

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

Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский

ДЕТСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

В 2-х частях

Часть 1

2-е издание дополненное и переработанное

Учебное пособие

Томск
Сибирский государственный медицинский университет
2015

УДК 617-089-053.2(075.8)

ББК Р733.456-5,8я73

С476

С 476 Слизовский Г.В., Кужеливский И.И. **Детские хирургические болезни:** учебное пособие: в 2-х ч. – Ч. 1. / Г.В. Слизовский, И.И. Кужеливский. – 2-е издание перераб. и доп. – Томск: СибГМУ, 2015. – 145 с.

Рецензент:

Шалыгин В.А. – д-р мед. наук, профессор кафедры детских хирургических болезней ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Томск

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

Учебное пособие написано по дисциплине «Детская хирургия» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по основным образовательным программам – программам специалитета по специальностям: Педиатрия и Лечебное дело.

УДК 617-089-053.2(075.8)

ББК Р733.456-5,8я73

Утверждено и рекомендовано к печати и Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 7 от 11 ноября 2015 г.)

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
РАЗДЕЛ I. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ.....	7
ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. ДЕОНТОЛОГИЯ.....	7
История школы детских хирургов России.....	7
Деонтологические аспекты работы детского хирурга.....	11
Анатомо-физиологические особенности детского возраста.....	12
Особенности работы детского хирурга.....	16
Особенности обследования больного детского возраста с хирур- гическим заболеванием.....	16
Подготовка ребенка к операции.....	31
Особенности выполнения оперативных вмешательств у детей.....	32
РАЗДЕЛ II. ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ....	35
ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ.....	
Анатомо-физиологические особенности брюшной полости и патогенез воспаления.....	35
Острый аппендицит.....	36
Дифференциальная диагностика острых заболеваний органов брюшной полости.....	44
Аппендицит у новорожденных.....	48
Перитонит.....	50
ТРАВМЫ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ. ЧЕРЕПНО- МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ.....	60
Особенности травмы детского возраста.....	60
Травмы костно-суставной системы.....	61
Лабораторные и инструментальные методы исследования.....	62
Принципы консервативного лечения переломов костей у детей....	63
Черепно-мозговая травма.....	64
<i>Закрытая черепно-мозговая травма.....</i>	<i>66</i>
<i>Открытая черепно-мозговая травма.....</i>	<i>69</i>

ВРОЖДЁННЫЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	69
Эмбриогенез врожденных пороков.....	69
Дисплазия и врождённый вывих бедра.....	70
Мышечная кривошея.....	77
Врождённый сколиоз.....	80
Косолапость.....	80
ПРИБРЕТЁННЫЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ.....	84
Приобретённый сколиоз.....	84
Плоскостопие.....	88
Болезнь Пертеса.....	91
Болезнь Шлаттера.....	94
ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ГЗС) У ДЕТЕЙ.....	95
Этиология и патогенез ГЗС у детей.....	95
Клинические формы ГЗС у детей.....	99
Лечение ГЗС у детей.....	104
Флегмона новорождённых.....	109
Гнойный мастит новорожденных.....	110
Омфалит.....	111
Пиодермия.....	112
Стрептодермии.....	112
Лимфаденит.....	113
Панариций.....	115
Гематогенный остеомиелит.....	116
Хронический остеомиелит.....	1126
Атипичные формы остеомиелита.....	130
<i>Абсцесс Броди</i>	130
<i>Склерозирующий остеомиелит Гарре</i>	130
<i>Альбуминозный остеомиелит Олье</i>	131
<i>Антибиотический остеомиелит</i>	131
Особенности остеомиелита у детей первых месяцев жизни.....	132
ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	136
СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	139
ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ.....	143
ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ.....	143
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	144

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

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

ВВЕДЕНИЕ

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

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

Раздел I

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ. ДЕОНТОЛОГИЯ

История школы детских хирургов в России

Большой вклад в изучение некоторых научных проблем хирургии детского возраста внесли отечественные хирурги и их школы. Н.И. Пирогов в своих знаменитых исследованиях отметил особенности топографической анатомии ребёнка. Известно более 220 операций, проведённых им у детей (при ортопедических заболеваниях, костно-суставном туберкулёзе, заячьей губе и др.). Н.В. Склифосовский первым в России в 1881 г. успешно выполнил операцию по поводу черепно-мозговой грыжи.

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

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

Москве (в 1876 г., ныне больница имени Н.Ф. Филатова) и Выборгской (в 1905 г.) больницах.

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

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

Таким образом, к 20-м гг. XX в. в России практически не существовало хирургии детского возраста как научной дисциплины, была лишь заложена основа для её развития. А подлинным основоположником детской хирургии как науки в России стал Леонтий Петрович Александров, обосновавший право детской хирургии на самостоятельность и сформулировавший принципы специальности, остающиеся верными и сегодня.

Принципы детской хирургии:

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

Основоположником детской хирургии России считается Дмитрий Егорович Горохов. Дмитрий Егорович – выпускник медицинского факультета Московского университета, работал земским врачом, в 1905 году стал главным врачом Софийской детской больницы г. Москвы (ныне Детская городская больница № 3 имени Филатова), является автором первого российского руководства по детской хирургии. Врач и гуманист, он возглавлял Московское общество борьбы с детской смертностью.

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

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

Особое внимание Сергей Дмитриевич уделял хирургии новорождённых. В своей актовой речи 1 июня 1959 г. он сказал, что хирургия новорождённых – высшая ступень детской хирургии.

Становление хирургии новорождённых в нашей стране как самостоятельного раздела детской хирургии началось в Ленинграде и Москве.

Перед началом Великой Отечественной войны была создана стройная система оказания хирургической помощи детям. В годы войны развитие хирургии детского возраста приостановилось: детские хирурги ушли на фронт, на оккупированных территориях мно-

гие больницы были разрушены, а в тылу переданы под госпитали. Но и в годы войны, в стране издали учебник по детской хирургии под руководством профессора В.П. Вознесенского, заведовавшего кафедрой детской хирургии II Московского медицинского института до 1941 г., а в годы войны работавшего в эвакуационном госпитале. После победы в Великой Отечественной войне детская хирургия получила свое второе рождение. Значительно расширилась научная тематика, чему способствовало создание новых кафедр, руководителями которых стали опытные хирурги.

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

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

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

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

В 20–22 октября 2015 года состоялся первый съезд детских хирургов России. Таким образом, открыта новая страница истории детской хирургической научной школы России как самостоятельной дисциплины.

Деонтологические аспекты работы детского хирурга

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

Этический долг детского хирурга складывается из следующих составляющих:

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

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

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

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

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

Анатомо-физиологические особенности детского возраста

Было бы принципиально неверно рассматривать ребенка как взрослого человека, но меньшего размера. Потребности ребенка, его реакции на введение лекарственных препаратов и воздействие физических и химических раздражителей (например, изменения напряжения O_2 и CO_2 крови, температуры тела) разительно отличаются от таковых у взрослых.

Размеры тела. Самое очевидное отличие ребенка от взрослого – размеры тела. Масса тела здорового новорожденного составляет в среднем $\frac{1}{21}$ массы тела взрослого, площадь поверхности тела – $\frac{1}{9}$, длина тела – $\frac{10}{33}$ длины тела взрослого. Таким образом, у ребенка сравнительно большая площадь поверхности тела, соответственно большие потери тепла и жидкости, высокая интенсивность основного обмена, иные пропорции тела. Большая голова (окружность головы новорожденного превышает окружность грудной клетки), короткая шея, узкие плечи, слабое развитие мышечного аппарата создают дополнительные сложности для поддержания проходимости дыхательных путей не только во время операции и наркоза, но даже во время сна ребенка. Объем грудной клетки небольшой, особенно по сравнению с объемом брюшной полости, увеличенным за счет пролабирова-

вания слабых мышц передней брюшной стенки. Конечности короткие, мускулатура не развита.

Нервная система. Нервная система к моменту рождения ребенка еще не полностью сформирована и развита. Мозг новорожденного относительно большой – составляет десятую часть массы тела (масса мозга взрослого – $\frac{1}{50}$ массы тела). Однако количество нервных клеток составляет лишь 25% такового у взрослых. В первые 6 мес жизни масса мозга удваивается, а к году утраивается. К этому же возрасту в основном завершается формирование ствола и коры головного мозга, межнейронных связей. Миелинизация двигательных волокон продолжается еще на третьем году жизни. Все это приводит к тому, что дети, особенно младшего возраста, склонны к более выраженным генерализованным реакциям в ответ на воздействие любых агрессивных факторов (физической или психической травмы, инфекции, гипертермии).

В отличие от центральной, вегетативная нервная система у новорожденного сформирована. Парасимпатическая регуляция сердечно-сосудистой системы функционирует уже при рождении. Симпатический отдел завершает развитие к 4–6 мес. Закончено формирование многих рефлекторных цепей, большинство из которых носят защитный характер. Воздействие физических (воды, инородных тел) и химических (ингаляционных анестетиков) факторов вызывает рефлекторное апноэ, брадикардию и ларингоспазм. Следует учитывать, что эта защитная реакция может оказаться опасной и привести к гибели новорожденного.

Психическая реакция ребенка на травму варьирует от агрессивного протеста и паники до депрессии и апатии. При плановых оперативных вмешательствах для детей младшей возрастной группы самым болезненным бывает факт разлучения с родителями. Более старших детей волнуют вероятное появление болезненных ощущений после операции и потеря самоконтроля во время анестезии. У детей, подвергшихся насильственному переносу в операционную, испытавших удушье или возбуждение при вводимом наркозе, значительно чаще выявляют страхи, заикание, энурез. Именно поэтому в педиатрической практике эмоциональный фактор нередко вызывает большее беспокойство, чем непосредственно физическое состояние ребенка.

Сердечно-сосудистая система. Сердечно-сосудистая система ребенка претерпевает значительные изменения в первые минуты после рождения – переход от фетального типа кровообращения к взрос-

лону. Первые несколько месяцев после первичной адаптации к внеутробным условиям существования сердечно-сосудистая система остается очень чувствительной к гипоксии и ацидозу. У детей относительно больший, чем у взрослых, объем крови; по данным разных источников, он колеблется от 80 до 150 мл/кг массы тела (у взрослых – 60–70 мл/кг). Скорость кровотока у детей младшего возраста также примерно в 2 раза выше, чем у взрослых.

У новорожденных и детей младшего возраста большая часть крови циркулирует в центральных сосудах внутренних органов при уменьшенном периферическом кровоснабжении. Барорецепторы развиты слабо. Именно поэтому дети младшей возрастной группы очень чувствительны к кровопотере и ортостатическим нарушениям. Потеря 50 мл крови у новорожденного по своему гемодинамическому эффекту эквивалентна потере 600–1000 мл крови у взрослого. Следовательно, даже небольшая потеря крови у ребенка должна быть полностью возмещена.

Система дыхания. Система дыхания новорожденного находится в состоянии активного функционального и морфологического развития, и этот процесс продолжается несколько первых лет жизни. Площадь дыхательной поверхности легких у детей на 1 кг массы тела значительно меньше, чем у взрослых, а потребность в кислороде выше. Ребра расположены горизонтально, грудная клетка слабо участвует в акте дыхания, поэтому у детей преобладает брюшной тип дыхания. Естественно, что у детей значительно чаще, чем у взрослых, возникают рестриктивные нарушения дыхания, связанные с метеоризмом, парезом кишечника, аэрофагией. Слабость дыхательных мышц усиливает несостоятельность системы дыхания у ребенка.

У детей гораздо чаще, чем у взрослых, возникает нарушение проходимости дыхательных путей, так как они значительно уже, слизистая оболочка более рыхлая и склонна к отеку. Относительно большой язык, увеличенные миндалины и лимфатический аппарат усугубляют опасность нарушения проходимости дыхательных путей.

Слизистая оболочка дыхательных путей ребенка более чувствительна к раздражению, в том числе к действию ингаляционных анестетиков, поэтому у детей во время наркоза быстро накапливается слизь, нарушающая проходимость дыхательных путей. Функция дыхательного эпителия и кашлевой дренаж также развиты слабо.

У детей младшего возраста существует отчетливая лабильность дыхательного центра, заключающаяся в быстрой утомляемости, по-

вышенной чувствительности к анестетикам и анальгетикам. Незрелость регуляторных механизмов проявляется в том, что на первых неделях жизни развившаяся гипоксемия не стимулирует дыхание, как у более старших детей, а угнетает.

У недоношенных детей нарушение дыхания может быть связано с морфологической незрелостью легочной ткани и недостаточностью сурфактанта – поверхностно-активной фосфолипидной субстанции, не позволяющей альвеолам спадаться. В таких случаях развивается болезнь гиалиновых мембран, или респираторный дистресс-синдром.

Поддержание адекватного газообмена возможно при напряженной работе дыхательной системы. Малейшие нарушения в этой системе приводят к быстрому истощению компенсаторных механизмов и расстройству жизненных функций.

Основной обмен. Основной обмен у детей значительно выше, чем у взрослых. Напряженность обмена обуславливает необходимость относительного увеличения дозы лекарственных препаратов.

У новорожденного 80-85% массы тела составляет вода (у взрослого – 55–60%), но чувствительность ребенка к потере жидкости более выражена. Это объясняется относительно большим объемом крови и поверхностью тела, интенсивностью обмена, меньшим развитием соединительной ткани.

Особенность электролитного баланса – более выраженная чувствительность к недостатку или избытку основных анионов и катионов. В отличие от взрослых, у детей существует тенденция к метаболическому ацидозу. Минимальный запас буферных резервов в крови способствует развитию ацидоза при различных заболеваниях, хирургических вмешательствах и наркозе. В определенной степени это связано с тем, что содержание белков – одной из главных буферных систем – у детей ниже, чем у взрослых.

У детей младшего возраста отмечают более продолжительное опорожнение желудка: примерно у половины из них содержимое из желудка эвакуируется в течение 8 ч, что создает опасность аспирации при рвоте и регургитации во время наркоза и операции. Этому же способствуют слабое развитие кардиального сфинктера и предрасположенность пилорического жома к спазму.

Система терморегуляции и теплоотдачи. Система терморегуляции и теплоотдачи в первые месяцы жизни ребенка не сформирована окончательно. Опасность нарушения теплообмена усиливают такие факторы, как относительно большая поверхность тела, высокая

теплопроводность из-за слабого развития жировой клетчатки, недостаточное потоотделение, слабое развитие мускулатуры и других тканей, обеспечивающих теплопродукцию. Во время общего обезболивания риск гипотермии резко возрастает. Это связано с тем, что препараты, используемые для наркоза, вызывают нарушение центральной терморегуляции, способствуют перераспределению тепла в организме и на 30% снижают метаболическую теплопродукцию. Искусственную гипотермию с успехом применяют, например, в кардиохирургии для снижения потребления кислорода тканями. Однако в послеоперационном периоде гипотермия недопустима, так как она вызывает повышение потребности в кислороде и метаболический ацидоз.

Особенности работы детского хирурга

Особенности детского контингента больных накладывают определенный отпечаток на деятельность персонала детских хирургических учреждений. Это касается общей педиатрической подготовки, взаимоотношений с больным ребенком, деонтологических и некоторых других аспектов.

Детскому хирургу часто приходится дифференцировать хирургические болезни от различных инфекционных заболеваний, наблюдать детей с пороками развития, лечить новорожденных и недоношенных детей, поэтому он должен хорошо разбираться в инфекционных болезнях, знать основы генетики, эмбриологии и акушерства. Трудность диагностики некоторых хирургических заболеваний и их вариабельность в значительной степени зависят от фона, на котором протекает заболевание, возраста, развития, общего состояния ребенка, поэтому детскому хирургу совершенно необходимы фундаментальные знания по педиатрии.

Большого внимания заслуживают вопросы взаимоотношений персонала с больными детьми. Учитывая лабильность психики и отсутствие волевых качеств, негативизм ребенка, боязнь остаться в непривычных условиях без родителей, персонал детского хирургического отделения должен проявлять по отношению к своим больным максимальную чуткость и внимание. Детский врач, в частности хирург, становится одновременно и воспитателем, поэтому тон и манера разговаривать с маленьким пациентом имеют огромное значение. Важно заручиться доверием ребенка. Не следует говорить, что ему не будет больно, если предстоит заведомо болезненная и неприятная

процедура. Правильнее предупредить, что может быть немного больно, но другие дети перенесли это легко. Вообще полезно ссылаться на других детей, которым уже выполнили ту или иную процедуру, и тогда они сами объяснят своему соседу или соседке по палате, «что это не очень страшно». Однако наряду с внимательным и чутким отношением к ребенку врачу не следует идти на поводу у своего иногда капризного пациента, необходимо уверенно проводить нужные обследования и лечение.

Большим тактом и чуткостью должен обладать хирург при общении с родителями своих пациентов. Родителям, которые очень волнуются за судьбу своего ребенка, трудно выслушивать недостаточно серьезные и аргументированные заключения о его состоянии и лечении. Недопустим свободный и небрежный тон врача во время беседы, так как у родителей может сложиться впечатление, что их ребенок попал к несерьезным, легкомысленным врачам. Нужно следить за тем, чтобы не было разноречивых сведений о состоянии ребенка и его дальнейшем лечении, передаваемых другими врачами и медицинскими сестрами.

Особенности обследования больного детского возраста с хирургическим заболеванием

При обследовании ребенка с хирургическим заболеванием детские хирурги всегда придерживаются принципов, принятых в педиатрии: для установления диагноза применяют максимально щадящие приемы и методы исследования.

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

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

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

Диагностику хирургических заболеваний подразделяют на три составные части:

- 1) семиотику, т.е. учение о симптомах и синдромах;
- 2) методы исследования больного;
- 3) собственно диагностику, т.е. заключение о характере патологических процессов, выявленных с помощью диагностических приемов.

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

Рентгенологическое исследование. В последние годы такие современные методы, как УЗИ, эндоскопические и радиоизотопные исследования, оттеснили на второй план общепринятый традиционный метод диагностики – рентгенологический.

Тем не менее внедрение специальных методов исследования, а также новейшей аппаратуры (электронно-оптического преобразователя, магнитной записи и др.), применение новых водорастворимых контрастных препаратов позволяют при незначительной дозе облучения и минимальной затрате времени получить максимальную информацию. К тому же на современном этапе такой высокоинформативный диагностический метод, как эндоскопия, не дает возможности исследовать тонкую кишку на всем протяжении. При фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) удастся осмотреть лишь начальные отделы тонкой кишки, а при фиброколоноскопии – терминальные отделы (на протяжении 15-20 см) подвздошной кишки. В этой ситуации единственный метод диагностики – рентгенологический.

Рентгенологический метод по-прежнему широко используют в травматологии, ортопедии, торакальной хирургии, урологии и других областях детской хирургии.

Ультразвуковая диагностика. Ультразвуком называют акустические волны частотой более 20 кГц. Подобные акустические колебания могут распространяться во всех видах биологических тканей, что позволяет широко использовать их в медицине для диагностиче-

ских целей. Широкое распространение УЗИ обусловлено его неоспоримыми достоинствами:

- 1) высокой информативностью вследствие чувствительности к минимальным анатомическим и физиологическим изменениям органов и тканей организма;
- 2) возможностью оценивать движущиеся микро- и макроструктуры (определять характеристики кровотока, наблюдать за перистальтикой кишечника и др.);
- 3) безвредностью повторных исследований для пациента и врача;
- 4) относительно небольшими размерами и массой аппаратуры, что дает возможность в случае необходимости проводить исследование непосредственно у постели больного.

УЗИ существенно расширило свои возможности за счет внедрения доплеровского метода неинвазивного исследования движения тканей. Эффект доплера заключается в изменении частоты звуковых волн при их отражении от движущегося объекта. Современные диагностические ультразвуковые приборы дают возможность провести как оценку показателей кровотока (скорости и направления), так и цветное доплеровское картирование.

В зависимости от необходимости ультразвуковые приборы комплектуют различными датчиками, позволяющими проводить как чрескожные, так и внутрисполостные исследования (трансректальные, трансвагинальные, трансуретральные, чреспищеводные). Для хирурга большую пользу может принести использование интраоперационных датчиков, вводимых непосредственно в операционное поле. Подобные датчики компактны, легко подвергаются повторной стерилизации и обладают высокой разрешающей способностью.

- Данный метод служит скрининговым для возможной оценки пороков развития. Уже при внутриутробном ультразвуковом сканировании плода можно диагностировать такие пороки развития, как гастрошизис, эмбриональная грыжа, атрезия двенадцатиперстной кишки, диафрагмальная грыжа, пороки развития почек. Это позволяет правильно выбрать тактику родовспоможения и быть готовыми к немедленной транспортировке ребенка после рождения в специализированный стационар.

- При обследовании детей с острым абдоминальным синдромом УЗИ обычно бывает следующим методом после клинического осмотра. Критерий постановки диагноза острого аппендицита – прямая

эхографическая визуализация воспалительно измененного червеобразного отростка. Деструктивно измененный червеобразный отросток при УЗИ выглядит как аперистальтическая, не поддающаяся компрессии тубулярная слоистая структура. При детальном осмотре можно диагностировать такие осложнения острого аппендицита, как периаппендикулярный инфильтрат, разлитой или отграниченный перитонит с наличием свободной жидкости в малом тазу и межпетлевых пространствах, признаки паретической кишечной непроходимости с перерастяжением вялосокращающихся кишечных петель. Основная задача УЗИ, проводимого у ребенка с острым аппендицитом, - определение точной локализации и структуры воспалительного очага, что бывает определяющим при выборе тактики лечения.

- Эхографию широко применяют в диагностике кишечной инвагинации, составляющей до 50% всех случаев кишечной непроходимости у детей. При поперечном сканировании инвагинат визуализируется в виде образования округлой формы, состоящего из слоев различной акустической плотности, – отображения стенок наружной и внедрившейся кишки.

- Несмотря на то, что УЗИ альвеолярной ткани легких не представляется возможным, детская торакальная хирургия все же не обходится без эхографии. Возможна точная оценка локализации, размеров и структуры дополнительных образований легких (опухолей, кист врожденного и приобретенного характера), содержащих мягкотканый или жидкостный компонент, если они прилежат к грудной стенке или средостению хотя бы на небольшом участке, служащим акустическим окном. При плевритах различного генеза показания к пункции плевральной полости целесообразно устанавливать после УЗИ, дающего возможность оценить не только консистенцию выпота, но и дать его точную количественную оценку.

Эндоскопические методы исследования. Эндоскопические методы исследования занимают ведущее место в диагностике хирургических заболеваний. Широкое распространение получили фиброэндоскопия верхних отделов пищеварительной системы, лапароскопия и артроскопия. Современные модели эндоскопов позволяют проводить эти исследования детям всех возрастных групп, включая новорожденных.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия. ФЭГДС – основной метод исследования верхних отделов пищеварительной системы. Метод

позволяет провести осмотр слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки и начальных отделов тощей кишки.

Экстренные эндоскопические исследования верхних отделов пищеварительной системы проводят в следующих случаях.

1. При острых кровотечениях из верхних отделов пищеварительной системы – для выявления источника кровотечения и выполнения гемостатических манипуляций.
2. При пороках развития пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных, сопровождающихся симптомами высокой кишечной непроходимости.
3. Если имеются инородные тела верхних отделов пищеварительной системы – для их удаления.

Показания к плановому исследованию:

- 1) пороки развития, заболевания и опухоли пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, желчевыводящей системы и поджелудочной железы;
- 2) рецидивирующий абдоминальный болевой синдром – в целях дифференциальной диагностики;
- 3) рвота и желудочно-пищеводный рефлюкс у новорожденных и детей раннего возраста.

