, в отличие от сколиоза, не обнаруживается торсия позвонков на рентгеновском снимке. При разгрузке позвоночника все виды асимметрии устраняются.

Различные виды деформации позвоночника накладывают отпечаток на внешний вид человека. Неэстетична походка и поза сутулого человека, плохо владеющего своим телом и жестами. Не очень приятное впечатление оставляет подросток с постоянно опущенной головой, шаркающей походкой, выпяченным животом. Различные виды искривления позвоночника отрицательно сказываются на деятельности внутренних органов. Круглая, плоская или вогнутая спина затрудняет нормальное кровообращение, негативно отражается на функции дыхания, обменных процессах, что приводит к быстрому утомлению и снижению работоспособности, излишнему напряжению сердечной мышцы и других органов. Все это свидетельствует о необходимости серьез-

езной профилактической работы и проведения ряда специальных лечебных мероприятий для исправления имеющихся деформаций.

Преобладание у детей хрящевых тканей позволяет сравнительно быстро исправить различные нарушения осанки. Для этого необходимо устранить причины деформации позвоночника. Нормальное физическое развитие ребенка требует соответствия мебели росту ребенка, достаточного освещения, недопустимости перегрузки заданиями. Детям рекомендуется спать на полужесткой или жесткой ровной постели, что способствует улучшению состояния опорно-двигательного аппарата.

Лечебная физическая культура

Общие задачи ЛФК:

1. Нормализовать трофические процессы.
2. Создать благоприятные условия для увеличения подвижности позвоночника.
3. Способствовать правильному взаиморасположению частей тела.
4. Систематически закреплять навык правильной осанки.
5. Выработать общую и силовую выносливость мышц туловища и повысить уровень физической работоспособности.

ЛФК показана всем детям с нарушением осанки, так как это – единственное средство, позволяющее эффективно укреплять мышечный корсет, выравнивать мышечный тонус передней и задней поверхностей туловища и бедер.

Занятия лечебной гимнастикой проводятся в поликлиниках, врачебно-физкультурных диспансерах, школах и, наконец, детских дошкольных учреждениях. Они проводятся 3-4 раза в неделю, для того чтобы у ребенка начал формироваться правильный динамический стереотип.

Приобретённые сколиозы нередко бывают признаками других заболеваний. Статические сколиозы наблюдаются при укорочении нижней конечности, одностороннем врожденном 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, сирингомиелии, 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 спереди 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: шейно-грудной (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 перекося 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 непрогрессирующим 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 гимна-

стика 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 прогрессирующим 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 кроватку, изготовленную при максимальной коррекции позвоночника.

2.5.2. Косолапость

Врожденная косолапость (pes equino-varus) (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 удается 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 несостоятельности 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 редрессация.

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 возвышенном 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 как разрезать гипсовую повязку так, чтобы она не потеряла форму, и достигнутая коррекция была бы сохранена. Разрезанная повязка в этом случае фиксируется обыкновенным 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, редрессации 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 distractionно-компрессионным аппаратом. Это позволяет в послеоперационном периоде путем постепенной distraction вывести стопу в положение гиперкоррекции, вправить таранную кость в вилку.

2.5.3. 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 неясны. 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). Диспла-

зия 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 шейечно-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 невозможно, 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 коленных 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 $80-85^\circ$. 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-м месяце, вместо 11-12-м.

2. Нещадающая 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 *a. dorsalis pedis*. В норме пульс на *a. dorsalis pedis* исчезает при давлении на *a. femoralis*. При врожденном вывихе бедра, т.к. головка бедра отсутствует в бедренном треугольнике, прижать *a. femoralis* невозможно, и при этом пульс на *a. dorsalis pedis* 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) - a . В норме он равен 26° - $28,5^{\circ}$. 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 на прохождение 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 ножками 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 Sommerwilom и усовершенствованное Mau. 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.

2.5.4. Болезнь Пертеса

Заболевание описано A. 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 рентге-

нография 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 укорачивается 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 метода биоадекватной электромагнитной стимуляции репаративной регенерации (аппарат «Каскад»).

2.5.5. 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. Причинами 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 тяжёлых родах грудино-ключично-сосцевидной мышцы в нижней трети, в области перехода мышечных волокон в сухожильные с после-

дующей 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 отёком. Это утолщение плотной консистенции смещается вместе с мышцей без признаков воспаления. Чётко контурируемое толщение мышцы максимально увеличивается к 5-6-й неделе, а в последующем постепенно уменьшается и исчезает к 4-8-му месяцу. В области исчезнувшего утолщения остаётся уплотнение мышцы, снижается её эластичность подобно сухожильному тяжу, возникает задержка роста по сравнению с одноимённой мышцей противоположной стороны.

Фиксированное сближение точек прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы формирует наклон головы в поражённую сторону и одновременно поворот в противоположную, т.е. вынужденное неправильное положение 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 ребёнка - 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 поражённой 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 дифферен-

циации 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 травмы) формами кривошеи.