ФЭГДС практически не имеет абсолютных противопоказаний. Относительные ограничения бывают обусловлены сердечно-легочной недостаточностью III степени, острым нарушением мозгового кровообращения и клиническими признаками перфорации полого органа.

Подготовка к исследованию заключается только в отказе от кормления ребенка в течение 6–8 ч перед манипуляцией. При острых массивных кровотечениях предварительно тщательно промывают желудок холодной водой с добавлением 5% раствора аминокaproновой кислоты для удаления кровяных сгустков и создания условий для полноценного осмотра. Внутримышечно вводят 0,1% раствор атропина в возрастной дозе. На живот кладут пузырь со льдом.

Новорожденным и детям первых 3 мес жизни исследование проводят без обезболивания. Детям старше 7 лет, как правило, достаточно местной анестезии. Детям в возрасте от 3 мес до 7 лет исследование целесообразно проводить под общим обезболиванием.

Техника исследования у детей не отличается от таковой у взрослых, следует лишь отметить необходимость очень осторожного введения эндоскопа под постоянным визуальным контролем, так как высока опасность повреждения слизистой оболочки желудка и двена-

дцатиперстной кишки. Осложнения обычно связаны с нарушением методики исследования, неправильным выбором модели фиброскопа и способа анестезии.

Повреждения полого органа во время исследования могут варьировать от травмы слизистой оболочки до перфорации полого органа.

Фиброколоноскопия. Фиброколоноскопия позволяет провести осмотр всех отделов толстой кишки, илеоцекального перехода и дистальных отделов подвздошной кишки. Экстренную фиброколоноскопию проводят при признаках непроходимости кишечника, заболеваниях, сопровождающихся интенсивным толстокишечным кровотечением, а также для удаления инородных тел. Плановые исследования выполняют при различных заболеваниях толстой кишки, требующих изучения гистологической структуры ее слизистой оболочки: полипах, кровотечениях из прямой кишки, болезни Крона, неспецифическом язвенном колите.

Колоноскопия противопоказана при тяжелых формах неспецифического язвенного колита (особенно у новорожденных с некротическим язвенным колитом), а также при подозрении на перфорацию полого органа и перитонит.

Перед колоноскопией требуется специальная подготовка ЖКТ. Накануне исследования днем ребенку дают внутрь слабительное, вечером ставят две высокие очистительные клизмы с интервалом 1 ч. Утром в день исследования ребенку еще раз ставят очистительную клизму, желательно за час до колоноскопии. Проводят премедикацию введением за 30 мин до исследования 1% раствора тримеперидина и 0,1% раствора атропина в возрастных дозах. Фиброколоноскопию детям выполняют, как правило, под масочным наркозом.

У детей наиболее эффективен ротационный способ проведения фиброколоноскопа с поэтапным собориванием толстой кишки. При исследовании положение больного – лежа на спине. На ранних этапах колоноскопии положение пациента приходится менять для облегчения проведения аппарата через анатомически сложные для исследования зоны. Осмотр толстой кишки должен быть тщательным как при введении колоноскопа, так и при его выведении.

Неудачи в выполнении исследования могут быть обусловлены следующими причинами:

- невозможностью проведения колоноскопа во все отделы толстой кишки из-за множества дополнительных петель и наличия острых углов при переходе одного отдела кишки в другой;

- сложностью полноценного осмотра в связи с послеоперационным спаечным процессом в брюшной полости;
- невозможностью исследования вследствие плохой подготовки толстой кишки.

Перфорация кишки – серьезное осложнение, возникающее крайне редко и чаще связанное с нарушением техники исследования.

Лапароскопия

Лапароскопия – метод визуальной диагностики заболеваний брюшной полости с помощью эндоскопа, введенного в брюшную полость через его переднюю стенку в условиях пневмоперитонеума.

Последние два десятилетия ознаменовались значительным прогрессом в создании новых моделей лапароскопов малого диаметра (2–3 мм), что позволило проводить максимально щадящее и высокоэффективное лапароскопическое исследование у детей первых 3 лет жизни, включая новорожденных.

При диагностической лапароскопии наиболее ответственные и потенциально опасные в плане возникновения осложнений моменты – первые две пункции брюшной полости: создание пневмоперитонеума и слепое введение первого троакара.

В клинике детской хирургии РГМУ разработан и успешно применяется метод прямой пункции брюшной полости тупоконечным троакаром фирмы Karl Storz, что позволило практически избежать серьезных осложнений (повреждений крупных сосудов и полых органов).

Первую пункцию проводят по верхнему краю пупка тупоконечным троакаром диаметром 3 или 5,5 мм. Правильность положения троакара контролируют с помощью введенного в него лапароскопа. Удостоверившись в правильном введении троакара, начинают инсуффляцию CO₂ с помощью электронного инсуффлятора. Оптимальный уровень внутрибрюшного давления у старших детей составляет 12–14 мм рт.ст. Новорожденным и детям первых 2 лет жизни все исследования проводят при значениях внутрибрюшного давления около 5–8 мм рт.ст.

При диагностической лапароскопии, помимо лапароскопа, под контролем эндовидеосистемы вводят один, реже два троакара. Используя пальпатор или мягкие атравматические зажимы, осуществляют тщательную ревизию брюшной полости.

Показание к экстренной лапароскопии: недостаточно четкая картина острого живота (подозрение на острый аппендицит, острую

хирургическую патологию внутренних половых органов у девочек, различные виды кишечной непроходимости, кровоточащий дивертикул Меккеля, закрытая травма живота, первичный пельвиоперитонит у девочек и др.).

Плановую лапароскопию выполняют при подозрении на объемные образования и кисты брюшной полости, заболевания гепатобилиарной системы, невыясненных причинах хронических болей в животе, а также для выяснения состояния внутренних половых органов при эндокринных нарушениях.

Противопоказания к экстренной лапароскопии у детей: кома, декомпенсированная сердечная недостаточность, декомпенсированная дыхательная недостаточность, тяжелые нарушения свертываемости крови (значение пробы Квика – ниже 30%, значительное увеличение времени кровотечения).

Подготовка больного к исследованию, как и при обычной экстренной операции, включает очистительную клизму, опорожнение мочевого пузыря. Исследование выполняют под интубационным наркозом с введением миорелаксантов и проведением искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В неотложной хирургии лапароскопия при остром животе, несомненно, служит наиболее информативным методом, позволяющим практически со 100% точностью установить характер патологических изменений в брюшной полости и выбрать соответствующую тактику лечения.

В плановой хирургии диагностическая ценность лапароскопии значительно выше, чем таковая УЗИ и компьютерной томографии (КТ). Кроме того, во время лапароскопического исследования можно выполнить биопсию при обнаружении новообразования в брюшной полости.

Осложнения при лапароскопии возникают редко, и их можно избежать при пунктуальном соблюдении техники исследования.

Торакоскопия. Торакоскопия – визуальный осмотр органов грудной полости с помощью специально сконструированных телескопов и видеоборудования. Широкое применение торакоскопии стало возможным после создания специальной широкоформатной оптики и видеокамер с повышенным разрешением. В педиатрической практике торакоскопию применяют для дифференциальной диагностики образований средостения и поражения легких, когда менее инвазивные методы оказываются неэффективными. Принципы торакоскопии не отличаются от таковых лапароскопии, за исключением

ограничений в давлении 4–6 мм рт. ст. в плевральной полости, чтобы избежать смещения средостения. Исследование проводят под общим обезболиванием с тщательным мониторингом функций жизненно важных органов.

Артроскопия. Артроскопия коленного сустава как метод диагностики патологии внутрисуставных структур появилась в конце 20-х гг. прошлого столетия, однако бурное развитие эндоскопия крупных суставов получила после появления современных оптических систем, позволивших значительно уменьшить диаметр используемой оптики для лучшего осмотра полости исследуемого сустава.

Коленный сустав – самый крупный сустав организма человека, в нем находится большое количество рентгенонегативных структур, таких как мениски, синовиальные завороты, крестообразные и боковые связки, жировая подвеска, хрящевая поверхность формирующих сустав костей, что создает большие сложности в диагностике из-за общности клинических проявлений различных видов патологических состояний.

Широко распространенные методы диагностики повреждений и заболеваний коленного сустава, такие как рентгенография, УЗИ, КТ, γ-сцинтиграфия, не дают абсолютно достоверных данных о состоянии внутрисуставных структур. Визуальный контроль полости сустава, проводимый с помощью артроскопа, позволяет почти со 100% точностью установить правильный топический диагноз и определить дальнейшую тактику лечения больного. Если в доартроскопический период существовало понятие диагностической артротомии, то после появления артроскопии эта операция исчезла из арсенала детских хирургов как неэффективная и очень травматичная.

Артроскопию коленного сустава проводят в операционной с соблюдением всех правил асептики и антисептики под наркозом. Положение больного – лежа на спине. Больную конечность после наложения жгута укладывают на специальный фиксатор для коленного сустава под углом 45–50°. Для осмотра полости коленного сустава известны шесть основных доступов, но для диагностической артроскопии целесообразнее использовать нижнелатеральный. Для введения оптики в сустав используют тубус артроскопа с острым троакаром, который вводят до фиброзной капсулы в положении сгибания нижней конечности. Затем острый троакар заменяют тупым и, выпрямив конечность, вводят тубус с тупым троакаром в верхний заворот, после чего троакар удаляют. Если из тубуса получают выпот, то

проводят промывание полости сустава, при этом визуально оценивают характер выпота. Если выпота не получено, сразу вводят артроскоп. Для артроскопии используют 4-миллиметровый эндоскоп.

Осмотр полости сустава проводят в следующей очередности: верхний заворот, область надколенника и бедренной кости, нижнемедиальный, межмышечковый и нижнелатеральный отделы. В зависимости от выявленных изменений полости коленного сустава либо заканчивают манипуляцию, либо переходят от диагностической артроскопии к оперативной.

Ангиография. Современные врачебные представления, будь то представления хирурга или терапевта, рентгенолога или онколога, педиатра или геронтолога, немыслимы без знаний ангиологии вообще и ангиографии в частности. Успехи современной рентгенологии, современные методики изображения (аналого-цифровое преобразование, субтракция, реконструкция изображения, пространственное и плотностное разрешение, манипуляции с изображением, получение изображения в реальном времени) послужили мощным стимулом к развитию клинической ангиологии, ангиографии и возникшей на ее основе рентгеноэндоваскулярной хирургии.

Ангиографическое исследование проводят после тщательного общего клинического обследования. Однако это вовсе не означает, что ангиографию обязательно нужно проводить на завершающем этапе. Принципы, на которые должен ориентироваться современный специалист: 1) использование минимального количества методов для получения максимальной информации; 2) первым в исследовании должен быть наиболее информативный метод.

В педиатрической практике ангиографические исследования выполняют под наркозом; детям старшей возрастной группы возможно выполнение ряда исследований под местной анестезией.

Ангиографическое исследование складывается из следующих этапов:

- 1) определения показаний и противопоказаний;
- 2) подготовки больного к исследованию;
- 3) пункции и катетеризации сосуда;
- 4) введения контрастного вещества в исследуемую область;
- 5) получения ангиографического изображения;
- 6) эндоваскулярных электрофизиологических исследований и эндоваскулярных лечебных манипуляций (по показаниям);
- 7) удаления катетера и остановки кровотечения;

8) анализа результатов ангиографии.

Современные ангиографические комплексы с цифровой компьютерной обработкой дают изображения по всем фазам кровотока (артериальной, паренхиматозной и венозной), что позволяет получить полную информацию о состоянии регионарного кровообращения в зоне интереса.

Существует несколько видов ангиографии.

1. Общая ангиография – контрастное вещество вводят через катетер в брюшной или грудной отдел аорты.
2. Селективная, или избирательная, ангиография – целенаправленное подведение контрастного вещества максимально близко к месту патологии. Селективная ангиография дает несомненно больше диагностической информации о внутри- и внеорганных изменениях сосудов.
3. Суперселективная ангиография – избирательная катетеризация артерий второго и третьего порядка. Этот метод используют, как правило, при эндоваскулярных лечебных вмешательствах, например при рентгеноэндоваскулярной окклюзии.

Подавляющее большинство ангиографических исследований у детей выполняют через закрытый трансфеморальный доступ. Технику пункции бедренной артерии впервые описал Сельдингер в 50-х гг. XX в. Пункцию выполняют с помощью специального набора инструментов: пункционной иглы, проводника и катетера. В бедренную артерию вводят проводник, через него катетер определенной формы и размера, а затем направляют его под рентгенологическим контролем в исследуемые сосуды.

Качественной считают ангиограмму, на которой четко, контрастно видно изображение сосудов, вплоть до мельчайших разветвлений.

Для диагностических целей необходимо знать следующее:

- 1) проекцию съемки;
- 2) фазы контрастирования сосудов (артериальную, паренхиматозную, венозную) и их продолжительность;
- 3) положение, калибр, контур, форму, сегментарное строение, распределение, угол отхождения и характер ветвления сосудов;
- 4) скорость заполнения и опорожнения сосудов, а также изменения сосудов в зависимости от фазы сердечного цикла;
- 5) зоны гипер-, гипо или аваскуляризации;
- 6) развитие коллатеральной сети сосуда;

7) наличие окклюзии, стеноза, деформации или вдавления сосуда.

Основные заболевания, при которых выполняют ангиографические исследования:

1) врожденные и приобретенные заболевания сосудов любой локализации;

2) онкологические заболевания;

3) синдром портальной гипертензии;

4) урологические заболевания;

5) экстренные состояния (травматические повреждения органов, кровотечения и др.), при которых выполняют экстренную ангиографию.

Рентгеноконтрастные средства, применяемые в ангиографии. Интенсивное развитие и широкое внедрение в медицинскую практику методов ангиографической диагностики и рентгеноэндоваскулярного лечения различных заболеваний неразрывно связаны с разработкой и применением новых рентгеноконтрастных средств (РКС).

В педиатрии вообще, и в ангиографии и рентгеноэндоваскулярной хирургии в частности, крайне важно иметь рентгеноконтрастное вещество, которое отвечало бы двум требованиям: высокой рентгеноконтрастности и низкой токсичности.

Выбор контрастного средства требует учета диагностической эффективности, безопасности и стоимости препарата. Для правильного выбора препарата необходимо знать физические и физиологические принципы искусственного контрастирования.

Компьютерная томография. Изобретение Генри Хаунсфилдом в начале 70-х г. XX в. КТ было воспринято многими как самый крупный шаг вперед в радиологии с момента открытия рентгеновских лучей. Хаунсфилду вместе с Алленом Кормаком за это достижение в 1979 г. была присуждена Нобелевская премия. Первые компьютерные томографы были спроектированы только для обследования головы, однако вскоре появились и сканеры для всего тела. В настоящее время КТ можно использовать для визуализации любой части тела.

Все технологии и методики визуализации с использованием рентгеновских лучей основаны на том, что разные ткани ослабляют рентгеновские лучи в разной степени. Один из главных недостатков полноразмерной рентгенографии – низкая чувствительность метода при небольших различиях тканей в плане поглощения рентгеновских лучей. Радиографическая пленка может четко отразить различия

только между четырьмя различными составляющими тела (в порядке уменьшения рентгенопозитивности):

- костью или участком обызвествления;
- мягкой тканью или жидкостью;
- жировой тканью;
- газами.

Невозможно распознать отличия между различными мягкими тканями либо между мягкими тканями и жидкостью.

При рентгеновской КТ экспонируются только тонкие срезы тканей. Отсутствует мешающее наложение или размывание структур, расположенных вне выбранных срезов. В результате разрешение по контрастности значительно превышает характеристики проекционных рентгеновских технологий. Сегодня в большинстве томографов используют базовую систему «трубка-детектор». Трубка испускает тонкий веерообразный пучок рентгеновских лучей, перпендикулярный длинной оси тела. Регулировкой коллимации можно устанавливать длину пучка от 1 до 10 мм. Соответственно варьирует и толщина исследуемого среза ткани. Пропускаемый через пациента пучок рентгеновских лучей фиксируется не пленкой, а системой специальных детекторов.

Появившаяся методика сканирования, названная спиральной КТ, значительно увеличила эффективность КТ в плане скорости исследования выбранной анатомической области. В процессе исследования стол постоянно линейно движется через первичный веерообразный луч с одновременным постоянным вращением трубки и массива детекторов. Большая анатомическая область может быть просканирована за один период задержки дыхания пациентом. Благодаря получению тонких соприкасающихся срезов (плотно расположенных по спирали) спиральная КТ может обеспечить создание высококачественных трехмерных реконструкций. В комбинации с внутривенным болюсным контрастированием и субтракционной обработкой данных можно реконструировать КТ-ангиограммы, воспроизводящие проекционные трехмерные изображения сосудистого русла.

В современной детской хирургии КТ по праву получила широкое распространение как один из наиболее информативных и малоинвазивных методов исследования. Детям младшего возраста КТ проводят в состоянии медикаментозного сна. В максимально ранние сроки необходимо проведение компьютерного сканирования детям после среднетяжелых и тяжелых черепно-мозговых травм, детям с травма-

ми органов средостения и позвоночного столба, так как ни стандартная рентгенография, ни УЗИ не могут в этих случаях предоставить необходимую информацию для постановки диагноза и определения дальнейшей тактики лечения.

Трудно представить область плановой хирургии и онкологии, где бы не применяли КТ. Особо следует упомянуть нейрохирургию, а также торакальную хирургию. При КТ органов грудной клетки особую трудность представляет выраженная пульсация сердца и крупных сосудов, создающая значительные помехи при осмотре прилежащих структур.

Радиоизотопная диагностика. В настоящее время радиоизотопные методы исследования находят широкое применение в диагностике различных хирургических заболеваний у детей. С этой целью используют совмещенные с компьютером γ -камеры с большим полем зрения (более 39 см), позволяющие исследовать большую часть тела ребенка.

Основа радиоизотопной диагностики – специфические радиофармацевтические препараты (РФП), несущие на себе радиоактивную метку. Они избирательно оседают в ретикулоэндотелиальной ткани печени, почек, легких, костей и других тканей, удерживаются в кровеносном русле и выводятся из организма с мочой в процессе клубочковой фильтрации. В педиатрии в основном применяют короткоживущие изотопы технеция (^{99m}Tc) и ксенона (^{131}Xe), обладающие наименьшей токсичностью. Радиоизотопные методы не имеют возрастных ограничений, не требуют специальной подготовки больного к исследованию и не ограничиваются состоянием пациента.

Этот метод диагностики чаще применяют при подозрении на повреждение селезенки, печени или почек, а также при заболеваниях этих органов, протекающих с поражением желчевыделительной функции, клубочковой фильтрации, канальцевой функции. Кроме того, метод полезен при объемных образованиях печени и почек (в том числе абсцессах и кистах), гидронефрозе и диспластических изменениях почек.

Радиоизотопное исследование очень информативно в диагностике воспалительных процессов, доброкачественных и злокачественных новообразований костей, а также в случаях эктопии и дистопии слизистой оболочки желудка.

γ -Камера может быть использована при диагностике желудочно-пищеводного рефлюкса, портальной гипертензии и нарушений пор-

тальной циркуляции (например, в результате токсического повреждения печени), а также для контроля за кровообращением в кишечном трансплантате искусственного пищевода.

Необходимо учитывать, что при γ -сцинтиграфии доза облучения половых желез и всего организма больного (при применении ^{99m}Tc и ^{131}Xe) значительно меньше облучения, получаемого при рентгенографии и тем более при рентгеноскопии.

Подготовка ребенка к операции

При подготовке ребенка к операции и анестезии ценную информацию дает анамнез – сведения о наличии у ребенка, его родителей и родственников осложнений, связанных с анестезией, возникновении злокачественной гипертермии, аллергических реакций, реакций на анестетики, антибиотики и т.п. В большинстве случаев перед проведением сравнительно небольших и не очень травматичных операций ограничиваются общепринятым клиническим обследованием, включающим общий осмотр, аускультацию грудной клетки, анализы мочи, крови и др. Перед плановыми обширными и травматичными операциями на органах грудной клетки и брюшной полости, почках и моче-выводящих путях, некоторыми ортопедическими операциями, помимо специальных диагностических исследований, определяют состояние основных жизненно важных функций организма ребенка. В число этих исследований входит определение показателей газообмена, основных параметров гемодинамики [пульса, артериального, а иногда и венозного давления, электрокардиографии (ЭКГ), а при необходимости поликардиографии, реографии]. Не менее важную роль, особенно перед операциями на мочевыделительной системе, играет оценка функций почек (диуреза, клиренса эндогенного креатинина, остаточного азота, мочевины в плазме крови и моче), печени (белково-синтетическая, пигментная, антитоксическая функции и др.), объема циркулирующей крови (ОЦК) и ее компонентов, уровня основных электролитов в плазме и эритроцитах, азотистого баланса, гормонального профиля. В определенных случаях важно знать состояние свертывающей и антисвертывающей систем и другие показатели. Перед операцией ребенка взвешивают и измеряют длину тела.

Подготовка к операции занимает важное место в хирургическом лечении ребенка. Она зависит от состояния больного, характера операции и времени, которое остается до операции. Перед обширными и

травматичными операциями и при значительных нарушениях жизненно важных функций усилия хирурга и анестезиолога направлены на то, чтобы по возможности скорректировать имеющиеся нарушения дыхания, гемодинамики, биохимических констант и других функций.

Перед срочными вмешательствами по поводу перитонита, непроходимости кишечника, кровотечения, когда до начала операции остается очень мало времени, даже без специальных исследований внутривенно вводят раствор Рингера, глюкозу, плазму. Это способствует дезинтоксикации и восстановлению нарушенного водно-электролитного равновесия.

Важный компонент предоперационной подготовки – комплекс мероприятий по профилактике послеоперационных осложнений, связанных с микробиотой самого больного. В целях снижения уровня бактериальной обсемененности ребенку делают очистительную клизму; также он должен принять гигиеническую ванну. В день операции сбривают волосы с операционного поля (если есть необходимость). В зависимости от вида операции вводят антибиотик в соответствии с выбранным режимом антибиотикопрофилактики.

Учитывая опасность аспирационной пневмонии и регургитации, возникающей при рвоте, очень важно, чтобы перед операцией у ребенка не было в желудке остатков пищи, поэтому ребенок за 4 ч до операции не должен принимать жидкость, а за 6 ч пищу, включая молоко.

Особенности выполнения оперативных вмешательств у детей

Операция – один из наиболее ответственных этапов лечения больного ребенка. Отличительные черты оперативных вмешательств у детей обусловлены, в первую очередь, анатомо-топографическими особенностями, наиболее ярко выраженными в первые годы жизни ребенка. В связи с этим нередко план и технику выполнения операции изменяют в зависимости от возраста пациента при одном и том же заболевании. Кроме того, многие хирургические заболевания встречаются преимущественно у детей. К ним прежде всего относят пороки развития различных органов и систем. В специальных главах будут приведены показания и принципы оперативных вмешательств в зависимости от возраста, заболевания или порока развития.

Очень важен вопрос о необходимости и сроках проведения хирургического вмешательства.

Показания к операции могут быть абсолютными и относительными.

- К абсолютным показаниям относят такие заболевания или состояния, при которых без экстренного хирургического вмешательства ребенок может погибнуть: деструктивный аппендицит, ущемление грыжи, атрезию каких-либо участков ЖКТ, угрожающие жизни кровотечения и т.п.

- Относительные показания – заболевания или состояния, для излечения которых необходимо оперативное вмешательство, но операцию не нужно проводить в экстренном порядке. К таким заболеваниям относят неущемленную грыжу, незаращение нёба, синдактилию и др.

Возраст ребенка – важный фактор при решении вопроса о времени проведения операции. По абсолютным показаниям операции выполняют в любом возрасте: новорожденным и даже недоношенным детям. При относительных показаниях различные оперативные вмешательства следует проводить в том возрасте, когда это наиболее целесообразно, учитывая характер заболевания.

Выполнение многих оперативных вмешательств у новорожденных возможно лишь при наличии у хирурга опыта в проведении операций и послеоперационном выживании больных, а также при обеспечении необходимого обезболивания, наличии соответствующего инструментария и оснащения. В противном случае все операции, кроме жизненно необходимых, следует отложить.

Противопоказания. Абсолютно противопоказаны операции детям, которые из-за существующих у них пороков развития нежизнеспособны. Не следует оперировать ребенка, находящегося в предагональном или агональном состоянии или в состоянии шока III и IV степени. Однако после выведения его из этого состояния при абсолютных показаниях оперативное вмешательство возможно. В тех случаях, когда причина тяжелого состояния может быть устранена только хирургическим путем (при кровотечении, пневмотораксе и т.п.), операцию можно начинать и до окончательного выведения пациента из шока на фоне противошоковых мероприятий.

Кашель и насморк у ребенка, носящие хронический характер и не сопровождаемые повышением температуры тела и отсутствием аппетита, не считают противопоказанием к оперативному вмешатель-

ству. В том случае, когда катаральные явления возникли остро и сопровождаются температурной реакцией и другими признаками какого-либо заболевания, операцию следует отложить.

Относительными противопоказаниями считают заболевания дыхательных путей, инфекционные болезни, нарушения нормального развития ребенка, связанные с недостаточным питанием, диареей и другими причинами, пиодермию, резко выраженные симптомы рахита, состояние после вакцинации, повышение температуры тела неясной этиологии.

Развитие анестезиологии и реаниматологии расширило возможности хирургических вмешательств даже при очень тяжелом состоянии больных. Кроме того, у некоторых детей, в течение многих месяцев страдающих каким-либо заболеванием дыхательных путей, длительное откладывание операции опасно или способствует респираторным заболеваниям (например, при незаращении нёба). В таких случаях вмешательство проводят, как только появится светлый промежуток и стихнут катаральные явления.

Оперируют детей лишь с согласия родителей или лиц, их заменяющих. Письменное согласие фиксируют в истории болезни. В крайнем случае можно обойтись устным согласием, данным при свидетелях. Если есть абсолютные показания к операции, а родителей не удастся известить об этом и их согласие не получено, вопрос об операции решают консилиумом из двух-трех врачей, о чем ставят в известность главного врача.

При решении вопроса о проведении операции необходимо учитывать в каждом конкретном случае подготовку хирурга, наличие соответствующего оборудования и оснащенность операционной.

Раздел II

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ

Анатомо-физиологические особенности брюшной полости и патогенез воспаления

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

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

Морфологические особенности червеобразного отростка у детей раннего возраста предрасполагают к быстрому развитию сосудистых реакций и присоединению бактериального компонента. Слизистая оболочка кишечника ребёнка более проницаема для микрофлоры и токсических веществ, чем у взрослого, и при нарушении сосудистой трофики происходит быстрое инфицирование червеобразного отрост-

ка с ускоренным развитием выраженных деструктивных явлений острого аппендицита.

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

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

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

Острый аппендицит

Острый аппендицит – острое воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

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

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

- деструктивно-гнойные формы воспаления (флегмонозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный);

- недеструктивные изменения в червеобразном отростке, катаральные формы, а также хронический аппендицит или обострение хронического аппендицита.

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

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

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

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

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

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

Вскоре после приступа спонтанной боли в животе повышается температура до 37,5-38 °С. Однако при тяжёлых осложнённых формах

аппендицита (перитоните, периаппендикулярном абсцессе) температура тела может повышаться и выше. Иногда температура тела бывает нормальной на всех стадиях заболевания, хотя на операции у трети больных обнаруживаются грубые деструктивные изменения в червеобразном отростке, вплоть до перфорации и развития местного перитонита.

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

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

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

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

Кроме перечисленных субъективных признаков (жалоб) и общих объективных симптомов важное значение имеют и местные признаки заболевания. В литературе описано более 100 и даже 120

симптомов острого аппендицита. Даже их количество указывает на отсутствие специфических, характерных только для этого заболевания симптомов (патогномоничных). Поэтому врач должен знать наиболее частые признаки, уметь методически правильно их определять.

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

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

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

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

пальца вводится в пупочное кольцо, париетальная брюшина при остром аппендиците болезненна.

Симптом Ровзинга – пальцами левой кисти надавливают на левую подвздошную область в проекции нисходящего отдела толстой кишки. Пальцами правой кисти толчкообразными движениями надавливают на вышележащий отдел нисходящей кишки в сторону левого подреберья. При остром аппендиците усиливается боль в правой подвздошной области.

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

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

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

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

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

При медиальной локализации (верхушка червеобразного отростка находится ближе к срединной линии, у корня брыжейки) преобладают такие симптомы, как сильная приступообразная боль в животе, многократная рвота, жидкий стул, а иногда и вздутие кишечника.

ка. Значительно меняется течение заболевания, развивающегося на фоне приёма антибиотиков. Клинические признаки острого аппендицита становятся менее выраженными. Важно иметь в виду, что сглаживание остроты клинических явлений у этого контингента больных не всегда свидетельствует о купировании деструктивного и гнойного процессов. У этой группы пациентов часто образуются аппендикулярные абсцессы.

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

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

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

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

Во всех случаях необходимо пальцевое ректальное бимануальное исследование. Это даёт возможность выявить наличие осложне-

ния или уточнить диагноз, особенно в препубертатном и пубертатном периоде у девочек (фолликулярные и лютеиновые кисты, перекрут кисты яичника при неустановившемся менструальном цикле). Обследование через прямую кишку при наличии острого аппендицита позволяет выявить болезненность стенки спереди и справа, а в некоторых случаях и нависание свода справа.

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

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

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

Лечение. Тактика лечения острого аппендицита активно хирургическая, в её основе принцип ранней операции – аппендэктомии.

Для удаления червеобразного отростка в детской хирургии наиболее широкое распространение получили следующие доступы: Мак-Бурнея, Волковича-Дьяконова, Леннандера, а при аппендикулярных перитонитах у детей старшего возраста срединная – лапаротомия.

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

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

Острый аппендицит, при своевременном обращении к врачу и диагностике, адекватной операции дает хорошие непосредственные и

отдаленные результаты. Хирург не только должен сделать блестяще операцию, но предусмотреть и предупредить развитие осложнений после операции. В последние десятилетия послеоперационная летальность составляет от 0,1 до 0,5%.

Дифференциальная диагностика острых заболеваний органов брюшной полости

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

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

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

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

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

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

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

Детские гинекологические заболевания. У девочек старшего возраста (11-15 лет) при неустановившихся, нерегулярных менструациях могут появиться боли в животе, которые нередко приходится дифференцировать с острым аппендицитом. Боли чаще бывают у астеничных субтильных подростков. Предменструальные боли, как правило, довольно длительны, схваткообразны. Возможны рвота и диарея. Отмечают эмоциональную подавленность и вегетативные нарушения. Живот болезненный в нижних отделах, активно напряжён, но напряжение исчезает при длительной и осторожной пальпации, особенно на вдохе.

У менструирующих девочек могут появиться боли в животе, связанные с фолликулярными и лютеиновыми кистами яичников. Боли при этом недлительные, возникают обычно в период овуляции или за 2-3 дня до менструации. В связи с чем девочкам, обращающимся к врачу по поводу боли в животе, необходим подробный сбор гинекологического анамнеза (первая менструация, их характер, периодичность, цикличность).

При ОРВИ типично острое начало. Весьма характерен и внешний вид ребёнка: сонливость, отсутствие интереса к окружающему. К наиболее частым симптомам ОРВИ относят ринит, гиперемию и разрыхлённость слизистой оболочки зева, возможен конъюнктивит, а иногда и отёк век. На первый план выходят явления интоксикации и нарушения общего состояния. Нарушение общего состояния и явления интоксикации при респираторно-вирусных заболеваниях не соответствуют выраженности местных симптомов со стороны живота. В случаях, когда удаётся войти в контакт с ребёнком, можно выявить болезненность при пальпации в области пупка или по всему животу, болезненности при пальпации в правой подвздошной области и пассивного мышечного напряжения как правило, не бывает.

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

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

Детские инфекционные заболевания (корь, скарлатина, ветряная оспа, эпидемический паротит и гепатит А) сопровождаются клинической картиной, симулирующей острый аппендицит с такой же частотой, как и в старшем возрасте. В дифференциальной диагностике

имеют значение признаки, описанные ранее. Гораздо труднее при этом правильно оценить местные симптомы. Большое значение приобретают эпидемиологический анамнез, тщательный осмотр кожных покровов, слизистых оболочек и т.д.

Лечение. Хирургическая тактика при остром аппендиците у детей принципиально мало отличается от таковой у взрослых. Тем не менее существуют особенности при оперативном лечении различных форм острого аппендицита, которые наиболее выражены в первые годы жизни ребенка.

Обезболивание у детей, особенно раннего возраста, должно быть только общим. Важный момент, предшествующий наркозу, - психологическая подготовка больного.

На опыте доказано, что у детей вполне обоснована аппендэктомия лигатурным способом (без погружения культи в кисетный шов). Лигатурный метод не более опасен, чем погружной, но обладает рядом преимуществ: сокращает время операции и снижает опасность перфорации стенки слепой кишки при наложении кисетного шва. Последнее обстоятельство особенно важно для детей раннего возраста, у которых стенка кишки тонкая. Важно также избегать опасности деформации илеоцекального клапана (баугиниевой заслонки), который у маленьких детей расположен близко к основанию отростка, поскольку при наложении кисетного шва могут возникнуть его недостаточность или стенозирование.

В последние годы во многих клиниках нашей страны успешно выполняют лапароскопическую аппендэктомию. Она имеет неоспоримые преимущества перед традиционной операцией. Это и меньшая травматичность вмешательства, и меньшая частота послеоперационных осложнений, и хороший косметический эффект.

Лапароскопическая аппендэктомия наиболее эффективна при лечении осложненных форм острого аппендицита. Исключение широкой лапаротомии значительно уменьшает страдания больного, способствует более раннему восстановлению нарушенных функций организма. Снижается частота послеоперационных осложнений, практически исключены раневые осложнения, значительно уменьшается риск развития послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости, сокращается пребывание больного в стационаре и улучшается косметический результат.

Прогноз. При ранней диагностике острого аппендицита у детей прогноз заболевания, как правило, благоприятный. Летальность со-

ставляет в среднем 0,2- 0,3%. Однако при поздней диагностике заболевания, особенно в ранней возрастной группе, эти показатели значительно выше.

Аппендицит у новорожденных

До недавнего времени аппендицит у новорожденных относили к редким заболеваниям. Так, до 1960 г. было описано всего 24 случая, главным образом операционных и патологоанатомических находок. В последние годы все чаще появляются описания ранней диагностики и успешного оперативного лечения.

В основе патологического процесса (в отличие от детей более старшего возраста) лежит развитие геморрагического либо септического инфаркта стенки червеобразного отростка, обусловленного общими нарушениями гомеостаза в результате перинатальной гипоксии, инфицирования, морфологической и функциональной незрелости. Значительное увеличение частоты острого аппендицита у новорожденных за последние годы связано с изменением микрофлоры. Во всех случаях выявлена тяжелая форма грамотрицательного дисбактериоза. Реже причинами аппендицита могут быть инородные тела (пушковый волос), сдавление тяжами брюшины при незавершенном повороте кишечника, ущемление червеобразного отростка при паховой грыже.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание развивается преимущественно у недоношенных детей с массой тела от 1 до 2 кг в возрасте 7-20 дней. В анамнезе у всех детей - перенесенная перинатальная гипоксия, инфицирование, нарушение мозгового кровообращения. Заболевание начинается остро, с нарастанием симптомов инфекционного токсикоза. Появляются рвота с примесью желчи, вздутие живота, задержка стула. При осмотре в первые 12 ч от начала ухудшения удается выявить местные симптомы: локальную болезненность в правой подвздошной области, пассивное напряжение мышц, симптом Щеткина-Блюмберга, а при тенденции процесса к отграничению можно пальпировать инфильтрат. Температурной реакции, как правило, не бывает, количество лейкоцитов колеблется в больших пределах (от 7 до 18х10⁹/л) с тенденцией к повышению. Позднее, в связи с быстрым прогрессированием воспалительного процесса и нарастанием токсикоза, выявляют симптомы разлитого перитонита.

Диагностика острого аппендицита у недоношенных детей из группы риска затруднена вследствие сложности дифференциальной диагностики с некротическим энтероколитом. Для некротического энтероколита прежде всего характерно стадийное течение с постепенным ухудшением состояния и нарастанием клинико-рентгенологических симптомов. При аппендиците заболевание начинается остро. Для энтероколита характерен частый жидкий стул с примесью слизи, зелени, крови, а для аппендицита - задержка отхождения оформленного стула.

Рентгенологически при аппендиците у новорожденных часто определяют затенение в правой половине живота на фоне паретически вздутых петель кишечника (особенно толстой кишки), отсутствие утолщения кишечных стенок. При некротическом энтероколите газонаполнение кишечника резко снижено; из-за значительного гидроперитонеума наружные контуры кишечных петель теряют четкость очертаний. Однако решающим в диагностике становится динамика указанных симптомов на протяжении ближайших 3-6 ч интенсивной детоксикационной, регидратационной и противовоспалительной терапии. Отсутствие положительной динамики в общем состоянии ребенка и нарастание местных симптомов указывают на воспалительный процесс в брюшной полости и требуют экстренной хирургической помощи.

Лечение. В связи с незрелостью купол слепой кишки расположен высоко под печенью и глубоко в латеральном канале, поэтому применяют правосторонний трансмускулярный или параректальный доступ длиной 3-4 см. Аппендэктомия выполняется лигатурным способом с оставлением дренажа. Интраоперационно и в последующие 3 сут после операции в дренаж вводят 1% раствор гидроксиметилхиноксалиндиоксида. В послеоперационном периоде продолжают начатую интенсивную терапию. Антибиотики назначают, как при лечении больных с граммотрицательным сепсисом: цефалоспорины последних поколений (цефотаксим, цефепим) и карбапенемы (имипенем + циластатин, меропенем). Результаты лечения во многом определяются сроками оперативного вмешательства; прогноз может быть благоприятным, если оно выполнено не позднее 12-18 ч от начала ухудшения.

Перитонит

Перитонит (воспаление брюшины) в детском возрасте имеет значительный удельный вес. Тяжесть течения разлитого перитонита у детей во многом определяется не только характером местного процесса, но и (в большей степени) бурными и глубокими нарушениями гомеостаза.

В общепринятых классификациях перитонит подразделяют следующим образом: по этиологии - асептический и инфекционный; по путям заноса - перфоративный, септический (контактный, гематогенный) и криптогенный; по степени распространенности процесса - общий и местный. Общий перитонит может быть диффузным и разлитым, местный - неотграниченным и отграниченным.

Причины перитонита у детей разнообразны. В большинстве случаев он бывает результатом инфицирования органов брюшной полости. Кроме того, существуют так называемые гематогенные и криптогенные перитониты, причину которых установить трудно. Перфоративные перитониты у детей старше 1 года чаще всего развиваются на фоне острого аппендицита. Возможна также перфорация дивертикула Меккеля при его воспалении.

В зависимости от происхождения перитонита, длительности заболевания и возраста ребенка значительно варьируют течение и прогноз. Особенно быстро и злокачественно протекает перитонит в раннем возрасте, в котором местные и отграниченные формы воспаления брюшины встречаются реже, чем разлитые.

Аппендикулярный перитонит. Это частое и наиболее тяжелое осложнение острого аппендицита в детском возрасте, возникающее в 8-10% всех случаев заболевания, причем у детей первых 3 лет жизни в 4-5 раз чаще, чем в более старшем возрасте. В последние годы удалось снизить летальность среди больных, госпитализированных в начальной фазе заболевания, однако при запущенных формах летальность остается очень высокой.

Классификация. Из множества предложенных классификаций наибольшее распространение получил принцип подразделения перитонита по стадийности течения процесса и распространенности поражения брюшины, выраженности пареза кишечника.

Наиболее целесообразным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит, в свою очередь,

подразделяют на отграниченный и неотграниченный. Последний характеризуется воспалительными изменениями в области поражения с возможным затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения (правый латеральный канал и полость малого таза). При разлитом перитоните воспалительные изменения брюшины выходят за пределы очага не по пути естественного распространения. Выход воспалительного процесса за пределы правого бокового канала практически следует считать разлитым перитонитом.

Наибольшее распространение при перитоните получило выделение трех фаз его течения (реактивной, токсической и фазы полиморфных нарушений), отражающих тяжесть клинических проявлений заболевания. Фазность течения перитонита подтверждают изменения центральной гемодинамики, микроциркуляции, иммунологической реактивности.

Патогенез. Патогенез разлитого перитонита - сложная цепь функциональных и морфологических изменений систем и органов.

Анатомо-физиологические особенности детского организма сказываются на течении аппендикулярного перитонита. Чем меньше возраст ребенка, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины. Этому способствуют низкие пластические свойства брюшины, недоразвитие большого сальника. Быстрее нарастают интоксикация и обменные нарушения, многие защитные реакции становятся патологическими.

Ведущая роль в патогенезе перитонита принадлежит бактериальному фактору и состоянию иммунореактивности организма. Характер и тяжесть изменений зависят от выраженности патологических процессов. Установлено, что в большинстве случаев перитонит - полибактериальное заболевание.

Доминирующая роль в его развитии принадлежит *E. coli*, но большое значение имеют и другие микроорганизмы: энтерококки, клебсиелла и др., а также анаэробы. При целенаправленном исследовании анаэробную микрофлору высевают более чем у трети больных, а при формировании внутрибрюшных абсцессов - практически в 100% случаев. Этот факт необходимо учитывать при назначении эмпирической антибиотикотерапии, так как многие антибиотики неэффективны при анаэробной инфекции.

Один из ведущих факторов в развитии патофизиологических сдвигов, наступающих при перитоните, - резорбция брюшиной токсичных продуктов гнойного экссудата из брюшной полости. Поверх-

ность брюшины у детей, особенно раннего возраста, относительно больше, чем у взрослых. Установлено, что при перитоните, особенно в его начальной стадии, резорбция токсичных продуктов брюшиной происходит очень интенсивно. Вследствие этого в кровь и лимфу в большом количестве попадают бактериальные токсины и продукты распада микробных тел. Именно всасывание токсичных продуктов обуславливает цепь разнообразных патофизиологических нарушений, включающих дегидратацию, расстройства циркуляции, гипертермию, нарушения кислотно-щелочного состояния и др.

При аппендикулярном перитоните у детей довольно быстро развиваются дегидратация и расстройства циркуляции. Выделяющиеся в большом количестве биологически активные вещества оказывают сосудорасширяющее действие, что увеличивает проницаемость сосудистой стенки и способствует выходу воды и низкомолекулярных белков из сосудистого русла. Усиливается экссудация жидкости и белка в брюшную полость. Параллельно происходит значительная потеря жидкости из-за частой рвоты, жидкого стула, что усугубляется также за счет перспирации и одышки. При парезе кишечника происходит массивное скопление жидкости в его просвете. Массивная потеря жидкости из кровеносного русла приводит к значительному уменьшению ОЦК и, следовательно, гемоконцентрации. Гиповолемия и развивающаяся вслед за ней гипоксемия вызывают спазм периферических сосудов и сосудов почек, что приводит к перераспределению крови с сохранением питания жизненно важных органов, главным образом сердца и головного мозга (централизация кровообращения). В ответ на это возникает компенсаторная тахикардия, приводящая к перенапряжению сердечной мышцы и нарушению работы сердца.

Снижение почечного кровотока способствует уменьшению фильтрации мочи в почечных клубочках и возникновению ишемии почек. В дальнейшем расстройства функций почек приводят к водно-электролитным и метаболическим нарушениям.

Вследствие спазма кожных сосудов снижается теплоотдача, что усугубляет гипертермию. Значительное повышение температуры тела (39-40 °С и выше) возникает у большинства пациентов с гнойным перитонитом. У детей раннего возраста при гипертермии в связи с повышенным расходом энергии очень быстро истощаются энергетические запасы, возникают нарушения обмена и расстройства функций дыхания и сердечно-сосудистой системы. Все это может привести к недостаточности функции надпочечников.

Одно из важных патофизиологических звеньев при развитии перитонита - нарушение метаболизма. При перитоните нарушается восполнение энергетических ресурсов с пищей, начинается использование углеводов из собственных запасов организма (гликоген печени). Затем в качестве источника энергии используются белки и жиры, распад которых в условиях тканевой гипоксии приводит к накоплению недоокисленных продуктов. Постепенно начинает страдать дезинтоксикационная функция печени. При тяжелом течении перитонита развиваются нарушения белкового обмена. Потери белка происходят с экссудатом, диффузией его в просвет кишечника. Развивается диспротеинемия.

Образование кислых продуктов изменяет рН крови - возникает метаболический ацидоз. Сначала метаболические сдвиги компенсируются в достаточной степени дыханием (за счет компенсаторной одышки и усиленного выделения углекислого газа) и почками (путем реабсорбции ионов натрия и выделения избыточных кислых радикалов). Компенсаторные механизмы очень быстро истощаются в условиях перитонита из-за ограничения дыхательных экскурсий вследствие пареза и вздутия кишечника, а также гемодинамических нарушений. Ацидоз переходит в стадию декомпенсации.

При перитоните происходят также значительные нарушения электролитного обмена. Рвота и жидкий стул приводят к потере жидкости и электролитов (ионов калия, натрия, хлора). По мере потери ионов калия и хлора на фоне уменьшения объема плазмы возникают нарушения кислотно-основного равновесия, заключающиеся в развитии внутриклеточного ацидоза на фоне внеклеточного алкалоза (механизм Дэрроу). Обеднение клетки ионами калия способствует нарушению синтеза АТФ и уменьшению запасов энергии, что приводит к ослаблению сократительной силы миокарда и дыхательной мускулатуры. Возникают одышка, тахикардия, снижается ударный объем сердца и развивается недостаточность кровообращения с признаками общей гипоксии тканей. Дефицит ионов калия снижает тонус гладкой мускулатуры, приводя к развитию и прогрессированию пареза ЖКТ.

Следовательно, основные патофизиологические процессы при перитоните - гиповолемия и нарушения центральной и периферической гемодинамики, изменения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, нарушения функций жизненно важных органов. При тяжелом перитоните эти нарушения можно рассматривать как проявления перитонеального шока.

Большинство указанных нарушений отражается в клинической симптоматике. Необходимо лишь учитывать, что у детей до 3 лет защитные механизмы быстро переходят в патологические, а общие клинические симптомы преобладают над местными.

Течение разлитого перитонита сопровождается и выраженными нарушениями иммунологической реактивности организма ребенка, носящими четко выраженный фазовый характер.

- В реактивной фазе перитонита отмечают напряжение факторов естественной неспецифической реактивности, повышение активности β -лизинов, количества лейкоцитов, лимфоцитов, нарастание уровня иммуноглобулинов в сыворотке крови, увеличение абсолютного количества розеткообразующих клеток, снижение относительного количества Т- и В-лимфоцитов.

- В токсической фазе происходит дальнейшее повышение общего уровня неспецифических показателей, однако возникают изменения количества функционально активных лейкоцитов и уменьшение концентрации сывороточных иммуноглобулинов.