Лечение. Консервативное лечение следует начать с 2-х недельного 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.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА У ДЕТЕЙ ДО 3 ЛЕТ СВЯЗАНА С

- 1) необлитерированным влагалищным отростком брюшины
- 2) гиперпродукцией жидкости
- 3) нарушением лимфооттока
- 4) слабостью передней брюшной стенки
- 5) повышенной физической нагрузкой
- 6) сниженной физической нагрузкой

2. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ЯИЧКА ПРИ КРИПТОРХИЗМЕ

- 1) паховая
- 2) лобковая
- 3) бедренная
- 4) промежностная
- 5) перекрёстная
- 6) брюшная

3. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ВЫВИХА БЕДРА С 6 МЕСЯЦЕВ РЕКОМЕНДУЕТСЯ

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

4. ДЛЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА ХАРАКТЕРНЫ СИМПТОМЫ

- 1) соскальзывания
- 2) ограничения отведения бедер
- 3) асимметрия кожных складок
- 4) относительного укорочения конечности
- 5) хромота
- 6) низведения конечности
- 7) абсолютного укорочения конечности
- 8) положительный с-м Дюшена-Тренделенбуга

5. СИМПТОМЫ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА ЭТО

- 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) непрерывная 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. ВАРИКОЦЕЛЕ У ДЕТЕЙ ВОЗНИКАЕТ

- 1) до 3 лет
- 2) до 9-10 лет
- 3) после 9-10 лет

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. ФОРМЫ ЭПИСПАДИИ У МАЛЬЧИКОВ

- 1) субсимфизарная
- 2) «головчатая»
- 3) полового члена

4) клиторная

5) полная

10. ДЛЯ ЦИСТИТА ХАРАКТЕРНЫ

1) лейкоцитурия

2) бактериурия

3) протеинурия

4) расстройства мочеиспускания

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача №1

На амбулаторном приеме у двухлетнего мальчика обнаружено: жалобы на беспокойство, боли в животе в течение последних 5 ч., при осмотре у мальчика в левой паховой области пальпируется малоподвижное, с чёткими контурами эластичное болезненное образование размерами 6×4 см. Оба яичка в мошонке. Тошноты, рвоты не было.

Установите диагноз.

Задача №2

У девочки 6 лет при профилактическом осмотре у хирурга обнаружено по срединной линии на 3 см выше пупочного кольца безболезненное выпячивание размерами 0,5×0,5 см, легко вправляемое в брюшную полость. При этом определяется дефект апоневроза по срединной линии размерами 0,7×0,5 см.

Установите диагноз.

Задача №3

Вызов врача на дом. У ребенка 3 недельного возраста остро наступило ухудшение состояния. Температура тела поднялась до 39°С, 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

У мальчика 3 лет постоянные жалобы на затруднённое прерывистое мочеиспускание тонкой струйкой. В анализах мочи лейкоцитурия (20–30 в поле зрения).

Установите диагноз.

Задача №5

Мальчик 12 лет, со слов мамы ночью проснулся от сильных ноющих болей в эпигастральной области. Была дважды рвота. Вызван-

ный врач заподозрил острый гастрит и назначил тепло на живот, но-шпу и анальгин. Боли вскоре стихли, но на следующий день ребенок чувствовал недомогание, слабость, ноющие боли в поясничной области справа, которые «мешала встать, ходить». Мочеиспускание было учащено, несколько болезненное в конце акта. Повторно вызванный врач, направил ребенка на консультацию к хирургу в поликлинику с диагнозом: «почечная колика, пиелонефрит». До вечера родители оставили ребенка дома, а утром всё же обратились в поликлинику. При осмотре состояние ребенка тяжелое, бледный, лицо осунувшееся, лежит на спине, подогнув правую ногу к животу, разгибание ноги болезненно. 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

Девочке 3 года. В течение последних 2 лет проводится консервативное лечение по поводу рецидивирующего пиелонефрита, но ребёнка в стационаре не обследовали. Для уточнения диагноза выполнено рентгенологическое обследование. При цистографии выявлен заброс контрастного вещества в расширенный извитой левый мочеточник и лоханку.

Установите диагноз.

Задача №7

При обращении в поликлинику на 3-й день заболевания у ребенка трех лет обнаружено: 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 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.

Ответы к тестовым заданиям

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	1	6	1, 2, 3, 5
2	1,2,3,4,5	7	3
3	1, 2, 3, 5, 6, 7	8	1, 3, 5, 6, 8
4	1, 2, 3, 4, 5, 8	9	2,3,5
5	1, 3, 5, 6, 8	10	1,4

Ответы к ситуационным задачам

1.	Ущемлённая паховая грыжа.
2.	Грыжа белой линии живота.
3.	Флегмона новорожденного.
4.	Интравезикальная обструкция.
5.	Острый аппендицит.
6.	Пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева..
7.	Острый гематогенный остеомиелит. Септическая форма.

Рекомендуемая литература

Основная

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.

Дополнительная

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; под 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. Камнев. – М.: Медицина, 2002. – 328 с.

Учебное издание

Авторы:

Слизовский Г.В. – канд. мед. наук, заведующий кафедрой детских хирургических болезней Сибирского государственного медицинского университета Минздрава России

Кужеливский И.И. – канд. мед. наук, ассистент кафедры детских хирургических болезней Сибирского государственного медицинского университета Минздрава России

ДЕТСКАЯ АМБУЛАТОРНАЯ ХИРУРГИЯ

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 16.04.13
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.
Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 8,2
Тираж 100 экз. Заказ №

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