- В фазе полиорганных нарушений отмечают полную несостоятельность защитных сил, катастрофическое снижение показателей как специфических, так и неспецифических иммунных реакций.

Клиническая картина. В анамнезе, как правило, отмечают боль, рвоту, повышение температуры тела. В дальнейшем боль может несколько стихать, но гипертермия держится, хотя подчас и незначительная; общее состояние также может несколько улучшиться, но никогда не восстанавливается до удовлетворительного. После светлого промежутка наступает ухудшение: вновь усиливается боль в животе, появляется рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние. Наличие такого промежутка связано, по-видимому, с деструкцией и некрозом нервных окончаний в червеобразном отростке. Наступление периода ухудшения объясняют вовлечением в воспалительный процесс всей брюшины в результате перфорации червеобразного отростка или нарушения целостности конгломерата при прикрытой перфорации. Возможно развитие перитонита и без перфорации червеобразного отростка вследствие прохождения микрофлоры через измененную стенку. Быстрота наступления перфорации и длительность светлого промежутка зависят от возраста больного: чем меньше ребенок, тем быстрее наступает перфорация и короче период мнимого улучшения. Резко стирает остроту клинических проявлений аппендицита применение антибиотиков, что увеличивает вероятность развития перито-

нита. Антибиотики не могут остановить уже начавшийся деструктивный процесс, но их применение уменьшает выраженность болевого симптома, температурной реакции и общих нарушений, в то время как воспаление брюшины прогрессирует. Поэтому применение антибиотиков, особенно у детей раннего возраста, до установления причины боли в животе противопоказано.

Диагностика. При осмотре ребенка с аппендикулярным перитонитом отмечают значительную тяжесть общего состояния. Кожные покровы бледные, иногда имеют мраморный оттенок. Глаза блестящие, язык сухой, с белым налетом. Обычно бывает одышка, выраженная тем больше, чем младше ребенок. Нередко можно установить расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры тела. Живот вздут, резко болезнен при пальпации во всех отделах, четко выявляют защитное мышечное напряжение и симптом Щеткина-Блюмберга, наиболее выраженные в правой подвздошной области.

Иногда бывают тенезмы, жидкий учащенный стул небольшими порциями, болезненное и учащенное мочеиспускание. При ректальном исследовании выявляют резкую болезненность и нависание стенки прямой кишки.

У детей раннего возраста общее состояние в первое время может быть нарушено незначительно, что связано с хорошими компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы в этом возрасте. На первый план могут выступать признаки дыхательной недостаточности. Через некоторое время наступает декомпенсация сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также метаболических процессов, в результате чего состояние больного начинает прогрессивно ухудшаться. В раннем возрасте при аппендикулярном перитоните чаще наблюдают жидкий стул, иногда зеленого цвета со слизью.

Лечение. Лечение перитонита у детей представляет трудную задачу и складывается из трех основных этапов: предоперационной подготовки, оперативного вмешательства и послеоперационного периода.

Предоперационная подготовка. Немедленное оперативное вмешательство при перитоните в условиях значительных нарушений внутренней среды организма - серьезная ошибка. Эти сдвиги могут усугубляться во время операции и в послеоперационном периоде под влиянием операционной травмы, погрешностей анестезии и дальнейшего прогрессирования патологического процесса.

При инфузионной терапии прежде всего назначают растворы гемодинамического и дезинтоксикационного действия (декстран, средняя молекулярная масса 30 000-40 000 Да, альбумин, декстран, средняя молекулярная масса 50 000-70 000 Да, раствор Рингера, плазма крови). Объем и качество инфузионной терапии зависят от тяжести перитонита, характера гемодинамических нарушений и возраста больного. Весь комплекс предоперационных мероприятий должен быть выполнен в довольно сжатые сроки (не более 2-3 ч).

Терапию антибиотиками широкого спектра действия начинают уже в предоперационном периоде. Рекомендуют внутривенное введение цефалоспоринов III поколения (цефотаксима, цефтриаксона) или ингибиторзащищенного пенициллина (амоксициллин + клавулановая кислота), под защитой которых проводят операцию. В послеоперационном периоде продолжают введение антибиотиков в виде комбинированной антибиотикотерапии (цефалоспорин + аминогликозид + метронидазол или амоксициллин + клавулановая кислота + аминогликозид), что позволяет охватить весь спектр потенциальных возбудителей перитонита (грамотрицательные бактерии, энтерококки и анаэробы). Зондирование и промывание желудка способствуют уменьшению интоксикации, улучшению дыхания, профилактике аспирации. Важную роль, особенно у детей первых месяцев жизни, играет борьба с гипертермией, пневмонией, отеком легких, судорогами.

Хирургическое лечение. К оперативному вмешательству приступают, когда компенсированы и стабилизированы процессы гемодинамики, кислотно-основное состояние, водно-электролитный обмен, а температура тела не превышает субфебрильных значений.

Оперативное вмешательство при перитоните проводят с целью устранения первичного очага, санации и дренирования брюшной полости.

Влияние на первичный очаг заключается в аппендэктомии. Дальнейшая тактика зависит от глубины изменений со стороны кишечника и брюшины. Наиболее важна в этой ситуации оценка нарушений перистальтики и кровообращения.

Особенности хирургической тактики при аппендикулярном перитоните зависят от его фазы.

В реактивной фазе при операции обычно обнаруживают обильный гнойный выпот в брюшной полости. Петли кишечника несколько вздуты, гиперемированы, без наложения фибрина и циркуляторных нарушений. Несмотря на то что воспалительный процесс распростра-

няется на всю брюшную полость, преобладает еще местная симптоматика, организм как бы сам справляется с возникшими нарушениями, используя свои собственные резервы. Среди интраоперационных мероприятий в реактивной фазе важную роль отводят тщательной санации брюшной полости. Затем операционную рану ушивают наглухо с оставлением в малом тазу силиконового дренажа или полиэтиленовой трубки от одноразовой системы для переливания крови. Дренаж вводят через дополнительный разрез-прокол в правой подвздошной области, несколько выше и латеральнее аппендикулярного разреза. Для его правильной фиксации брюшную стенку прокалывают в косом (под углом 45°) направлении, после чего дренаж укладывают в правый латеральный канал и максимально на дно малого таза (мальчикам - между прямой кишкой и мочевым пузырем, девочкам - между прямой кишкой и маткой). Диаметр отверстий отдела трубки, находящегося в малом тазу, не должен превышать 0,5 см. При меньших отверстиях дренаж быстро забивается, а при больших возможно присасывание кишечной стенки, сальника, жировых подвесок. На коже дренажную трубку фиксируют шелковыми швами.

При токсической фазе перитонита в брюшной полости можно обнаружить большое количество гноя, значительный парез (вплоть до паралича), выраженные циркуляторные расстройства с наложениями фибрина на петлях кишечника. Хирургическая тактика при этой фазе перитонита в общих принципах аналогична таковой при предыдущей фазе, но имеет некоторые особенности. Одномоментное промывание брюшной полости должно быть более тщательным и с применением большого количества промывного раствора. При значительном парезе кишечника применяют различные методы его декомпрессии: интубацию тонкой кишки через гастростому, цекостому, ретроградно через заднепроходное отверстие или сцеживание содержимого тонкой кишки в толстую. Как и при экссудативной фазе перитонита, аспирационное дренирование полости малого таза осуществляют с помощью дренажной трубки. Корень брыжейки тонкой кишки обкалывают 0,25% раствором прокаина. Показана перидуральная анестезия, которую проводят в послеоперационном периоде.

В фазе полиморфных нарушений на операции выявляют глубокие функциональные нарушения кишечника. Ввиду его паралича отмечают стаз и расширение тонкой кишки за счет скопления жидкости и газов. При этом чаще выявляют отграниченные абсцессы в брюшной полости. Пациенты с осложненными формами аппендицита по

тяжести своего состояния крайне нуждаются в малоинвазивных методах лечения. Традиционный метод лечения - широкий оперативный доступ, является чрезвычайно травматичным. В критический для больного организма момент он снижает его адаптивные возможности, а иногда приводит к срыву. Кроме того, одновременное сочетание двух основных этиологических факторов - воспаление брюшины (перитонит) и ее повреждение (лапаротомия), приводят к развитию выраженного пареза и тяжелых форм спаечной болезни брюшной полости. В настоящее время эндоскопические технологии успешно применяются в лечении различных форм аппендикулярного перитонита. Лапароскопический доступ практически исключает нагноение раны, расхождение ее краев, эвентрацию. Минимальная площадь повреждения брюшины сводит к минимуму условия для развития спаек. На современном этапе развития хирургии лапароскопическая аппендэктомия является новым эффективным и перспективным методом лечения острого аппендицита, особенно его осложненных форм.

Послеоперационное лечение. После операции больному создают возвышенное положение в кровати путем поднятия ее головного конца под углом 30° , что облегчает дыхание ребенка и способствует оттоку экссудата в нижние отделы живота. Под согнутые колени подкладывают валик, чтобы ребенок не сползал вниз.

Чрезвычайно важно тщательно контролировать сердечную деятельность (пульс, АД, ЭКГ), дыхание, белковый состав крови, водно-электролитный баланс, кислотно-основное состояние крови. В течение первых 2-3 сут через каждые 2-4 ч контролируют температуру тела, пульс, АД, частоту дыхания. Тщательно измеряют объем выпитой и парентерально введенной жидкости и выделенной с мочой и рвотными массами.

Помимо общего состояния (реакция на окружающее, аппетит, нормализация функции ЖКТ), чрезвычайно важные показатели течения воспалительного процесса в брюшной полости - динамика температурной реакции и картина периферической крови.

Комплекс лечебных мероприятий складывается из следующих моментов: борьба с токсикозом и инфекцией, устранение гемодинамических нарушений и гиповолемии, коррекция водно-электролитных и метаболических сдвигов, ликвидация анемии и гипопропротеинемии.

Большое значение следует придавать профилактике и лечению респираторных нарушений. В комплекс этих мероприятий входит де-

компрессия желудка путем введения в него зонда. Постоянное наличие зонда в первые 2-3 сут после операции предупреждает аспирацию, способствует снижению внутрибрюшного давления, повышает вентиляционные возможности дыхательной системы.

Предупреждение и лечение дыхательной недостаточности необходимы в течение всего ближайшего послеоперационного периода. По показаниям проводят катетеризацию трахеобронхиального дерева с последующим отсасыванием слизи. Это дает возможность предупредить развитие ателектазов и пневмонии.

В раннем послеоперационном периоде вновь могут возникнуть нарушения гомеостаза, обусловленные операционной травмой и продолжающимся воспалительным процессом. Основными из них являются нарушения гемодинамики, кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса. Более чем у трети больных с разлитым перитонитом имеются подобные нарушения с признаками выраженного метаболического ацидоза. Крайне редко, при очень тяжелых формах перитонита, отмечают явления метаболического алкалоза. Коррекция гемодинамических изменений и метаболического ацидоза не отличается от проводимой в предоперационном периоде. Ее достигают внутривенным введением плазмы, высокомолекулярных препаратов, 4% раствора натрия гидрокарбоната. Метаболический алкалоз корректируют путем внутривенного введения 7,5% раствора калия хлорида, в среднем от 8 до 10 мл (0,5 мл/кг массы тела) в разведении. Респираторный ацидоз, возникающий в послеоперационном периоде, устраняют дозированной оксигенотерапией и эвакуацией желудочного содержимого с помощью зонда. Коррекция нарушений водно-электролитного обмена не отличается от проводимой перед хирургическим вмешательством.

Успех лечения при перитоните во многом зависит от рационального применения антибиотиков. Показана комбинированная антибиотикотерапия на основе ингибиторзащищенных беталактамов (например, амоксициллин + клавулановая кислота + аминогликозид) или на основе цефалоспоринов III поколения (цефотаксим + аминогликозид + метронидазол). Надежная альтернатива - монотерапия препаратом группы карбапенемов эртапене-мом. Для детей, оперированных повторно в связи с осложнениями (подпеченочные, поддиафрагмальные абсцессы, кишечные свищи и др.), пациентов с предшествующей госпитализацией и антибиотикотерапией, а также при послеоперационных перитонитах показано назначение карбапенемов (эрта-пенем,

имипенем, меропенем) в монотерапии или в комбинации с аминогликозидами.

С учетом возможности образования в послеоперационном периоде инфильтратов и абсцессов в брюшной полости необходимы УЗИ и контроль за температурной реакцией и содержанием лейкоцитов в периферической крови.

Всем больным, даже при отсутствии жалоб, целесообразно периодически проводить пальцевое исследование прямой кишки для своевременного выявления тазового инфильтрата или абсцесса, так как применение антибиотиков сглаживает их клинические проявления.

Лечение перитонита у детей, особенно раннего возраста, - задача, требующая индивидуального подхода с учетом многих факторов. Только массивная комплексная терапия может быть эффективной при этом тяжелом заболевании.

ТРАВМЫ КОСТНО-СУСТАВНОЙ СИСТЕМЫ. ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА У ДЕТЕЙ

Особенности травмы детского возраста

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

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

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

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

Сохранению целостности кости способствуют особенности анатомического строения метаэпифизарных отделов трубчатых костей у детей. Эти анатомические особенности, с одной стороны, препят-

ствуют возникновению переломов костей, с другой – обуславливают следующие типичные для детского возраста переломы скелета: надломы, поднадкостничные переломы, апофизеолиты, остероэпифизеолиты.

Травмы костно-суставной системы

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

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

Остеоэпифизеолит – травматический отрыв и смещение эпифиза по отношению к метафизу или вместе с частью эпифиза по линии эпифизарного росткового хряща. Встречают только у детей и подростков до завершения процесса окостенения. Эпифизеолит возникает чаще всего в результате прямого воздействия повреждающего падения на эпифиз. При этом, как правило, от метафиза отрывается небольшой костный фрагмент треугольной формы, связанный с эпифизом (остеоэпифизеолит). *Апофизеолит* – отрыв апофиза по линии росткового хряща в месте прикрепления связок вместе с хрящевым фрагментом.

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

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

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

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

Лабораторные и инструментальные методы исследования

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

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

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

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

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

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

Принципы консервативного лечения переломов костей у детей

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

- закрытую одномоментную ручную репозицию отломков;
- вправление костей при вывихах;
- фиксирующие гипсовые лонгеты и повязки;
- метод лейкопластырного и скелетного вытяжения;
- оперативное вмешательство. Оперативный метод лечения –

основной в детской травматологии. Большинство переломов лечат фиксирующей гипсовой повязкой, стабилизацию чаще осуществляют в среднем физиологическом положении с двух третей окружности конечности и фиксацией двух соседних суставов, закрепляют марлевыми бинтами.

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

В процессе лечения необходим периодический (один раз в 5-7 дней) рентгенологический контроль положения костных отломков. Это важно потому, что иногда возникают вторичные смещения, приводящие к необходимости повторной госпитализации. При переломах плечевой кости, костей голени, а главным образом, при переломах бедренной в зависимости от возраста, локализации и характера перелома используют лейкопластырное или скелетное вытяжение. Последнее особенно эффективно у детей старшего возраста с хорошо развитой мускулатурой и, вследствие этого, с явным смещением костных отломков за счёт посттравматической мышечной контрактуры. При соблюдении всех правил асептики опасность инфицирования по ходу проводимой спицы минимальна. Хорошая анестезия создаёт благоприятные условия для проведения репозиции, так как сопоставление отломков необходимо выполнять с минимальной травматизацией тканей. Этим требованиям отвечает общий наркоз, широко применяемый в условиях стационара.

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

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

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

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

Черепно-мозговая травма у детей

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

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

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

У детей среднего и старшего школьного возраста преобладают повреждения, полученные во время подвижных игр, а также при дорожно-транспортных происшествиях.

Тяжесть общего состояния и клинического течения черепно-мозговой травмы у детей зависит не только от механизма и силы воздействия, локализации и характера повреждения головного мозга и

костей черепа, сопутствующих повреждений и преморбидного статуса, но и от возрастных анатомо-физиологических особенностей:

- временной диспропорции развития мозга и черепа, выраженности резервных пространств полости черепа;
- наличия родничков и слабого соединения костей свода черепа швами у детей грудного возраста;
- эластичности костей и кровеносных сосудов;
- относительной функциональной и морфологической незрелости головного мозга;
- наличия относительно большого субарахноидального пространства, плотного соединения твёрдой мозговой оболочки с костью;
- обилия сосудистых анастомозов;
- повышенной гидрофильности мозговой ткани и т.д. Неврологические симптомы нередко сохраняются всего несколько часов с преобладанием общемозговых явлений над очаговыми, причём чем младше ребёнок, тем слабее выражена локальная неврологическая симптоматика.

Классификация ЧМТ. В 1774 г. французский учёный J.L. Petit, описав клиническую картину повреждений мозга, впервые разделил закрытую черепно-мозговую травму на основные формы: сотрясение, ушиб и сдавление головного мозга.

Классификация J.L. Petit (Л.Б. Лихтерман, Л.Х. Хитрин, 1973):

I. Закрытая травма черепа и головного мозга.

A. Без повреждения костей черепа.

1. Сотрясение головного мозга.

2. Ушиб головного мозга:

а) лёгкой степени;

б) средней степени;

в) тяжёлой степени.

3. Сдавление головного мозга:

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

б) субдуральная гидрома: острая, подострая, хроническая;

в) субарахноидальное кровоизлияние;

г) отёк мозга;

д) пневмоцефалия.

4. Сочетанная травма с внечерепными повреждениями

1. Ушиб головного мозга:

- а) лёгкой степени;
- б) средней степени;
- в) тяжёлой степени

2. Сдавление головного мозга:

- а) гематома – острая, подострая, хроническая: эпидуральная, субдуральная, внутримозговая, желудочковая, множественная;
- б) субдуральная гидрома: острая, подострая, хроническая;
- в) субарахноидальное кровоизлияние;
- г) отёк мозга;
- д) пневмоцефалия;
- е) вдавленный перелом.

3. Сочетание с внечерепными повреждениями

II. Открытая травма черепа и головного мозга.

Б. С повреждениями костей черепа

1. Непроницающая, т.е. без повреждения твёрдой мозговой оболочки
2. Проникающая, т.е. с повреждением твёрдой мозговой оболочки.
3. Огнестрельные ранения.

Закрытая черепно-мозговая травма

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Переломы основания черепа сопровождаются тяжёлым состоянием, очаговыми и стволовыми симптомами. Наряду с симптомокомплексом со стороны головного мозга возникают кровотечение и ликворея из носовых ходов по задней стенке носоглотки, обусловленные разрывом твёрдой мозговой оболочки на месте сращения с костями черепа. Кровоизлияние в мягкие ткани ведёт к образованию гематом в клетчатке глазницы при переломе костей черепной ямки (симптом

«очков»). Кровотечение и ликворея из слухового прохода свидетельствуют о переломе костей средней черепной ямки и с переходом на пирамиду височной кости. При переломах костей черепа, образующих заднюю черепную ямку, на передний план выступают бульбарные нарушения, при осмотре черепа выявляют подкожную гематому сосцевидных отростков.

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

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

Открытая черепно-мозговая травма

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

ВРОЖДЕННЫЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Эмбриогенез врожденных пороков

Детская ортопедия изучает этиологию, патогенез, клиническое течение и диагностику врожденных и приобретенных деформаций органов движения и опоры, включая профилактику и лечение с восстановлением функций. Профилактическая направленность - одно из

основных звеньев детской ортопедии. Ранняя диагностика и лечение устраняют прогрессирование деформаций, предупреждают нарушение функций органов опоры и движения. Этим определяется основная задача ортопеда и детского хирурга совместно с педиатром, акушером, школьным врачом, рентгенологом.

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

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

Дисплазия и 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.

Под дисплазией тазобедренных суставов понимают нарушения развития костно-хрящевой основы, связочно-капсульного, мышечно-го и сосудистого аппаратов сустава.

Врожденный вывих бедра - тяжелая степень дисплазии тазобедренного сустава, одна из наиболее часто встречаемых деформаций опорно-двигательного аппарата, ведущая к нарушению статики и трудоспособности больного.

Этиология и патогенез. На сегодняшний день врожденный вывих бедра остается заболеванием, этиология которого основана на гипотезах. Процесс нарушения нормального развития тазобедренного сустава обусловлен воздействием повреждающих факторов в эмбриональном и раннем фетальном периодах эволюции плода. Если ранее акцент приходился на механические факторы (фибромиому матки, маловодие, особенности положения плода), то в настоящее время основное внимание уделяют токсическим воздействиям, влиянию био-

логических агентов (вирусов, простейших и т.д.), ионизирующему излучению, гормональной недостаточности организма беременной, токсикозу беременности. Абсолютно доказанными этиологическими моментами можно считать наследственный фактор и неправильное положение плода (ягодичное предлежание).

Нарушение нормального развития тазобедренного сустава выражается в уплощении и неправильной форме вертлужной впадины с изменениями хрящевых структур, замедленном процессе окостенения и малых размерах головки бедра, повороте проксимального отдела бедра кпереди (антеторсия) или кзади (ретроторсия), чрезмерной растяжимости связочно-капсульного аппарата и изменении мышц, окружающих сустав. Отмечается порочное развитие сосудистого русла. Все компоненты порока, проявляясь в различной степени, определяют пространственное взаимоотношение в тазобедренном суставе.

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

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

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

Различают 3 клинических степени тяжести недоразвития тазобедренного сустава

Субклиническая степень. Незрелость тазобедренных суставов - пограничное патологическое состояние, встречающееся как у недоношенных детей, так и у родившихся в срок. Клинически может протекать бессимптомно, однако при УЗИ отмечается незначительное

уплощение крыши вертлужной впадины. Данная патология встречается у детей первых 3 мес жизни.

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

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

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

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

Патогенез врожденного вывиха бедра до сих пор мало изучен. Часть исследователей считают, что ребенок рождается не с вывихом, а с врожденной неполноценностью тазобедренного сустава, т.е. с предвывихом. Затем, под воздействием повышения тонуса мышц, веса тела может наступить смещение бедра, формируя подвывих или вывих. Другие же считают, что причиной врожденного вывиха бедра является порок закладки, т.е. проксимальная часть бедра первично закладывается вне вертлужной впадины. При этом из-за отсутствия постоянного раздражителя во впадине - основного стимула нормального формирования тазового компонента сустава, создаются необходимые условия для развития дисплазии.

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

Клиника. Диагноз дисплазии тазобедренного сустава следует ставить уже в родильном доме. При первом осмотре ребенка следует учитывать отягощающие факторы анамнеза: наследственность, яго-

дичное предлежание, аномалии матки, патология беременности. Затем проводят клиническое обследование.

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

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

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

3. Укорочение конечности, связано со смещением проксимальной части бедра кнаружи и вверх. Поэтому оно носит название относительного или дислокационного. Определить его можно, придав положение сгибания в тазобедренных суставах до угла 90° , а в коленных суставах – до острого угла, и посмотреть на уровень стояния 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° . При врожденном вывихе отведение бедра будет значительно меньше. Следует помнить, что в первые 3 месяца этот

симптом может быть положительным и у абсолютно здоровых детей. Это чаще всего связано с наличием физиологического гипертонуса мышц новорожденного.

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

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

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

2. Нещадящая 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 сле-

ва) 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 Соммервиллом и усовершенствованное Мау. При этом после наложения на ножки липкопластырных (бинтовых или клеевых) повязок на голень

и бедро системой грузов через блоки, ножки устанавливают в тазобедренных суставах под углом сгибания 90° , а в коленных - полное разгибание под углом 0° . Затем постепенно, в течение 3-4 недель, достигают уровня полного отведения в тазобедренных суставах до угла близкого к 90° . В таком положении фиксируют положение ножек гипсовой повязкой на срок полной отстройки крыши вертлужной впадины, определяемый по рентгенограмме. Средний срок лечения - 5-6 месяцев.

Мышечная кривошея

Деформация при врожденной мышечной кривошее, в основном, обусловлена укорочением грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сопровождаемым иногда первичным или вторичным изменением трапециевидной мышцы, фасций шеи. Исключительно редки случаи, так называемой, двусторонней врожденной мышечной кривошеи в результате укорочения обеих грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Возможные причины врожденной мышечной кривошеи:

- 1) неправильное вынужденное положение головы плода при одностороннем чрезмерном давлении на него в полости матки, формирующем длительное сближение точек прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- 2) разрыв при тяжелых родах грудино-ключично-сосцевидной мышцы в нижней части, в области перехода мышечных волокон в сухожильные с последующей организацией рубца и отстаиванием роста мышцы в длину;
- 3) порок развития грудино-ключично-сосцевидной мышцы;
- 4) чрезмерное растяжение или микротравма молодой, незрелой мышечной ткани в родах с последующей организацией соединительной ткани.

Наибольшее количество сторонников нашла концепция врожденного порока развития грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Снижение эластичности способствует травматизации мышцы в момент родов, особенно при ягодичном предлежании плода. При гистологических исследованиях на различных этапах заболевания выявлены атрофические, дистрофические, некробиотические процессы в мышечных волокнах с разрастанием соединительной ткани.

Клиническая картина и диагностика. У детей первых 8-12 дней жизни признаки врожденной мышечной кривошеи едва улови-

мы и проявляются у незначительной части больных. Однако осторожность не должна быть утрачена, особенно в отношении детей, родившихся в ягодичном предлежании.

Начальный симптом заболевания проявляется к концу 2-й или началу 3-й недели жизни утолщением веретенообразной формы в средней или нижней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы, что бывает следствием ее интранатального повреждения с кровоизлиянием и отеком. Это утолщение плотной консистенции, легко смещается вместе с мышцей, без признаков воспаления. Четко контурируемое утолщение мышцы максимально увеличивается к 5-6-й неделе (поперечно до 2-2,5 см), а в последующем постепенно уменьшается и исчезает к 4-8-му месяцу жизни ребенка. В области исчезнувшего утолщения остается уплотнение мышцы, снижается ее эластичность подобно сухожильному тяжу, возникает отставание в росте по сравнению с одноименной мышцей противоположной стороны. Фиксированное сближение точек прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы формирует наклон головы в пораженную сторону и одновременно ее поворот в противоположную, т.е. вынужденное неправильное положение головы и шеи, или кривошею. Преобладание наклона головы указывает на преимущественное поражение ключичной ножки, преобладание поворота - на патологию грудинной ножки.

У детей в возрасте до 1 года деформация выражена незначительно. Не диагностированная своевременно кривошея, оставленная без лечения, прогрессирует, особенно в период быстрого роста ребенка, т.е. после 3-6 лет. Наряду с увеличением вынужденного фиксированного наклона и поворота головы, ограничения подвижности шеи появляются вторичные компенсаторные приспособительные изменения, зависящие от выраженности поражения грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Заметно проявляются асимметрия и гемигипоплазия лицевого скелета. Размер лица пораженной стороны уменьшается вертикально и увеличивается горизонтально. В результате глазная щель сужается и располагается несколько ниже, контур щеки сглаживается, приподнимается угол рта. Нос, рот и подбородок располагаются на кривой, вогнутой с больной стороны. Стремление к вертикальному положению головы компенсируется высоким стоянием надплечья и лопатки, сколиозом в шейном и грудном отделах, а у детей старшего возраста - S-образным сколиозом шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника.

При двусторонней врожденной мышечной кривошее равнозначное укорочение грудино-ключично-сосцевидных мышц проявляется наклоном-выдвижением головы вперед с выраженным шейным лордозом, ограничением объема движений головы, особенно в сагиттальной плоскости, высоким стоянием ключиц. Разную степень поражения мышц нередко диагностируют как одностороннюю врожденную кривошею.

Диагностика заболевания основана преимущественно на данных клинического осмотра. Из функциональных методов исследования следует отдать предпочтение УЗИ. Нарушение дифференцировки структуры грудино-ключично-сосцевидной мышцы, наличие рубцовых изменений свидетельствуют в пользу данной патологии.

Кажущаяся внешняя идентичность развивающихся вторичных изменений при врожденной мышечной кривошее требует дифференциации от других врожденных форм кривошеи (синдром Клиппеля-Фейля, врожденные добавочные клиновидные шейные полупозвонки, добавочные шейные ребра, крыловидная шея) и приобретенных (болезнь Гризеля, спастическая кривошея вследствие перенесенного энцефалита, родовой черепно-мозговой травмы).

Лечение. Консервативное лечение следует выполнять с момента проявления симптомов заболевания. Родителям рекомендуют менять положение ребенка в кроватке, делая акцент на том, чтобы здоровая сторона шеи чаще была обращена к стене; в результате, следя за происходящим в комнате, ребенок поворачивает голову и непроизвольно растягивает пораженную грудино-ключично-сосцевидную мышцу. Наряду с этим обязательно проводят курсы физиотерапии, сочетая электрофорез калия йодида № 15, гиалуронидазы № 15 с курсами массажа № 15, соблюдая интервал 2-3 мес; лечение продолжают до 1-2-летнего возраста ребенка.

Своевременное правильное тщательное консервативное лечение только у незначительной части детей при тяжелой степени недоразвития грудино-ключично-сосцевидной мышцы не приводит к полному излечению.

Оперативное вмешательство рекомендуют при неэффективности консервативного лечения после 1-1,5-летнего возраста. Существует множество оперативных методик, суть которых сводится либо к пластическому удлинению, либо к рассечению грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Выбор осуществляют в зависимости от выраженности изменений грудино-ключично-сосцевидной мышцы, окру-

жающих тканей, деформации, возраста ребенка. Операция выбора - миотомия по Микуличу. После операции накладывают воротник (ватно-гипсовый или жесткий шейный ортез типа «Филадельфия») на 4 нед., затем в течение нескольких месяцев проводят лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры. Благоприятные результаты консервативного и оперативного лечения не исключают необходимости диспансерного наблюдения, в том числе в пубертатный период.

Врождённый сколиоз

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

Основа происхождения врождённого сколиоза – аномалии развития позвоночника и рёбер (добавочные клиновидные позвонки и полупозвонки, синостоз остистых отростков, добавочные рёбра, синостоз рёбер одной стороны и т.д.), дисплазия пояснично-крестцового отдела позвоночника, определяющая понятие «диспластический сколиоз» (спондилюлиз, люмбализация, сакрализация, *spina bifida*).

Косолапость (*pes equino-varus*)

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

В настоящее время врожденную косолапость считают проявлением диспластического процесса, при котором страдает мышечная, нейро-сосудистая и костная системы нижних конечностей дистальнее

коленного сустава. Различают две формы врожденной косолапости: типичную (80%) и атипичную (20%). В зависимости от тяжести деформации различают легкую, среднюю и тяжелую степени.

При легкой степени деформации удастся одновременно 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.

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 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 переведения стопы в положение гиперкоррекции. Далее ребенку изготавливают нитролаковые ортезы для го-

лени 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 дистракционно-компрессионным аппаратом. Это позволяет в послеоперационном периоде путем постепенной дистракции вывести стопу в положение гиперкоррекции, вправить таранную кость в вилку

ПРИОБРЕТЕННЫЕ ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Приобретённый сколиоз

Приобретённые сколиозы нередко бывают признаками других заболеваний. Статические сколиозы наблюдают при укорочении нижней конечности, одностороннем врождённом вывихе бедра, анкилозе в порочном положении и контрактурах тазобедренного и коленного суставов. Неврогенные и миопатические сколиозы возникают вследствие нарушения равновесия мышц спины, косых мышц живота после полиомиелита, болезни Литтля, при нейрофиброматозе, синингомиелии, деформирующей мышечной дистонии, семейной атаксии Фридрайха, прогрессирующей мышечной дистрофии типа Эрба-Рота, рахите. Известны сколиозы вследствие обширных послеожоговых рубцов туловища, заболеваний и операций на органах грудной клетки. Причиной сколиоза могут быть опухоли позвоночника и паравerteбральной 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 деформа-

цию грудной клетки и рёберный горб, асимметрию треугольников талии. Для установления величины деформации соответственно отвесу, фиксированному на уровне вершины остистого отростка СVI, измеряют отстояние позвоночного края лопаток и отклонение вершины остистых отростков. При декомпенсированной форме сколиоза линия отвеса отклоняется от межъягодичной складки. При осмотре сбоку отмечают выраженность кифоза, величину рёберного горба. В наклонном положении туловища больного кпереди выявляют торсию позвонков по асимметрии паравертебральных мышечных валиков, высоте и локализации вершины рёберного горба, объёму движения туловища вперёд, в стороны, назад и степени растяжимости (потягивание за голову или подмышечные впадины), определяют подвижность позвоночника. Гипермобильность позвоночника в сочетании с повышенной подвижностью и рекурвацией в локтевых и коленных суставах – прогностически неблагоприятный признак. Устойчивость позвоночника характеризует способность мышц спины и живота к длительному силовому напряжению. Для исследования выносливости мышц спины ребёнка укладывают на живот, его согнутые руки помещают на затылок. Исследующий удерживает руками ноги больного и фиксирует время удержания ребёнком туловища в приподнятом на 30° положении (норма для детей 7-11 лет 1-1,5 мин, для детей 12-15 лет 1,5-2,5 мин). Выносливость мышц живота определяют по времени удержания больным туловища, приподнятого до угла 60° в положении лёжа на спине, руки согнуты и отведены на затылок (средняя норма не менее 1 мин).

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

По локализации выделяют следующие типы сколиозов: 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 не прогрессирующим сколиозом I-II степени складывается из комплекса мероприятий, предусматривающих снижение статической нагрузки на позвоночник и организацию правильного двигательного режима в дошкольном учреждении, школе и дома. При этом следует устранить причины, способствующие деформации позвоночника: длительное сидение, неправильное положение в постели, неправильная поза при стоянии, ношение тяжёлых предметов в одной руке, укорочение ноги и т.д. Лечебная гимнастика направлена на стабилизацию имеющегося искривления, предупреждение его прогрессирувания; 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 прогрессирувания 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 прогрессирувания 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 вы-

пуклой частью искривления на мягкий валик. Для восстановления функциональной способности мышц спины и живота лечебную гимнастику следует сочетать с массажем. Ручной массаж нередко дополняют пневмоударным массажем с помощью аппаратов ЭМА-1, ЭМА-2 паравerteбральных 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.

Плоскостопие

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

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

Клиника. Врождённое плоскостопие, в основном, выражается плосковальгусной стопой. С увеличением стойкого разгибания стопы

появляется компонент так называемой пяточной стопы (*pes calcaneovalgus*).

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

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

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

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

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

Клиническая картина и диагностика. У детей 5-7-летнего возраста отмечают быструю утомляемость при ходьбе и болевые ощущения в области стопы. Боль возникает периодически, иногда бывает постоянной, часто усиливается к вечеру, после длительного пребывания на ногах. После отдыха болезненные ощущения ослабевают или проходят. Увеличение деформации у детей школьного возраста сопровождается по мере ходьбы и статической нагрузки нарастающей болью с локализацией не только в области свода и подошвенной поверхности стопы, голеностопного сустава, но и с распространением на мышцы голени, чаще икроножные. Характерна быстрая общая утомляемость. При осмотре выявляют удлинение и расширение стопы, уплощение продольного, реже поперечного, свода. Пассивные и активные движения пальцев стопы и голеностопного сустава безболезненны, при осмотре сзади отмечают вальгирование пятки

и отклонение оси пяточного (ахиллова) сухожилия кнаружи. Дети изнашивают внутреннюю поверхность подошвы и каблука обуви. Следует заметить, что у детей до 4 лет при нормальном развитии свод стопы ещё не сформирован, уплощение является физиологическим.

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

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

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

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

Устранение деформации следует начинать с первых недель жизни ребёнка. При раннем лечении легко устраняются все компоненты деформации и эффективнее результаты. Раннее лечение заключается в лечебной гимнастике, массаже и удержании стопы в корригированном положении. Лечебную гимнастику проводят в виде редрессирующих манипуляций, направленных на сгибание, приведение и супинацию стопы (8-10 упражнений по 3-4 раза в день). Редрессирующие манипуляции должны сопровождаться массажем мышц стопы, передней и задней большеберцовых мышц, поддерживающих свод стопы. Упражнения завершают поэтапной коррекцией деформации флаanelевым бинтом, фиксирующим стопу в эквино-варусно-аддукционном положении, т.е. туры бинта проводят в противоположном направлении (аналогично методике Финка-Эттингена при врождённой косолапости). При тяжёлой степени деформации рекомендуют применение этапных гипсовых повязок со сменой каждые 7-10 дней до устранения деформации и появления достаточно выраженного продольного свода стопы.

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

Болезнь Пертеса

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

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

При уменьшении нагрузки на больной сустав все симптомы болезни могут исчезнуть, но при возобновлении опорной функции по-

являются вновь. Пальпация тазобедренного сустава болезненна. Длина конечности, как правило, не изменена, но может возникнуть небольшое её укорочение или удлинение вследствие угнетения либо раздражения росткового хряща.

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

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

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

3 стадия – фрагментации головки бедренной кости. Некротические массы постепенно лизируются. Сохраняющиеся островки однородного некроза окружены вновь образованной соединительной тканью и хрящом, рентгенологически напоминают секвестры (фрагменты). Головка бедренной кости подвергается дальнейшему уплощению, суставная щель становится шире. Щель эпифизарного хряща расширяется, контуры её извилистые и рыхлые. Шейка бедренной кости утолщается вследствие периостальных наслоений и 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 исследования позволяют исключить данные процессы. В ряде случаев особенно ценно УЗИ тазобедренных суставов с доплерографией. Для болезни Пертеса характерны обеднение кровотока на стороне поражения, уменьшение диаметра артерий и в 30% случаев - рассыпной тип кровоснабжения тазобедренных суставов. При коксартритах на стороне поражения отмечают увеличение линейной скорости кровотока, снижение индекса резистентности, уменьшение скорости венозного оттока.

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») и лазеротерапии.

Хирургическое лечение. Оперативное лечение дополняет консервативное. Его проводят для достижения следующих целей: стимуляции регенеративных процессов при замедленной репарации (остеоперфорация, туннелизация, биологическая стимуляция). В целях коррекции оси конечности, формы сегментов и восстановления нор-

мальной биомеханики пораженного сустава используют корригирующие остеотомии с металлоостеосинтезом.

Прогноз. Продолжительность болезни Пертеса (первые 4 стадии) - 3-6 лет. Раннее и правильное лечение позволяет сократить эти сроки до 1,5-2,5 лет и дает несравненно лучшие функциональные результаты.

Болезнь Шлаттера

Болезнь Осгуда-Шлаттера – остеохондропатия бугристости большеберцовой кости. Заболеванию чаще встречаются у мальчиков-подростков в возрасте 10-14 лет, увлекающихся спортом, особенно игрой в футбол.

Клиническая картина и диагностика. Клинические признаки заболевания четкие, определяются легко, поэтому диагностика не затруднена.

Первоначально появляется болезненная припухлость в области бугристости большеберцовой кости. Боль усиливается после физической нагрузки, при полном сгибании и разгибании коленного сустава, опоре на колено и пальпации. Поражение бывает двусторонним чаще, чем при других формах остеохондропатий. Общее состояние больных не страдает, гипертермии и воспалительных изменений в анализе крови нет. Патогномоничный симптом – выраженная болевая реакция при перкуссии в проекции бугристости большеберцовой кости.

При рентгенографии выраженность изменений зависит от стадии заболевания: четко заметна фрагментация хоботкового выроста эпифиза, определяются добавочные тени, в поздних стадиях происходят перестройка и восстановление структуры бугристости большеберцовой кости.

Лечение. Показаны ограничение двигательной активности, освобождение от занятий спортом не менее чем на 6 мес; проводят физиотерапевтическое лечение (электромагнитную стимуляцию, лазеротерапию, парафин). Оперативное лечение показано в исключительных случаях (при множественных остеоперфорациях).

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ГСЗ) У ДЕТЕЙ

Этиология и патогенез ГСЗ у детей

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

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

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

К возбудителям гнойной хирургической инфекции (по мере уменьшения частоты) относят *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus* из группы грамположительных микроорганизмов, большую группу грамотрицательных бактерий (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Acinetobacter*), а также некоторые анаэробные микроорганизмы (*Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Propionibacterium* и др.). Более чем в 60% случаев в очаге поражения обнаруживают ассоциации нескольких микроорганизмов. Наличие у возбудителей разнообразных ферментов агрессии (гиалуронидазы, фибринолизина, коагулазы) и токсинов (гемолизина, лейкоцидина, летального токсина, энтеротоксина и др.) способствует проникновению микроорганизмов в ткани и органы, обуславливая многообразие

форм заболевания и различную тяжесть их течения. Для разных видов микроорганизмов характерна достаточно дифференцированная картина воспаления при морфологическом ее изучении.

Для стафилококка наиболее характерны поражения кожи, подкожной жировой клетчатки, костей, легких, ЖКТ, для грамотрицательных бактерий – поражение кишечника, суставов, мочевыводящих путей. Грамотрицательные микроорганизмы играют ведущую роль в развитии послеоперационных осложнений, а также в патогенезе ИВЛ-ассоциированных пневмоний, полиорганной недостаточности, вторичных менингитов у новорожденных.

Особенно опасна грамотрицательная бактериемия для новорожденных в связи со снижением естественных факторов защиты, причем страдают все звенья иммунитета. Несмотря на высокие показатели ряда факторов неспецифической защиты (С-реактивного белка, лизоцима), титр комплемента быстро истощается, фагоцитоз часто незавершенный. Это способствует персистенции возбудителей во внутренней среде организма. Как известно, к моменту рождения у новорожденных пассивный гуморальный иммунитет представлен IgG и IgA, полученными от матери, класс IgM практически отсутствует, а способность к самостоятельному специфическому иммунному ответу формируется лишь к 4-месячному возрасту. Формирование специфического иммунитета и иммунологической памяти развивается постепенно.

При тяжелых формах гнойной хирургической инфекции возможна генерализация процесса с развитием так называемого синдрома системного воспалительного ответа (SIRS), для которого характерны лихорадка выше 38,5 °С (реже гипотермия), тахикардия, тахипноэ, лейкоцитоз более 12×10^9 /л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (более 10% незрелых форм нейтрофилов). Появление перечисленных выше симптомов SIRS свидетельствует о том, что массивный выброс медиаторов воспаления или провоспалительных цитокинов не ограничился очагом инфекции, а привел к запуску каскада воспалительных реакций на системном уровне с вовлечением всего организма в борьбу с инфекцией. Наличие двух и более признаков SIRS у ребенка с гнойно-воспалительным заболеванием любой локализации дает основание к постановке диагноза «сепсис», что позволяет своевременно провести целенаправленную терапию и предотвратить развитие полиорганной недостаточности, снижает риск неблагоприятных исходов.

Основная точка приложения действия липополисахарида, или *эндотоксина*, высвобождаемого при разрушении (фагоцитозе) грамотрицательных микроорганизмов, – эндотелий капилляров. Именно с действием эндотоксина связывают развитие серьезных гемодинамических нарушений у больных с гнойно-септическими заболеваниями. Спазм и/или парез сосудов приводит к ухудшению микроциркуляции, нарастанию периферического сопротивления, происходит шунтирование крови, когда кровь из артериальной системы, минуя микроциркуляторное русло, переходит в венозную. Этот компенсаторный механизм направлен на поддержание объема крови, необходимого для кровоснабжения жизненно важных органов (централизация кровотока), но тканевый обмен на периферии при этом нарушается. При неадекватной терапии появляются клинико-лабораторные признаки нарушения функций других органов и систем (*тяжелый сепсис*): при прогрессировании поражения ЦНС, легких, почек, печени развивается *полиорганная недостаточность*. Кроме того, прогрессирующая гипотензия может стать неуправляемой (не отвечать на терапию) и привести к развитию *септического шока* с высоким риском летального исхода.

Неблагоприятное течение гнойно-воспалительного заболевания возможно не только при грамотрицательной инфекции. Несвоевременная и неадекватная терапия любой хирургической инфекции независимо от возбудителя может протекать с развитием сепсиса и его осложнений (нарушения функций различных органов и систем, полиорганной недостаточности или септического шока). Кроме хорошо изученного эндотоксина, в генезе описанных выше нарушений принимают участие другие микробные факторы, в том числе грамположительных бактерий (например, пептидогликан, тейхоевые кислоты стафилококка и другие бактериальные модулины), а также продукты деградации тканей в очаге воспаления.

При распаде тканей высвобождаются протеолитические ферменты, способствующие усилению лизиса белковых веществ, увеличивается количество гистамина, гистаминоподобных веществ и других субстанций, воздействующих на сосуды. Усиливается выброс катехоламинов, развивающаяся реакция централизации до определенного момента играет положительную роль.

Особенности развития гемодинамических нарушений на фоне гнойно-септического заболевания у детей раннего возраста в том, что фаза спазма периферических сосудов достаточно кратковременна

(клинически ее часто пропускают) и быстро сменяется фазой пареза сосудов микроциркуляторного русла, запускающей последующие патологические механизмы.

Выбрасываемое в кровь значительное количество адреналина повышает потребность в энергетических ресурсах, возникает клеточное голодание, усугубляющееся повышением катаболизма вследствие усиления выброса глюкокортикоидов. Повышение потребности в энергетических ресурсах ведет к распаду эндогенных белков и жиров, образуется много недоокисленных продуктов, чему способствует также гипоксия тканей вследствие расстройства микроциркуляции. Нарушение периферической гемодинамики и обмена, энергетический голод, чрезмерное образование недоокисленных продуктов приводят к изменению кислотно-основного состояния, развивается метаболический ацидоз.

Тяжелые расстройства микроциркуляции, гипоксия и ацидоз приводят к увеличению сосудистой проницаемости и экстравазатам. В ответ на эти изменения нарушается равновесие свертывающей и противосвертывающей систем крови. Это нарушение проходит определенные стадии развития, объединяемые в медицине под названием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что проявляется нарастающей тромбоцитопенией, геморрагической сыпью и кровоизлияниями на коже и слизистых оболочках. На фоне развития этого синдрома, сопровождающегося процессом микротромбообразования, еще более ухудшается микроциркуляция в почках и легких, нарастают нарушения газообмена и процессов детоксикации.

Интоксикация, гипоксия тканей, ацидоз и другие метаболические нарушения при прогрессирующем гнойно-воспалительном заболевании неизменно сопровождаются анемией.

При формулировке диагноза указывают локализацию основного гнойно-воспалительного очага (например, флегмона или остеомиелит), далее при наличии симптомов SIRS ставят диагноз сепсиса, в случае поражения других органов или систем следует уточнение диагноза - тяжелый сепсис, полиорганная недостаточность (например, дыхательная или почечная недостаточность) или септический шок.

В хирургии традиционно различают молниеносную (токсико-септическую), септико-пиемическую и местную формы гнойной хирургической инфекции, что позволяет дифференцированно подходить к выбору хирургической тактики.

Клинические формы ГЗС у детей

Токсико-септическая форма начинается и бурно прогрессирует, проявляется тяжелейшим токсикозом и лихорадкой, симптомами нейротоксикоза, нарушениями психического статуса ребенка. Преобладает общая симптоматика, тяжелое состояние больного не коррелирует с визуальными изменениями в очаге, местные симптомы могут находиться в начальных стадиях развития. В качестве возбудителей могут выступать разные микроорганизмы, преобладают токсигенные штаммы, приводящие к токсико-аллергическим реакциям. При развитии септического шока выраженные сердечно-сосудистые нарушения (коллапс, тахикардия) являются труднокорректируемыми, плохо отвечают на введение кардиотонических препаратов.

Септико-пиемическая форма протекает с отчетливой картиной преобладания воспалительной реакции над токсикозом, хотя последний также значителен. Местные реакции появляются рано, очаги могут быть множественными, развиваться одновременно или последовательно в разных органах, характерен абсцедирующий характер воспаления.

Местная форма – преобладание местной воспалительной реакции над общими проявлениями; форма может быть охарактеризована как нормергическая реакция по сравнению с гиперергической при токсико-септическом течении и гиперергической - при септико-пиемической форме. Течение местного процесса характеризуется быстрым развитием некроза, отека, угнетением местной фагоцитарной реакции, склонностью к распространению инфекции и массивной резорбции продуктов воспаления из местного очага в кровь и лимфу. Особенно сильно отек выражен у новорожденных. На возникновение значительного отека влияет повышение проницаемости сосудов под воздействием гипоксии, гистамина и гистаминоподобных веществ. В условиях отека и накопления жидкости значительно снижаются местные барьерные функции. Эти факторы способствуют резкому нарушению сосудистой трофики, распространению процесса на здоровые участки. Генерализации инфекции способствуют низкая барьерная функция регионарных лимфатических узлов и хорошо развитая сеть кровеносных и лимфатических капилляров.

Хроническая форма характеризуется как состояние временного динамического равновесия между напряженностью реакций макроорганизма и воспалительным процессом в очаге поражения. Равновесие

это, однако, нестойкое и всегда может нарушиться в сторону обострения инфекции. Переходу воспалительного процесса в хроническую стадию способствуют несвоевременность диагностики и поздно начатое лечение, недостаточность иммунного ответа, массивность поражения. При хронической форме заболевания могут развиваться аутоиммунные процессы. Переходу процесса в хроническую форму также способствует применение стероидных гормонов. На этом фоне любая стрессовая ситуация (любая инфекция, особенно вирусной природы, травма, переохлаждение, инвазивная процедура, операция и др.) может привести к обострению инфекционного процесса.

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

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

Температура бывает гектической, интермиттирующей, субфебрильной. При легких инфекциях она достигает в среднем 38°C, при тяжелых – 40°C и более. Высокая температура сама по себе сопровождается рядом нарушений, таких как: тахикардия, тахипноэ, отсутствие аппетита, рвота, беспокойное поведение, нарушение сознания или бред – гипертермический синдром. При внезапном повышении температуры наблюдается озноб. Снижение температуры может сопровождаться обильным потоотделением, улучшением общего состояния больного. Температурная кривая – характер температуры в динамике за определенное время – является диагностическим признаком, служит критерием для оценки течения заболевания, выявления осложнений, эффективности проведенного лечения. Следует отметить, что не всегда температура отражает степень патологического процесса. У недоношенных детей с низкой реактивностью организма температура может быть нормальной или пониженной.

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

Боль. В начале заболевания она может быть неопределенной, без четкой локализации. Дети первых 3-х лет жизни даже при выражен-

ных местных признаках заболевания могут указывать на боли в таких частях тела, где нет признаков воспаления. С болью связано ограничение подвижности ребенка, вынужденное положение конечности и др. Характер боли бывает разнообразный. Связана она с повышением давления в очаге воспалительным экссудатом, сдавлением сосудов и нервов, ишемией от обструкции сосудов.

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

Сердечно-сосудистая система реагирует тахикардией, снижением АД, расширением границ сердечной тупости, притуплением сердечных тонов, систолическим шумом. На ЭКГ – нарушение возбудимости и сократительной способности сердечной мышцы. Лабильность сердечно-сосудистой системы при гнойной хирургической инфекции связана с нарушением функции коры надпочечников, несовершенством нейрогуморальной и эндокринной регуляции. В последние годы увеличилось количество бактериальных перикардитов: серозных и гнойных, которые резко ухудшают сердечную деятельность. Поэтому сердечно-сосудистая система должна исследоваться постоянно в течение болезни.

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

Паренхиматозные органы – печень и почки всегда страдают при воспалительном процессе, особенно при сепсисе и септическом шоке. С поражением почек в моче появляется белок, зернистые и гиалиновые цилиндры, лейкоциты. Снижается диурез (часовой, суточный)

изменяется удельный вес мочи. При поражении печени страдают все виды обменных процессов, детоксикационная функция.

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

Входные ворота инфекции и профилактика. Заселение покровов ребенка может происходить различными путями: внутриутробно, через родовые пути, в послеродовой период. Внутриутробное заражение происходит при заболевании матери. Инфекция попадает гематогенным путем или через инфицированные околоплодные воды. Во время родов бактерии могут попасть из влагалища. В послеродовом периоде основным и постоянным источником патогенных стафилококков и другой микрофлоры являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей у родильниц и персонала. Кроме того, главным очагом скопления инфекции является мягкий инвентарь (матрацы, одеяла, пеленки, халаты). Входные ворота инфекции разнообразны: кожа, слизистые оболочки, пупок, бронхолегочная система, носоглотка, желудочно-кишечный тракт. Важным фактором, обуславливающим возникновение гнойных заболеваний и сепсиса новорожденных, является снижение естественного иммунитета у матери и недостаточная сопротивляемость ребенка к микробам. Факторы, снижающие реактивность новорожденного следующие: недоношенность, низкая неустойчивая температура внешней среды, внутричерепное кровоизлияние. В то время как организм старшего ребенка имеет определенный опыт взаимодействия с микроорганизмом, у новорожденного происходит первичное заселение организма микрофлорой. Если детализировать различие начальной стадии становления и развития гнойно-воспалительного процесса, то у ребенка старшего возраста во взаимодействие вступают 3 фактора: макроорганизм, микроорганизм, сапрофиты или симбионты. У новорожденного только 2 фактора – макроорганизм и микроорганизм.

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

Диагностика. Тщательно собранный анамнез для распознавания гнойно-воспалительного заболевания имеет большое значение. Особое внимание следует обращать на предшествующие заболевания и общий фон, на котором развился хирургический инфекционный процесс. Это особенно важно, если процесс вторичен (например, острый гематогенный остеомиелит, развившийся на фоне пупочного сепсиса у новорожденного). Обязательна информация о предшествующей терапии (особенно гормональной и антибактериальной), рецидивах гнойной инфекции, симптомах дисбактериоза, особенно для детей первого года жизни.

Выявление местного очага (одного или нескольких) осуществляют путем внимательного осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации. Далее составляют план обследования с применением дополнительных методов: рентгенографии, рентгеноскопии, радионуклидных методов исследования, УЗИ, КТ, эндоскопических методов.

Изучение реактивности больного входит в объем лабораторных методов исследования, причем по формуле крови можно судить о выраженности воспалительного процесса и характере возбудителя. При стафилококковой инфекции в острой фазе заболевания, как правило, наблюдают умеренное увеличение количества лейкоцитов с относительным лимфоцитозом и нейтропенией; для грамотрицательной инфекции характерны лимфопения и нейтрофилез. Абсолютную лейкопению встречают при самых тяжелых формах сепсиса, такое изменение крови - прогностически неблагоприятный признак. Неблагоприятным также следует считать развитие выраженной лимфопении на фоне лейкоцитоза, так как это сочетание свидетельствует об истощении компенсаторных защитных механизмов.

О воспалительном процессе и его выраженности можно судить по уровню С-реактивного белка и других показателей.

Обязательно проводят микробиологическое исследование отделяемого из очага поражения, бактериологическое исследование крови. Забор клинического материала необходимо проводить строго в соответствии с существующими правилами, иначе высока вероятность получения ложноотрицательных или ложноположительных результатов. Так, посев из раны или другого гнойного очага нужно выполнять специальным микробиологическим тампоном, делая мазок со стенок абсцесса, из глубины раны, не допуская контаминации тампона поверхностной микрофлорой кожи. Посев клинического материала следует осуществлять и направлять в лабораторию немедленно после

вскрытия очага инфекции; предпочтительно использовать специальные транспортные среды, позволяющие сохранить жизнеспособность этиологически значимых микроорганизмов.

Обязательно определяют чувствительность выделенных возбудителей к антибиотикам.

У детей раннего возраста, особенно длительно и часто болеющих, в анамнезе у которых отмечено неоднократное применение антибиотиков, нередко требуется информация об особенностях колонизации открытых биоценозов (зева, носа, кишечника) и носительстве полирезистентных микроорганизмов. При септическом течении заболевания, присоединении госпитальных возбудителей микрофлора первичного и вторичных очагов может быть различной. При тяжелых заболеваниях, синдроме полиорганной недостаточности необходимы детальное биохимическое исследование крови и мочи, электрофизиологические методы исследования и др.

Лечение ГСЗ у детей

Лечение гнойной хирургической инфекции комплексное. Оно включает три основных компонента:

- 1) хирургическое дренирование (санация) гнойного очага инфекции;
- 2) адекватную антибактериальную терапию;
- 3) патогенетическую терапию метаболических нарушений.

Воздействие на местный очаг. При воздействии на местный гнойно-воспалительный очаг придерживаются следующих принципов.

1. Тщательная санация гнойного очага и окружающих его тканей.
2. Стремление к минимальной кровопотере.
3. Обеспечение максимального дренирования очага и удаление нежизнеспособных тканей.
4. Постоянное поддержание максимальной концентрации антибактериальных препаратов в очаге.
5. Создание иммобилизации пораженного органа в острой стадии заболевания. Санацию гнойного очага осуществляют хирургическим путем. В части случаев необходимы манипуляции в перифокальных участках для предотвращения возможности распространения процесса. С целью умень-

шения образования фибрина вокруг очага местно применяют химопсин, химотрипсин. Широкое применение находит постоянное промывание гнойного очага растворами антисептиков, что позволяет не только воздействовать на микрофлору в очаге, но и удалять продукты гнойного воспаления.

Тепловые процедуры (согревающие компрессы, местные тепловые ванны, парафиновые и грязевые аппликации) применяют в инфильтративной фазе воспаления, когда еще не образовался гной. Усиливая активную гиперемия, тепловые процедуры способствуют рассасыванию инфильтрата, улучшают трофику тканей, снимают сосудистый спазм и снижают содержание кислых продуктов в очаге воспаления. В связи с этим значительно уменьшаются болевые ощущения.

В зависимости от выраженности процесса тепловые процедуры могут привести или к рассасыванию инфильтрата, или к более быстрому наступлению гнойного расплавления тканей. Ввиду повышенной чувствительности кожи детей раннего возраста к химическим раздражителям от применения компрессов с мазью Вишневского следует воздержаться. Лучше пользоваться вазелиновым или персиковым маслом.

Кварцевое облучение обладает бактерицидным свойством, поэтому его применяют при поверхностных воспалительных процессах (роже, некоторых гнойничковых заболеваниях кожи).

Ультрафиолетовое облучение (УФО) оказывает раздражающее действие и способствует наступлению поверхностной активной гиперемии. Именно поэтому УФО полезно применять с целью ускорения эпителизации, стимулирования грануляций, а также при асептических флебитах. УВЧ-терапию применяют при глубоко расположенных очагах, массивных инфильтратах. Электрофорез обеспечивает местное насыщение области очага антибиотиками и другими лекарственными препаратами.

Для ускорения очищения ран применяют ультразвуковую обработку с антисептическими растворами, антибиотиками. В стадии репарации применение гелиево-неонового лазера активизирует грануляционный процесс и ускоряет эпителизацию раны. Этому способствует применение мазей, содержащих биологически активные вещества: солкосерил, поливинокс, облепиховое масло и др.

Воздействие на микроорганизмы заключается в адекватной антибактериальной терапии с соблюдением следующих правил.

Антибактериальную терапию гнойно-воспалительных заболеваний начинают сразу после постановки диагноза, до получения результатов микробиологического исследования, т.е. проводят эмпирическую антибиотикотерапию.

Антибиотик для эмпирической терапии назначают строго в соответствии с существующими рекомендациями, разработанными с учетом наиболее вероятного возбудителя данного заболевания, т.е. назначают антибиотик с максимально высокой эффективностью при данной нозологии. Например, при стрептококковой этиологии (роже, лимфадените, лимфангите) рекомендуют бензилпенициллин, амоксициллин, макролиды, а при стафилококковых инфекциях (фурункул, абсцесс, остеомиелит) препараты выбора - оксациллин, цефалоспорины II поколения (цефуроксим), линезолид, фузидиевая кислота, рифампицин, ванкомицин. При тяжелых инфекциях, заболеваниях преимущественно смешанной этиологии назначают антибиотики широкого спектра действия, нередко комбинации антибактериальных препаратов (например, при перитоните - цефалоспорины III поколения + аминогликозид + метронидазол). Если пациент уже получал какие-либо антибактериальные средства до поступления в стационар, такому ребенку необходим индивидуальный выбор антибиотика с учетом анамнеза, целесообразно проконсультироваться со специалистом (клиническим микробиологом, фармакологом, специалистом по антибиотикотерапии).

При экстренных операциях по поводу гнойно-септического заболевания первую инъекцию антибиотика выполняют до операции (с премедикацией) или интраоперационно в момент кожного разреза, чтобы во время всего оперативного вмешательства в крови и тканях больного содержались бактерицидные концентрации антибактериального препарата, препятствующие диссеминации инфекции.

В послеоперационном периоде проводят полный курс антибактериальной терапии до стойкой нормализации клинико-лабораторных показателей.

В тяжелых случаях, при септическом течении заболевания, сразу назначают наиболее эффективные антибиотики в максимально допустимых дозах. Через несколько дней, после получения микробиологических данных о чувствительности возбудителя к более простым антибиотикам, можно отказаться от первоначального выбора и про-

должить целенаправленную терапию антибиотиками узкого спектра действия. Такой подход, названный *деэскалационной терапией*, позволяет улучшить результаты и снизить риск неблагоприятных исходов при угрожающих жизни инфекциях.

Для постоянного поддержания максимальной терапевтической концентрации антибиотика в крови и очаге поражения необходимо четкое соблюдение рекомендуемых режимов введения каждого антибактериального препарата (разовая доза, интервалы, путь введения).

Тяжелым больным, пациентам с признаками нарушенной микроциркуляции, например находящимся в критическом состоянии в отделении реанимации и интенсивной терапии, более целесообразно внутривенное введение антибиотиков.

Необходимо учитывать возрастные ограничения в применении некоторых групп антибиотиков (тетрациклинов, фторхинолонов и др.), а также функциональное состояние органов и систем, участвующих в фармакокинетике антибиотиков в организме (почек, печени, ферментных внутриклеточных систем).

При затяжном, рецидивирующем течении инфекции, предшествующей массивной антибактериальной терапии у части больных дополнительно к системной антибиотикотерапии проводят селективную деконтаминацию ЖКТ, т.е. назначают антибиотики внутрь, в том числе не всасывающиеся из пищеварительной системы.

Воздействие на макроорганизм. Воздействие на макроорганизм складывается из следующих мероприятий.

- Борьба с интоксикацией, в план которой входят инфузионная терапия с элементами форсированного диуреза, назначение препаратов, обладающих дезинтоксикационными свойствами (плазмы, препаратов группы поливинилпирролидона), а также активные методы детоксикации (гемосорбция, энтеросорбция, плазма- и лимфоферез).

- Поддержание, стимуляция иммунобиологических свойств организма и (при необходимости) коррекция их нарушений. В острой фазе гнойной инфекции более целесообразна пассивная иммунизация, т.е. введение в организм готовых антител: иммуноглобулина человеческого нормального по 1,5-3,0 мл через день, всего 3 дозы; специфических гипериммунных плазм, например плазмы антисинегной человеческой из расчета 10-15 мл на 1 кг массы тела до 7 переливаний на курс под контролем титра специфических антител.

- Посиндромная терапия. Несмотря на стрессовые ситуации и сенсibilизацию организма, не рекомендуют гормональную терапию

у больных с гнойно-септическими заболеваниями из-за выраженного иммуносупрессивного эффекта. Целесообразность назначения стероидных гормонов продемонстрирована лишь при лечении септического шока, причем гормоны назначают кратковременно, на пике клинических проявлений.

Профилактика. Профилактику гнойной инфекции начинают с периода новорожденности. В родильных домах строго следят за соблюдением санитарно-эпидемических правил. Персонал родильных отделений периодически обследуется на бациллоносительство: в случае заболевания персонал не допускают к уходу за новорожденными до полного излечения.

Чрезвычайно важно проведение санитарно-просветительной работы среди населения по вопросам соблюдения гигиенических мероприятий в семье, где есть ребенок. Необходимо выделить группы риска - недоношенных, детей с пороками развития, перенесших внутриутробное воздействие вредных факторов, патологическое течение родов у матери. В этой группе необходимо диспансерное наблюдение.

В последние годы все большее внимание уделяют проблеме внутрибольничной, или госпитальной, инфекции. Особенно опасна она в хирургических отделениях. Госпитальные штаммы микроорганизмов, характеризующиеся множественной устойчивостью к антибиотикам, различными путями передаются от пациента к пациенту, колонизируют открытые биоценозы и вызывают серьезные инфекции, трудно поддающиеся терапии. Если антибиотикорезистентность приобретает поликлональный характер (когда регистрируют множественную устойчивость к антибиотикам не у одного госпитального штамма, а одновременно у многих видов бактерий), рекомендуют ротацию антибиотиков, т.е. временный административный отказ от применения в данном отделении определенных групп антибиотиков до восстановления чувствительности к ним.

Значительное количество послеоперационных осложнений связано с госпитальным инфицированием. Для профилактики послеоперационных гнойных осложнений на догоспитальном этапе проводят превентивное лечение различных интеркуррентных воспалительных заболеваний (отита, заболеваний носоглотки, полости рта, дыхательных путей, кожи и т.д.), коррекцию микробиологических нарушений.

В стационаре необходимо разобщение детей с гнойными заболеваниями от так называемых чистых больных, поступивших для

плановых реконструктивных операций. В палатах для хирургических больных не должно быть большого скопления пациентов. В отделениях интенсивной терапии необходимо особенно строго соблюдать важнейшие санитарно-гигиенические требования, включающие обработку рук среднего медицинского персонала при переходе от одного больного к другому в процессе ухода, меры профилактики ИВЛ-ассоциированных пневмоний и катетер-ассоциированных инфекций.

Флегмона новорожденных

Представляет собой тяжелое гнойно-некротическое заболевание подкожной клетчатки.

Она характеризуется:

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

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

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

Клиническая картина. Острое начало и бурное развитие местных проявлений, повышение температуры до 38-40° С, интоксикация

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

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

Гнойный мастит новорожденных

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

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

Омфалит

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

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

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

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

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

Лечение зависит от формы заболевания. Простую форму лечат местно 5% раствором азотнокислого серебра или марганцовокислого калия. Фунгус удаляют электроножом. При флегмонозной и некротической формах омфалита проводят энергичное комплексное лечение.

Осложнением двух последних форм может быть пупочный сепсис, перитонит, а в отдаленном периоде портальная гипертензия.

Пиодермия

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

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

Стрептодермии

Стрептококковое импетиго – наиболее частая форма стрептодермии. Заболевание начинается остро с появления фликтен на открытых участках кожного покрова. Они бывают различных размеров: от горошины до лесного ореха. Содержимое вначале прозрачное, затем мутнеет, иногда с 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, или его называют – волосяное импетиго. В области устья волосяного фолликула

появляется пустула величиной от булавочной головки до чечевицы, напряжена. Пустулы множественные, возникают и распространяются быстро на конечностях, туловище.

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

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

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

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

Лимфаденит

Воспаление лимфатических узлов (лимфаденит) часто наблюдают у детей, особенно в раннем возрасте. Это связано с функциональной и морфологической незрелостью лимфатического аппарата ребенка (широкие синусы, тонкая нежная капсула лимфатических узлов, повышенная восприимчивость к инфекциям, несовершенство барьерной функции). У детей, особенно в возрасте от 1 года до 3 лет, лимфаденит чаще локализуется в челюстно-лицевой области (подчелюстные, подподбородочные, шейные лимфатические узлы). Реже возникает поражение подмышечных, подколенных, паховых и локтевых лимфатических узлов.

В патогенезе заболевания большую роль играет предварительная сенсбилизация организма в результате перенесенных инфекционных и гнойных заболеваний.

Причины, приводящие к лимфадениту, многообразны. Лимфаденит челюстно-лицевой области у детей крайне редко может быть первичным заболеванием, чаще это реакция лимфатических узлов на ряд воспалительных очагов. Тщательное выявление этих причин обеспечивает успех дальнейшего лечения.

Одонтогенные лимфадениты у детей встречаются реже, чем не-одонтогенные. Источником одонтогенной инфекции обычно бывают молочные зубы, реже – постоянные. Причинами возникновения не-одонтогенных лимфаденитов (в основном у детей раннего возраста) бывают острые респираторные вирусные инфекции, грипп, ангина, хронический тонзиллит, отит, пиодермия, травма кожи и слизистых оболочек.

Клиническая картина и диагностика. Характерно появление общих симптомов: недомогания, озноба, повышения температуры тела до 38-39 °С, учащения пульса, потери аппетита, головной боли, нарушения сна.

Пораженный лимфатический узел (узлы) плотный, увеличенный, резко болезненный при пальпации. В дальнейшем заболевание стихает под влиянием своевременного лечения или же острый серозный лимфаденит переходит в острый гнойный с расплавлением лимфатического узла. Размягчение и скопление гноя можно определить пальпаторно по флюктуации. Довольно часто, особенно на конечностях, лимфаденит сопровождается вовлечением в воспалительный процесс крупных лимфатических коллекторов (тункулярный лимфангиит) или кожных разветвлений мелких лимфатических сосудов (ретикулярный лимфангиит).

Трудности диагностики могут возникать в связи с изменением клинической картины лимфаденита под влиянием применения антибиотиков: температура тела снижается, исчезают острый отек и болезненность, но увеличение лимфатического узла остается. В дальнейшем процесс протекает вяло, нередко в узле развивается абсцедирование.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику необходимо проводить со специфическими процессами в лимфатических узлах, системными заболеваниями крови (лейкозом, лимфогранулематозом) и опухолями. Из специфических лимфаденитов возможны лимфаденоактиномикоз и туберкулез лимфатических узлов. При туберкулезном лимфадените начало заболевания обычно неострое, отмечают более длительное течение заболевания, без высокой температуры тела. Кроме того, при туберкулезе чаще наблюдают поражения группы узлов, иногда в виде пакета. Правильная оценка клинических симптомов, анамнез, позволяющий установить входные ворота инфекции, острое начало заболевания помогают поставить правильный диагноз банального лимфаденита.

У детей раннего возраста при поражении паховых лимфатических узлов нередко опухоль принимают за ущемленную паховую грыжу. Отсутствие стула, рвота, общие явления позволяют отличить грыжу от лимфаденита.

Эпифизарный остеомиелит бедренной кости иногда дифференцируют от воспаления глубоких тазовых лимфатических узлов (высокая температура тела, боль, сгибательно-приводящая контрактура бедра). При обследовании ребенка в тазу над паховой связкой определяют болезненный инфильтрат, а в суставе сохраняются движения, хотя и в ограниченном объеме. Если клиническая картина остается неясной, для расправления контрактуры накладывают вытяжение и выполняют рентгенологическое исследование для исключения поражения кости.

Лечение. Особое внимание уделяют устранению первичного очага инфекции. Консервативное лечение включает антибиотики (полусинтетические пенициллины, макролиды, например азитромицин), десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию, а также протеолитические ферменты совместно с физиотерапевтическими процедурами.

Панариций

Панариций – острое гнойное воспаление тканей пальца. В зависимости от глубины поражения различают кожный, подкожный, ногтевой (паронихия), сухожильный, костный и суставной панариции. Возбудителем чаще бывает стафилококк, иногда – стрептококк.

Воспалительный процесс локализуется в основном на ладонной поверхности, однако отек более выражен на тыльной стороне пальца. Это объясняется большей плотностью кожи на ладонной поверхности и наличием соединительнотканых перемычек, идущих по направлению от поверхностных слоев вглубь. Вследствие этих особенностей отечная жидкость распространяется по лимфатическим щелям с ладонной поверхности вглубь и на тыльную сторону. Обычно отек занимает значительную часть пальца.

Воспалительный процесс, особенно при сухожильной форме панариция, может распространяться вдоль сухожильного влагалища. Если поражены I и V пальцы, воспаление может перейти на предплечье, в пироговское пространство.

Клиническая картина и диагностика. Панариций характеризуется болезненностью и значительным отеком пальца. Очень часто

боль бывает пульсирующей. Выражено нарушение функций пальца, иногда и кисти, и предплечья. Чем поверхностнее процесс, тем сильнее выражена гиперемия. Ввиду значительного отека трудно найти точку наибольшей болезненности. Искать эту точку рекомендуется с помощью пуговчатого зонда, которым осторожно дотрагиваются до различных участков пораженного пальца.

Лечение. Лечение зависит от стадии процесса. В стадии инфильтрации и отека показаны УВЧ-терапия, антибиотико-прокаиновая блокада, компрессы. При нагноении очаг вскрывают с последующим дренированием и назначением антибиотиков (оксациллин, при рецидивах – фузидиевая кислота, линезолид). Разрез на ногтевой фаланге делают во фронтальной плоскости, что позволяет вскрыть в поперечном направлении щели между соединительными перемычками. Это имеет чрезвычайное значение, так как обеспечивает хорошее дренирование указанных щелей. При локализации процесса на других фалангах обязательно проводят разрезы с обеих сторон пальца с последующим дренированием.

При сухожильном панариции, когда процесс принял характер тендовагинита, для быстрого купирования воспаления целесообразно дренирование с промыванием сухожильного влагалища. Костный панариций рассматривают как остеомиелит фаланги пальца.

Гематогенный остеомиелит

Остеомиелит – гнойно-некротическое поражение костного мозга с последующим вовлечением в процесс других анатомических структур кости. Это тяжелая и распространенная патология детского возраста.

Возникновение гематогенного остеомиелита связано с проникновением микроорганизмов в костный мозг по кровеносному руслу; таким образом, местному воспалению предшествует бактериемия. При нарушении иммунных свойств макроорганизма местный очаг может стать источником сепсиса и септикопиемии.

Острым гематогенным остеомиелитом заболевают преимущественно дети старше 5 лет. Мальчики страдают в 2-3 раза чаще. Поражаются в основном активные в росте длинные трубчатые кости (более 70% случаев).

Различают острую и хроническую стадии остеомиелита, а также атипичные его формы.

Острый гематогенный остеомиелит. Развитие гематогенного остеомиелита обусловлено гноеродной микрофлорой, но основными возбудителями бывают стафилококки (до 90% случаев) или ассоциации стафилококка с энтеробактериями. Инфицирование организма и проникновение микроорганизмов в кровеносное русло могут происходить через поврежденную кожу, слизистые оболочки, лимфоидное глоточное кольцо. Определенное значение имеют гнойничковые заболевания кожи, воспаление носоглотки, а также латентно протекающая инфекция. У детей грудного возраста входными воротами инфекции часто бывает пупочная ранка.

В некоторых случаях остеомиелит возникает в результате перехода гнойного процесса на кость из прилегающих мягких тканей или других органов (одонтогенный остеомиелит, связанный с кариесом зубов; остеомиелит ребра вследствие эмпиемы плевры; остеомиелит фаланг пальцев при панариции и т.д.).

Большую роль в процессе развития остеомиелита у детей играют возрастные анатомические особенности строения и кровоснабжения костей: значительно развитая сеть кровеносных сосудов, автономность кровоснабжения эпифиза, метафиза и диафиза, большое количество мелких разветвлений сосудов, идущих радиарно через эпифизарный хрящ к ядру окостенения.

У детей первых 2 лет жизни преобладает эпифизарная система кровоснабжения, в то время как метафизарная начинает развиваться уже после 2 лет. Эпифизарная и метафизарная системы обособлены, но между ними есть анастомозы. Общая сосудистая сеть образуется только после окостенения зоны эпифизарного роста.

Для детей младше 2-3 лет характерно поражение метаэпифизарных зон. С возрастом, когда начинает усиленно развиваться система кровоснабжения метафиза, чаще всего страдает диафиз.

Патогенез. Важная особенность воспалительного процесса состоит в том, что он замкнут ригидными стенками костной трубки, и это приводит к сдавлению вен, а затем и артерий. Косвенным доказательством такой трактовки нарушения кровообращения кости служит боль, возникающая вследствие гипертензии в костномозговом канале. Величина внутрикостного давления при остром остеомиелите достигает 300-500 мм вод.ст. (у здоровых детей - 60-100 мм вод.ст.).

Если остеомиелитический процесс не диагностируют в стадии воспаления в пределах костномозгового канала, то с 4-5-х суток от начала заболевания гной распространяется по костным (гаверсовым)

каналам и питательным (фолькманновским) каналам под надкостницу, постепенно отслаивая ее. В более поздние сроки (8-10-е сутки и позже) гной прорывается в мягкие ткани, образуя межмышечные и подкожные флегмоны. В этих случаях речь идет о запущенном остеомиелите, лечение которого представляет значительные сложности. Боль, как правило, стихает при самопроизвольном вскрытии субпериостального абсцесса в окружающие мягкие ткани, так как происходит снижение давления в костной трубке.

Клиническая картина. Клинические проявления и тяжесть течения острого гематогенного остеомиелита у детей очень разнообразны и зависят от многих факторов: реактивности организма, вирулентности микрофлоры, возраста больного, локализации поражения, сроков заболевания, предшествующего лечения. Большое значение имеет выраженность процессов сенсибилизации. Нередко на первый план выступает бурная общая реакция организма, несколько сходная с анафилактическим шоком. В других случаях общие проявления выражены не в такой степени.

В соответствии с указанными обстоятельствами различают три основные формы острого гематогенного остеомиелита: токсическую (адинамическую), септикопиемическую и местную.

Токсическая (адинамическая) форма. Токсическая (адинамическая) форма протекает чрезвычайно бурно, с явлениями эндотоксического шока. При этом, как правило, возникает коллаптоидное состояние с потерей сознания, бредом, высокой температурой тела (до 40-41 °С), иногда судорогами и рвотой. Отмечают одышку без четко определяемой клинической картины пневмонии. При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживают нарушение центрального и периферического кровообращения, снижение АД, а вскоре возникают сердечная недостаточность и миокардит. На коже нередко появляются мелкоточечные кровоизлияния. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот чаще всего вздут, болезнен в верхних отделах. Печень увеличена.

Вследствие преобладания общих клинических симптомов тяжелого токсикоза бывает крайне трудно установить местные проявления заболевания, а тем более точную локализацию первичного поражения кости. Лишь через некоторое время, когда наступает улучшение общего состояния, можно выявить местный очаг. В этих случаях удается отметить умеренно выраженный отек пораженной области, болезненную контрактуру прилежащего сустава, повышение местной темпера-

туры, а иногда и усиленный рисунок подкожных вен. Обнаружение этих изменений служит поводом для диагностической пункции предполагаемого очага поражения. При остром гематогенном остеомиелите удастся зарегистрировать повышение внутрикостного давления, хотя гной в костномозговом канале при остеоперфорации почти всегда отсутствует.

Эта форма острого остеомиелита нередко приводит к летальному исходу, несмотря на массивную инфузионную терапию, включающую назначение антибиотиков широкого спектра действия, иммунных препаратов, и даже оперативное вмешательство в очаге поражения.

Септикопиемическая форма. Септикопиемическая форма острого гематогенного остеомиелита протекает с общими септическими явлениями, достаточно ярко выраженными. Однако у больных этой группы можно значительно раньше выявить костные поражения. Начало заболевания также острое: температура тела повышается до 39-40 °С, нарастают признаки интоксикации, нарушаются функции жизненно важных органов и систем. Возможны спутанное сознание, бред, эйфория. С первых дней заболевания появляется боль в пораженной конечности. Болевой синдром достигает значительной интенсивности из-за развития внутрикостной гипертензии. Нередко возникают септические осложнения вследствие метастазирования гнойных очагов в различные органы (легкие, сердце, почки, а также другие кости).

Местная форма. Местная форма острого гематогенного остеомиелита характеризуется преобладанием местных симптомов гнойного воспаления над общими клиническими проявлениями заболевания. В эту же группу следует включить атипичные формы остеомиелита.

Начало заболевания в типичных случаях довольно острое. На фоне кажущегося благополучия появляется резкая боль в конечности. Обычно дети старшего возраста достаточно точно указывают на место наибольшей болезненности. Ребенок старается удержать больную конечность в определенном положении, так как любое движение усиливает боль. Если очаг расположен близко к суставу, в процесс вовлекаются связочный аппарат и околосуставные ткани. Это приводит к выраженной и стойкой контрактуре сустава.

Температура тела с самого начала заболевания повышается и в дальнейшем держится на высоких значениях (в пределах 38-39 °С).

Общее состояние ребенка быстро ухудшается, снижается аппетит, усиливается жажда, что свидетельствует о развитии интоксикации.

Диагностика. При осмотре больной конечности выявляют первые признаки воспалительного процесса: припухлость в области поражения, сплошную инфильтрацию тканей и усиление венозного рисунка кожи. Главный постоянный местный признак остеомиелита - резко выраженная локальная болезненность при пальпации и особенно при перкуссии над местом поражения. Отек и болезненность распространяются и на соседние участки.

Гиперемия кожных покровов и флюктуация в области поражения - поздние признаки, свидетельствующие о запущенности остеомиелита.

Значительные диагностические трудности возникают при остеомиелитическом поражении костей, образующих тазобедренный сустав. В первые дни заболевания местные симптомы бывают нечетко выражены из-за мощного мышечного каркаса этой области. При внимательном осмотре удастся установить, что нижняя конечность несколько согнута в тазобедренном суставе. Отмечают также ее отведение и некоторую ротацию кнаружи. Движения в тазобедренном суставе болезненны. Сустав и кожные покровы над ним умеренно отечны.

Очень тяжело протекает остеомиелит подвздошной кости и позвонков. С самого начала заболевания выражены интоксикация и высокая температура тела. При исследовании удается определить отечность и наибольшую болезненность при пальпации и перкуссии в очаге поражения. В сомнительных случаях следует шире использовать диагностическую костную пункцию с последующим цитологическим исследованием пунктата.

Ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита помогает определение внутрикостного давления. Установление факта внутрикостной гипертензии позволяет подтвердить этот диагноз даже при отсутствии гноя под надкостницей или в костномозговом канале.

Для более раннего и точного определения локализации и распространенности воспалительного процесса применяют метод радионуклидного сканирования костей с последующей компьютерной обработкой полученных данных. С этой целью используют короткоживущие радионуклиды, обладающие тропностью к костной ткани (технеций).

При исследовании крови выявляют лейкоцитоз ($30-40 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов. Характерно значительное увеличение СОЭ (до 60 мм/ч), это изменение держится длительное время.

Выявляют выраженные изменения и в белковом спектре сыворотки крови, которые заключаются в диспротеинемии, увеличении доли глобулиновых фракций и возникновении гипоальбуминемии. При длительном и тяжелом течении заболевания развивается анемия, обусловленная угнетением костного мозга длительным воздействием токсинов.

Характерны также нарушения со стороны свертывающей системы крови (повышаются концентрация фибриногена и фибринолитическая активность, ускоряется время рекальцификации, уменьшается время свертывания, повышается протромбиновый индекс).

Рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита, как правило, выявляют не ранее чем на 14-21-й день от начала заболевания. Самые ранние рентгенологические признаки остеомиелита можно обнаружить лишь на хорошей структурной рентгенограмме. Обычно отмечают разрежение и смазанность кости, удается увидеть и остеопороз в области, соответствующей зоне воспаления.

Губчатое вещество кости имеет крупнопятнистый рисунок из-за рассасывания костных трабекул и слияния межбалочных пространств вследствие усиленной резорбции. В дальнейшем деструктивные полости расширяются, наблюдают разволокнение, расплывчатость и неровность контуров кортикального слоя. Наиболее достоверный признак - линейный периостит. Периостальная реакция обычно значительно распространена и определяется в виде тонкой полосы, иногда вуалеподобной тени, идущей рядом с кортикальным слоем. Выраженность периостальной реакции зависит от локализации очага. Наибольшую периостальную реакцию наблюдают при диафизарном поражении, менее выраженную - при метафизарном, еще менее выраженную - при эпифизарном.

При дальнейшем прогрессировании воспалительного процесса происходят некроз и лизис костной ткани с замещением ее гноем и грануляциями. Эти изменения, как правило, начинаются с метафиза, постепенно процесс распространяется на диафиз.

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику острого гематогенного остеомиелита чаще всего проводят с ревматизмом, флегмоной, костным туберкулезом и травмой.

Для ревматизма характерны «летучие» боли в суставах, типичные нарушения со стороны сердца, подтверждаемые данными ЭКГ. При внимательном осмотре и пальпации области поражения при ревматизме, в отличие от остеомиелита, удается отметить преимущественную локализацию болей и припухлость не над костью, а над суставом.

Флегмона также может протекать с клинической картиной, напоминающей остеомиелит. При флегмоне гиперемия и поверхностная флюктуация появляются гораздо раньше, чем при остеомиелите. Если флегмона локализуется вблизи сустава, может образоваться контрактура. Она будет менее стойкой и, в отличие от таковой при остеомиелите, обычно расправляется при осторожных, пассивных движениях. Окончательный диагноз в части случаев можно поставить только при вскрытии гнойного очага.

Дифференциальная диагностика с костным туберкулезом в типичных случаях достаточно проста. Туберкулезное поражение костей в настоящее время встречаются довольно редко. Оно характеризуется постепенным началом. Ребенок, несмотря на боль в конечности, продолжает ею пользоваться. Бывают выраженными симптом Александра (утолщение кожной складки на больной ноге) и атрофия мышц. На рентгенограмме отмечают остеопороз (симптом «тающего сахара») и невыраженность периостальной реакции. Однако эта реакция может быть четко выражена при смешанной инфекции, когда присоединяется банальная микрофлора. Так называемые острые формы костно-суставного туберкулеза относят к несвоевременно диагностированным случаям, когда уже произошел прорыв гноя в сустав. В этих случаях, помимо рентгенологической картины, поставить правильный диагноз помогает обнаружение специфической микрофлоры в пунктате из сустава.

Иногда дифференцируют острый гематогенный остеомиелит от травмы костей. Важную роль при этом играют тщательно собранный анамнез, отсутствие септических проявлений и данные рентгенологического исследования. Затруднение подчас вызывают поднадкостничные переломы. Однако на повторной рентгенограмме через 6-8 дней начинает определяться нежная костная мозоль на ограниченном участке.

Лечение. В настоящее время широко применяют комплексное лечение остеомиелита, обоснованное еще Т.П. Краснобаевым. Оно складывается из трех основных принципов:

- воздействия на макроорганизм;
- непосредственного воздействия на возбудитель заболевания;
- своевременной и полноценной санации местного очага.

Воздействие на макроорганизм. Воздействие на макроорганизм должно быть направлено на устранение тяжелой интоксикации и коррекцию нарушенного гомеостаза. Активная дезинтоксикационная терапия включает введение 10% раствора декстрозы с препаратами инсулина, декстрана (средняя молекулярная масса - 50 000-70 000 Да), аминофиллина, нативной плазмы. Для десенсибилизации организма и нормализации сосудисто-тканевой проницаемости вводят препараты кальция, хлоропирамин. Для повышения уровня специфического иммунитета в остром периоде остеомиелита проводят пассивную иммунизацию организма ребенка. С этой целью вводят гипериммунную стафилококковую плазму, иммуноглобулин человеческий нормальный, антистафилококковый гамма-глобулин.

При интенсивной терапии необходимо контролировать электролитный обмен, кислотно-основное состояние и функции мочеполовой системы. Назначают мероприятия по регуляции белкового и углеводного обмена. Курс лечения также включает стимуляцию защитных сил организма.

При тяжелых формах заболевания происходит угнетение функций коры надпочечников. Гормональные препараты (гидрокортизон или преднизолон) вводят коротким курсом (до 7 дней) при клинических признаках септического шока (гипотензия).

Воздействие на возбудитель. Выбор схемы антибиотикотерапии зависит от степени тяжести процесса и наличия указаний о предшествующем лечении антибиотиками. В обычных ситуациях применяют оксациллин в комбинации с нетилмицином или один из цефалоспоринов (цефазолин, цефуроксим). Неэффективность предшествующей антибиотикотерапии является косвенным признаком участия метициллин-резистентного стафилококка - в этих случаях цефалоспорин обязательно комбинируют с линезолидом, ванкомицином, рифампицином. Терапию препаратом из группы оксазолидинонов (линезолидом) назначают детям из расчета 10 мг/кг массы тела 3 раза в сутки внутривенно или внутрь (таблетки, суспензия) или в режиме ступенчатой терапии (сначала внутривенно, затем внутрь). Эффективность антибактериальной терапии значительно повышается при ее сочетании с протеолитическими ферментами. После стихания острого процесса проводят второй курс антибиотикотерапии с проти-

ворецидивной целью. Назначают препараты, обладающие хорошей биодоступностью и тропностью к костной ткани, отсутствием побочных эффектов, например линезолид (детская суспензия или таблетки), фузидиевую кислоту в возрастной дозе. Антибиотики отменяют при стойкой нормализации температуры тела, исчезновении воспалительной реакции в очаге и нормализации общего анализа крови.

Своевременная и полноценная санация местного очага. В связи с тем что развитие тяжелых форм остеомиелита в большинстве случаев обусловлено внутрикостной гипертензией, первостепенное значение приобретает раннее оперативное вмешательство - остеоперфорация. Над местом поражения проводят разрез мягких тканей длиной не менее 10-15 см и рассекают продольно надкостницу. На границе со здоровыми участками кости наносят 2-3 перфоративных отверстия диаметром 3-5 мм. При этом обычно под давлением выделяется гной, а при длительности заболевания 2-3 дня содержимое костномозгового канала может быть серозно-гнойным. В более поздние сроки поступления больных в стационар (на 5-6-е сутки) гной обнаруживают и в поднадкостничном пространстве (субпериостальный абсцесс).

Через остеоперфорационные отверстия проводят промывание костномозгового канала раствором нитрофурала (1:5000) с антибиотиками.

В тяжелых случаях остеомиелита проводят костный диализ в течение первых 2-3 сут послеоперационного периода путем постоянного капельного внутрикостного введения растворов антисептика (1% гидроксиметил-хиноксалиндиоксида) или антибиотика (ванкомицина).

После остеоперфорации болевой синдром значительно уменьшается или исчезает. В этих случаях, пока ребенок находится в постели, нет необходимости в иммобилизации пораженной конечности. Напротив, ранние движения в кровати способствуют улучшению кровообращения и полному функциональному восстановлению суставов, прилегающих к воспалительному очагу. Вопрос о целесообразности иммобилизации решают на основании динамики рентгенологических изменений пораженной кости. При явных признаках деструкции кости на пораженную конечность накладывают глубокую гипсовую лонгету.

Следует особо подчеркнуть необходимость раннего комплексного лечения гематогенного остеомиелита в острой фазе. Только в

этом случае можно предупредить переход острого процесса в хронический.

Диспансерное наблюдение и долечивание детей с гематогенным остеомиелитом. При гематогенном остеомиелите необходимо длительное, упорное, этапное и периодическое лечение. Только настойчиво соблюдая эти принципы, можно снизить инвалидность детей в результате заболевания остеомиелитом и избежать тяжелых последствий.

Различают несколько последовательных этапов в лечении гематогенного остеомиелита:

- в острой стадии;
- подострой стадии;
- хронической стадии;
- стадии остаточных явлений.

После выписки из стационара ребенка ставят на диспансерный учет и не реже 1 раза в 2 мес в течение полугода проводят контрольные осмотры с рентгенологическим контролем. В подострой стадии необходимы следующие мероприятия:

- повторное иммуностимулирующее лечение;
- УВЧ-терапия (до 15 сеансов);
- десенсибилизирующая терапия (14 дней);
- антибиотикотерапия (14 дней);
- анаболические гормоны (21 день);
- белковая диета;
- осторожное разрабатывание сустава путем выполнения пассивных и активных движений в нем.

Если подострая стадия не переходит в хроническую, для закрепления лечебного эффекта указанные курсы проводят в общей сложности в течение года. Рекомендуют санаторно-курортное лечение (Крым, Северный Кавказ, Средняя Азия).

При переходе процесса в хроническую стадию продолжают указанное выше лечение, а когда появляется необходимость в оперативном лечении, больного госпитализируют. Основная задача этого этапа - повысить реактивность организма больного, радикально и полностью ликвидировать воспалительный процесс и вызванные им осложнения.

При выписке из стационара особое внимание уделяют восстановлению нарушенной функции конечности (ЛФК и тепловые проце-

дуры под прикрытием антибиотикотерапии). В этой же стадии показано санаторно-курортное лечение.

Хронический остеомиелит

Когда пройдут острые явления после вскрытия гнойного очага и соответствующего лечения, воспалительный процесс в кости может перейти в подострую стадию, характеризующуюся началом репарации. Рентгенологически эта стадия характеризуется теми же симптомами, что и острая, но периостит более грубый, с элементами склероза, иногда слоистого. Пятна просветления и тени отторгаемых костных фрагментов более четкие. Отмечают начинающийся процесс склерозирования самой кости. Подострая стадия заканчивается выздоровлением или переходит в хроническую.

Если процесс не заканчивается через 4-6 мес, продолжаются периодические обострения, остаются свищи и гноетечение, то считают, что остеомиелит перешел в хроническую стадию. Факторы, предрасполагающие к хронизации процесса: позднее начало лечения, неправильная по направленности, объему и длительности терапия, низкий исходный уровень или малая емкость и быстрая истощаемость защитных возможностей организма ребенка. Каждый из этих факторов может стать причиной хронизации острого гематогенного остеомиелита. Сочетание двух или трех факторов предопределяет исход в хроническую стадию.

Переход в хроническую стадию возникает в 10-30% случаев.

Патоморфология. Патоморфологически типичные формы хронического остеомиелита характеризуются наличием омертвевших участков кости (секвестров), секвестральной полости и секвестральной коробки (капсулы). Между капсулой и секвестром обычно находятся грануляции и гной. Секвестры бывают различными - от обширных (когда погибает почти вся кость) до мелких (длиной несколько миллиметров) и от единичных до множественных. Существуют также кортикальные (когда некротизируется только участок компактного слоя) и центральные (исходящие из глубины кости) секвестры. Капсула образуется из пери- и эндооста, а также уплотненной костной ткани с беспорядочно расположенными утолщенными трабекулами. Иногда секвестральная коробка может значительно превышать диаметр обычной кости.

Процесс образования капсулы и отграничения секвестра представляется следующим образом. Вокруг пораженного участка со стороны надкостницы и костного мозга начинают прорастать грануляции. Они стимулируют образование кости и нарушают связь между омертвевшими участками и здоровой тканью - образуется секвестр. Чем ближе к очагу некроза, тем больше грануляции смешаны с гноем. Утолщенная надкостница и эндоост в дальнейшем оссифицируются, образуя боковые стенки плотной капсулы вокруг погибшего участка кости. Перифокальное склерозирование и уплотнение костной ткани обычно приводят к отграничению очага некроза.

При наличии секвестра воспалительный процесс продолжается. Гной, скапливающийся в очаге, время от времени выходит через свищи наружу. Иногда происходит отхождение мелких секвестров, особенно при длительном течении заболевания. В этом случае большие секвестры могут разрушаться с образованием более мелких. Вокруг очага хронического воспаления происходит резкое склерозирование с утолщением кости. Мягкие ткани также склерозируются, нарушается трофика, мышцы атрофируются. При тяжелопротекающем обширном процессе может разрушаться надкостница. В этих случаях регенерация кости резко замедляется, секвестральная коробка не образуется или бывает недостаточно выражена, что часто приводит к образованию патологического перелома или псевдоартроза.

Клиническая картина и диагностика. Хронический остеомиелит характеризуется длительным течением с ремиссиями и ухудшениями. Во время ремиссий свищи могут закрываться. При обострении процесса повышается температура тела, усиливаются болезненность и интоксикация. Свищи вновь начинают выделять гной, иногда в значительном количестве.

При осмотре больного можно отметить отек мягких тканей, иногда утолщение конечности на уровне поражения. Характерный признак хронического остеомиелита - свищи и рубцы на месте бывших свищей. Пальпация конечности обычно незначительно болезненна, часто выявляют атрофию мягких тканей и утолщение кости. Отмечают также бледность кожных покровов, пониженное питание. Температура тела бывает субфебрильной, особенно к вечеру, поднимаясь иногда до высоких значений в момент обострения.

Рентгенодиагностика хронического остеомиелита в типичных случаях не затруднена. На рентгенограмме обнаруживают участки остеопороза наряду с выраженным остеосклерозом. Видна секве-

стральная капсула, внутри которой расположены секвестры, обычно имеющие четкие контуры.

Дифференциальная диагностика. Хронический остеомиелит в некоторых случаях дифференцируют от туберкулеза и саркомы.

В отличие от остеомиелита, начало туберкулеза постепенное, без высокой температуры тела. Рано появляются атрофия и контрактура сустава. Свищи обычно связаны с суставом и имеют вялые стекловидные грануляции. На рентгенограмме преобладают процессы остеопороза, отсутствуют большие секвестры (напоминают тающий сахар), выраженного периостита не бывает. В стадии репарации отмечают восстановление костных трабекул (но сначала беспорядочную направленность), незаметно переходящих в нормальную ткань, уменьшение остеопороза.

Саркома Юинга протекает волнообразно. Во время приступа повышается температура тела и усиливается боль. Чаще опухоль поражает диафизы длинных трубчатых костей. Рентгенологически этот вид опухоли характеризуется луковицеобразным контуром на ограниченном участке диафиза, рассеянным пятнистым остеопорозом, кортикальным остеолитом без секвестрации и сужением костномозгового канала. Остеогенная саркома характеризуется отсутствием зоны склероза вокруг очага, отслойкой кортикального слоя и надкостницы в виде козырька, а также спикулами - игольчатым периоститом.

Остеоид-остеому часто бывает очень трудно дифференцировать от остеомиелита. Она характеризуется выраженным ободком перифокального уплотнения трабекул вокруг очага разрежения и обширными периостальными наложениями при отсутствии значительной деструкции. Для остеоид-остеомы характерна выраженная ночная боль в области пораженной кости. Иногда диагноз ставят только после биопсии.

Лечение. При хроническом остеомиелите лечение заключается в трепанации кости, удалении секвестра (секвестрэктомии) и выскабливании гнойных грануляций. Проводят широкий разрез кожи и поверхностной фасции над очагом поражения с иссечением свищей. Мышцы обычно раздвигают тупым путем. Надкостницу разрезают и отсепааровывают от кости распатором. Секвестральную полость вскрывают, снимая часть ее костной стенки с помощью долота или ультразвукового ножа. Секвестр и гной удаляют, а грануляции выскабливают острой ложкой. Затем оставшуюся полость обрабатывают

йодом со спиртом, засыпают антибиотиками и рану послойно ушивают.

Для заполнения оставшейся полости целесообразно изготовить антибиотико-кровяную пломбу: достаточное количество крови больного смешать с антибиотиками и дождаться ретракции сгустка. Такая методика позволяет уменьшить количество выделений из области операции в послеоперационном периоде. Возможны рецидивы, обусловленные несколькими причинами: нерадикальностью операции (оставлением гноя и грануляций, омертвением и секвестрацией стенок оставшейся полости вследствие недостаточной их трофики), накоплением в оставшейся полости раневого детрита, сгустков и жидкой крови (все это может инфицироваться). Именно поэтому при обширном поражении лучше всего выполнять корытообразную резекцию кости.

При корытообразной резекции уменьшается возможность секвестрации нависающих костных краев, а хорошо прилегающие к поверхности кости мягкие ткани улучшают ее трофику. Кроме того, ликвидируется секвестральная полость. Такая резекция дает возможность хорошо осмотреть кость и оперировать в пределах здоровых тканей. Рецидивы после указанной операции возникают значительно реже. При обширных костных дефектах, образующихся в результате секвестрэктомии, иногда целесообразно постоянное капельное промывание полости растворами антисептиков в течение 3-5 дней после операции. При выборе антибиотиков учитывают наличие у них антистафилококковой, в том числе в отношении проблемных метициллин-резистентных стафилококков, и антианаэробной активности. Такими характеристиками обладает препарат из группы оксазалидинонов - линезолид, который можно применять как внутривенно, так и в удобной пероральной лекарственной форме в виде детской суспензии или таблеток. Хорошие результаты наблюдают при периоперационном назначении рифампицина в комбинации с метронидазолом (за 3-4 дня до операции и 7-10 дней после нее). В послеоперационном периоде большое значение придать иммуностимулирующей и десенсибилизирующей терапии. Внутривенно вводят белковые препараты.

Прогноз хронического гематогенного остеомиелита. При хроническом остеомиелите, особенно длительно текущем, всегда следует думать о предамелоидных состояниях и амилоидозе внутренних органов. При снижении концентрационной функции почек, протеинурии, анемии, устойчивом сублейкоцитозе, сдвиге лейкоци-

тарной формулы влево и лимфопении проводят иммуноэлектрофорез. Это позволяет своевременно диагностировать преамаилоидные состояния и начать соответствующую терапию.

Из местных осложнений отмечают патологические переломы и вывихи, ложные суставы, деформации и нарушение роста костей.

Атипичные формы остеомиелита

Первично-хронический остеомиелит развивается при высоких иммунобиологических свойствах организма, вследствие чего происходит быстрое отграничение очага. Следует, однако, подчеркнуть, что название «первично-хронический остеомиелит» неправильное. Острая стадия этой формы существует, но ввиду незначительности клинических проявлений обычно ее не регистрируют.

К атипичным формам относят абсцесс Броди, склерозирующий остеомиелит Гарре, альбуминозный остеомиелит Олье и антибиотический остеомиелит.

Абсцесс Броди

Абсцесс Броди характеризуется длительным течением, слабой ноющей болью в области поражения, умеренным повышением температуры тела. Чаще процесс локализуется в проксимальном метафизе большеберцовой кости, дистальном метафизе бедренной или проксимальном метафизе плечевой кости. При осмотре можно отметить некоторое утолщение конечности и нерезкую болезненность при интенсивной пальпации.

Рентгенологически отмечают зону деструкции округлой формы, с выраженным перифокальным склерозом. Секвестров и свищей обычно не бывает. Нередко можно отметить полоску просветления – дорожку, соединяющую очаг с зоной роста.

Лечение. Оперативное: трепанация кости, выскабливание гнойных грануляций и пломбирование полости костного абсцесса антибиотиками.

Склерозирующий остеомиелит Гарре

Склерозирующий остеомиелит Гарре сходен по клинической картине с абсцессом Броди. Рентгенологически он проявляется утолщением кости со склерозированием костномозгового канала. Иногда на фоне склероза отмечают небольшие очаги просветления, пред-

ставляющие собой полости с гноем, грануляциями или мелкими секвестрами.

Лечение. Интенсивная антибиотикотерапия, физиотерапия (УВЧ). Если выявлены очаги с секвестрами или гнойными грануляциями, проводят их выскабливание, прибегая к краевой резекции кости.

Альбуминозный остеомиелит Олье

Альбуминозный остеомиелит Олье встречается очень редко. Клинические проявления сходны с таковыми при других видах атипичного остеомиелита, но иногда они могут быть более выраженными. Отмечают склерозирование кости, сужение костномозгового канала, в котором находят беловатую или желтоватую жидкость.

Показана трепанация кости с удалением альбуминозной жидкости и пломбированием антибиотиками.

Антибиотический остеомиелит

Антибиотический остеомиелит может развиваться у детей, которым ранее проводили антибиотикотерапию, а также в случаях раннего, но недостаточно эффективного лечения антибиотиками. Клиническая картина и рентгенологические признаки такого остеомиелита отличаются от типичной картины.

Особенности антибиотического остеомиелита:

- 1) невыраженность процессов экссудации и разрушения, отграничение воспалительного процесса, развитие только очаговых некрозов;
- 2) неяркость клинической картины – нет значительной температурной и лейкоцитарной реакции, имеется тенденция к переходу процесса в хроническую стадию по типу первично-хронического остеомиелита (но возможны свищи); при эпифизарной локализации гнойные артриты развиваются реже;
- 3) рентгенологические признаки – пятнистость кости, образование мелких полостей, незначительная периостальная реакция (иногда отсутствует), выраженное раннее склерозирование кости и тенденция к рассасыванию мелких секвестров.

Антибиотический остеомиелит ввиду abortивного течения и стертой рентгенологической картины часто очень трудно дифференцировать от остеоид-остеомы, остеолитической саркомы, эозино-

фильной гранулемы и других заболеваний. Несмотря на стертость клинических проявлений, эти формы остеомиелита подлежат интенсивной и комплексной терапии.

Особенности остеомиелита у детей первых месяцев жизни

Острый гематогенный остеомиелит, или артрит новорожденных, – острое воспалительное заболевание, поражающее костную ткань и/или синовиальные оболочки сустава.

Локализация. Очаг поражения кости у новорожденных локализуется в метаэпифизарной зоне. Большое значение в развитии острого гематогенного остеомиелита имеют особенности кровоснабжения метафизарных и эпифизарных областей длинных трубчатых костей и их росткового хряща. У новорожденных внутрикостная диафизарная артерия вблизи эпифизов превращается в густую сосудистую сеть. При этом особенно густые сосудистые сети расположены около ростковой хрящевой пластинки, где образуют большие венозные лакуны. В результате такого строения ток крови в лакунах резко замедляется и создаются благоприятные условия для размножения патогенных микроорганизмов. Эпифизы длинных трубчатых костей у новорожденных расположены в пределах суставной сумки. Вокруг каждого сустава имеется сосудистое кольцо, от которого отходят анастомозирующие между собой ветви метафизарного, эпифизарного и синовиального значения. Эпифиз новорожденного кровоснабжается из метафизарных сосудов и ветвей сосудистого кольца, перфорирующих кость перпендикулярно и заканчивающихся под суставным хрящом. Лишь к концу первого года жизни кровоснабжение от метафизов к эпифизам нарушается, ростковая пластинка становится барьером для инфекции.

Этиология. Воспалительный процесс может быть первичным, развившимся на фоне видимого благополучия, и вторичным – на фоне текущего инфекционного процесса (пупочного, легочного, кишечного сепсиса), несмотря на проводимую антибактериальную терапию или вскоре после ее отмены. Возбудитель первичного процесса в 90% случаев – золотистый стафилококк, вторичного – кокковая или грамотрицательная микрофлора. В любом случае распространение инфекционного агента происходит гематогенным путем. Если инфекционный агент заносится в синовиальную сосудистую сеть, то,

оседающая там, вызывает артрит. Предшественниками бактериемии могут быть пустулезная инфекция, омфалит, введение катетеров в пуповину, интубация трахеи и т.д. Однако только одного присутствия бактерий в кости недостаточно для возникновения остеомиелита. Необходимые факторы: сосудистый стаз в венозных лакунах, наличие кровяных сгустков или некроз тканей в синусоидах костного мозга, истощение пассивного иммунитета, переданного от матери, недостаточный синтез собственных антител и недостаточный уровень титра иммуноглобулинов.

Патогенез. Как и любой воспалительный процесс, остеомиелит у новорожденных имеет стадийное течение. Избыточное размножение патогенного микроорганизма в одном из очагов и транслокация его в сосуды сустава или метаэпифизарной зоны может вызвать патологическую контаминацию и колонизацию очага поражения. Под воздействием протеолитических ферментов, вырабатываемых патогенными микроорганизмами, происходит поражение хрящевой ткани ростковой зоны и синовиальной оболочки сустава. В очаге воспаления преобладают процессы альтерации и происходит выброс биологически активных веществ - медиаторов воспаления, затем нарушаются реологические свойства крови и увеличивается объем пораженной ткани за счет увеличения диаметра лимфатических сосудов и капилляров, развивается отек мягких тканей. Если на этом этапе диагноз не определен, фаза экссудации вступает в свою наиболее тяжелую стадию – стадию образования гнойного экссудата. Процесс распространяется за зону метаэпифиза и осложняется развитием гнойного артрита или флегмоны мягких тканей. Может наступить генерализация воспалительного процесса с развитием сепсиса.

Клиническая картина. Различают местную, токсическую и септикопиемическую формы. Клиническая картина зависит от формы заболевания и фазы течения воспалительного процесса.

При местном процессе общее состояние ребенка может не страдать. Локальные симптомы поражения: псевдопарез пораженной конечности, ограничение и болезненность при активных и пассивных движениях, сглаженность контуров пораженного сустава. Затем появляется отек мягких тканей сустава, возникают гиперемия, локальная гипертермия, болезненность при пальпации пораженного метафиза

Токсическая форма характеризуется значительным ухудшением общего состояния, присоединяются симптомы инфекционного токсико́за.

Септикопиемия сопровождается признаками флюктуации в очаге воспаления, развиваются осложнения в виде флегмоны мягких тканей, при патологическом переломе может определяться крепитация, гнойный артрит приводит к значительному увеличению объема пораженного сустава, характерны гиперемия кожи над ним, флюктуация. Тяжелые формы остеомиелита проявляются клинической картиной септического шока.

Диагностика. Диагностика основывается на характерной клинической картине со стороны пораженной конечности. Дополнительные методы исследования: рентгенологическое, УЗИ и радиоизотопная сцинтиграфия.

Рентгенологические признаки остеомиелита у новорожденных появляются на 7-10-е сутки от начала заболевания. При местной форме первыми рентгенологическими признаками могут быть утолщение мягких тканей и надкостницы, краевая или очаговая деструкция костной ткани. При тяжелых формах определяются расширение суставной щели, патологический вывих, зона деструкции, занимающая более половины ширины метафиза, линия патологического перелома. Радиоизотопная диагностика отражает сосудистый компонент воспалительной реакции и помогает определить фазу воспаления в зависимости от процента накопления радиофармпрепарата в очаге поражения. Разница накопления РФП в симметричных суставах до 30% соответствует начальной фазе экссудации, до 55% – фазе собственно экссудации, более 55% – стадии гнойных осложнений. УЗИ очага поражения позволяет определить наличие жидкости в полости сустава или дополнительных образований в мягких тканях.

Лечение. Общую терапию осуществляют по принципам лечения острой гнойной хирургической инфекции с учетом возраста ребенка. Применяют антибиотики широкого спектра действия, антикоагулянты, дезинтоксикационную и иммунотерапию.

Хирургические манипуляции в области ростковой зоны и гипсовые лонгеты у новорожденных не применяют. При осложненной форме течения, сопровождающейся клинической картиной гнойного артрита, лечение проводят с помощью пункций, удаления выпота из сустава с последующим введением антибактериальных препаратов. Для санации крупных суставов в настоящее время применяют артро-

скопию. При обнаружении флегмоны мягких тканей проводят ее вскрытие.

Если процесс локализуется в проксимальном эпифизе бедренной кости, по стихании острого воспалительного процесса в целях профилактики патологического вывиха бедра и формирования *coxa vara* применяют шины-распорки.

Прогноз. При своевременной диагностике и адекватном лечении прогноз благоприятный. Процесс выздоровления идет путем замещения очага деструкции соединительной тканью с последующим отложением солей кальция (склероз кости), происходят восстановление оси конечности и нормализация ее функции. При осложненном течении происходит заживление с дефектом за счет разрушения и рассасывания части метафиза вместе с зоной роста, в некоторых случаях - разрушение эпифиза. В последующем развиваются выраженное нарушение роста конечности, деформации в суставах.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. КЛИНИЧЕСКИ ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ МЕТАЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ПРОЯВЛЯЕТСЯ
 - 1) парезом ручки
 - 2) сгибательной контрактурой в ножках
 - 3) болезненностью при сгибании-разгибании
 - 4) болезненностью ротационных движений
 - 5) отсутствием активных движений
 - 6) патологической подвижностью

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

3. МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА В ВОЗРАСТЕ С 6 МЕСЯЦЕВ
 - 1) физиолечение
 - 2) ЛФК
 - 3) массаж
 - 4) широкое пеленание
 - 5) шины распорки
 - 6) облегченная гипсовая повязка
 - 7) одномоментное вправление под наркозом

4. ДЛЯ КЛИНИКИ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА ХАРАКТЕРНЫ СИМПТОМЫ
 - 1) соскальзывание
 - 2) ограничение отведения бедер
 - 3) асимметрия кожных складок
 - 4) относительное укорочение конечности
 - 5) хромота
 - 6) низведения конечности
 - 7) абсолютное укорочение конечности
 - 8) положительный с-м Дюшена-Тренделенбуга

5. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ ВРОЖДЕННОГО ВЫВИХА БЕДРА

- 1) смещение головки бедра выше линии Келлера
- 2) шеечно-диафизарный угол $< 100^\circ$
- 3) увеличение ацетабулярного индекса
- 4) уменьшение ацетабулярного индекса
- 5) отрицательный угол Виберга
- 6) искривление дуги Шентона
- 7) 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. В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА У МАЛЕНЬКИХ ДЕТЕЙ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ

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

8. КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ПЕРЕЛОМА ЯВЛЯЮТСЯ

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

9. ДЛЯ СОТРЯСЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) ретроградная амнезия
- 2) наличие "светлого промежутка"
- 3) потеря сознания
- 4) головная боль
- 5) рвота
- 6) гемипарез или гемиплегия

- 7) анизокария
- 8) клонико-тонические судороги

10. ДЛЯ ОЖОГА ТРЕТЬЕЙ СТЕПЕНИ ХАРАКТЕРНО

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

11. ДЛЯ СКОЛИОЗА ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ ХАРАКТЕРНО

- 1) деформация грудной клетки
- 2) асимметрия стояния надплечий
- 3) появление умеренных болей на ограниченном участке спины
- 4) вынужденное положение головы
- 5) равномерное искривление нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника кзади
- 6) реберный горб
- 7) в положении лежа можно просунуть кисть под поясницей ребенка
- 8) асимметрия треугольников талии

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

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

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

Установите диагноз.

Задача № 2. Ребенок родился от нормальных родов с массой тела 3600 гр., закричал сразу. Сосал активно, срыгиваний и рвоты не было. Через 2 недели появилась рвота створоженным молоком, без примеси желчи, 3–4 раза за сутки. Количество рвотных масс превышает объем съеденной пищи, рвота обычно начинается через 15–20 минут после кормления. Ребенок беспокойный, сосет активно, периодически отмечается вздутие живота, метеоризм, стул 1–2 раза, скудный, частота мочеиспускания сократилась до 3–5 раз в сутки. При обращении – возраст больного 1 месяц 2 недели, масса тела 3200 гр.

При осмотре живот вздут. Видимая перистальтика в эпигастрии, в биохимических анализах крови – умеренное снижение количества калия и натрия. При рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта – через 3 часа после дачи контраста, он определяется в желудке 2/3 объема.

Установите диагноз.

Задача № 3. Вызов врача на дом. У ребенка 3-х недельного возраста остро наступило ухудшение состояния. Температура тела поднялась до 39°C , появилось беспокойство, не спит, отказывается от груди. На передней поверхности грудной клетки обнаружено не-

большое красное пятно. Кожа в этом месте на ощупь несколько теплее, значительно инфильтрирована и болезненна. Через несколько часов пораженный участок кожи приобрел багровый цвет, значительно увеличился в размерах.

Установите диагноз.

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

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

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

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

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

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

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

Установите диагноз.

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

жит 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. Девочка 1 мес., ребенок от пятой беременности, вторых родов, роды преждевременные, масса при рождении 1650 гр., многократно повторялись приступы асфиксии. В отделении для недоношенных больная переведена из родильного дома в возрасте 15 дней, массой 1500 гр. Диагноз: недоношенность, омфалит, родовая травма. На фоне медленного улучшения состояния ребенка выписали домой. Вечером прошлого дня внезапно появилось вздутие живота, появилась одышка, цианоз; дважды была рвота (створоженное молоко, слизь зелено-бурого цвета).

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

Установите диагноз.

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

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

При обследовании ребенок капризный, плачет, негативен к осмотру. Кожа бледная, с сероватым оттенком, единичные элементы точечной сыпи на грудной клетке. В легких справа дыхание ослаблено, жестко-

ватое, единичные хрипы; пальпация живота умеренно болезненна, печень ниже реберного края на 2 см, болезненна.

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

Установите диагноз.

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

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

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

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

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

Установите диагноз.

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№ задания	№ ответа
1	1, 2, 3, 4, 5
2	1, 3, 4
3	1, 2, 3, 5, 6, 7
4	1, 2, 3, 4, 5, 8
5	1, 3, 5, 6, 8
6	1, 2, 3, 5
7	1, 3, 4, 6
8	1, 3, 5, 6, 8
9	1, 3, 4, 5
10	1, 2, 6, 8

ОТВЕТЫ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача №1. Острый аппендицит.

Задача №2. Врожденный пилоростеноз.

Задача №3. Флегмона новорожденного.

Задача №4. Острый гематогенный остеомиелит правого бедра.

Задача №5. Острый аппендицит.

Задача №6. Сепсис. Перитонит новорожденного.

Задача №7. Острый гематогенный остеомиелит. Септическая форма.

Задача №8. Септико-пиемическая форма гематогенного остеомиелита.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная литература

1. Детская хирургия: учебник для медицинских вузов / ред. Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1256 с.
2. Детская хирургия: учебник для медицинских вузов / ред. Ю.Ф. Исаков, А.Ю. Разумовский. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 1040 с.

Дополнительная литература

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

УЧЕБНОЕ ИЗДАНИЕ

Авторы:

Слизовский Григорий Владимирович - канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой детских хирургических болезней

Кужеливский Иван Иванович - канд. мед. наук, доцент кафедры детских хирургических болезней

ДЕТСКИЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

В двух частях

Часть 1

2-е издание дополненное и переработанное

Учебное пособие

Редактор Харитоновна Е.М.

Технический редактор, оригинал-макет Забоенкова И.Г.

Издательство 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 12.11.2015 г.

Формат 60X84 ¹/₁₆. Бумага офсетная.

Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. лист. 9,06

Тираж 100 экз. Заказ № _____

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