

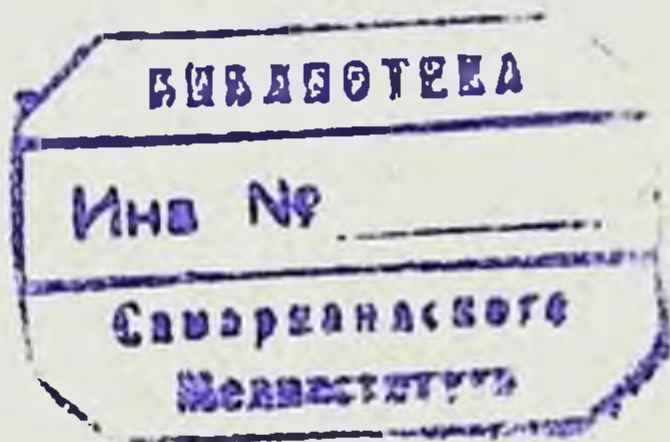
9596
КИЕВСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА
А. А. БОГОМОЛЬЦА

Ю. П. КУКУРУЗА

**ВРОЖДЕННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ
У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА
(ВОПРОСЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ,
КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ)**

АВТОРЕФЕРАТ

**ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК**



КИЕВ — 1964

КИЕВСКИЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ ИМЕНИ АКАДЕМИКА
А. А. БОГОМОЛЬЦА

Ю. П. КУКУРУЗА

ВРОЖДЕННЫЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ
У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА
(ВОПРОСЫ ПАТОМОРФОЛОГИИ,
КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

КИЕВ — 1964 ГОД

Работа выполнена на кафедре хирургии детского возраста (зав.—проф. А. Р. Шуринок) Киевского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института (ректор — проф. В. Д. Братусь).

Научный руководитель — доктор медицинских наук профессор А. Р. Шуринок.

Научный консультант — доктор медицинских наук А. В. Мельниченко.

Работа представлена в одном томе, содержащем 213 страниц машинописи. Текст диссертации изложен на 156 страницах и состоит из введения, 8 глав, заключения и выводов. Указатель литературы включает 152 работы отечественных и 148 зарубежных авторов. В конце диссертации приведены краткие сведения из историй болезни в виде таблицы и протоколы патогистологических исследований ткани привратника на 57 страницах. Диссертация иллюстрирована 23 рисунками и 13 таблицами.

Научное учреждение, дающее отзыв о работе, — Киевский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства.

Решением Ученого совета Киевского медицинского института официальными оппонентами утверждены:

1. Доктор медицинских наук профессор А. Д. Христинич.
2. Доктор медицинских наук профессор Р. Ю. Кольнер.

Защита состоится в Киевском медицинском институте

май 1965 г.

Дата рассылки автореферата

9/5 1965 г.

Наиболее частым заболеванием у грудных детей, которое требует хирургического лечения в первые месяцы жизни ребенка, является врожденный пилоростеноз. Частота его выявления, своевременность и эффективность лечения в большой степени зависят от знакомства с данной патологией широких кругов педиатров и хирургов.

Первые описания клинической картины заболевания и характерного утолщения привратника у грудных детей с пилоростенозом приводятся еще в работах П. Блера (P. Blair, 1717), Армстронга (G. Armstrong, 1771), Бердсли (Beardsley, 1788), Давоски (S. Dawosky, 1843) и др. Однако только после исследований Гиршпрунга (Hirschsprung, 1888) заболевание было выделено в отдельную нозологическую единицу и привлекло внимание педиатров и хирургов.

Наличие у грудных детей пилороспазма, имеющего сходную с пилоростенозом клиническую картину, дало основание Томсону (Thomson, 1895) высказать предположение, что длительный спазм мышц привратника приводит к их гипертрофии и вторичному возникновению пилоростеноза («спазмогенная» теория). М. Пфаундлер (M. Pfaundler, 1898) считает пилороспазм результатом нарушения функции привратника, а пилоростеноз — врожденным пороком развития пилорического отдела желудка («дуалистическая» теория).

Теории гормональных нарушений [К. Штольте (K. Stolte, 1928)], аллергическая [М. Коген и Д. Брайтберт (M. Cohen and J. Breitbart, 1929)], вегетативной блокады сфинктера привратника [В. Леманн (W. Lehmann, 1931)], нейротропного воспаления [Х. Алароту (H. Alarotu, 1956)] и др. не нашли широкого распространения из-за ограниченности подтверждающего материала. В настоящее время педиатры чаще придерживаются теории спазмогенного происхождения пилоростеноза, хирурги — дуалистической.

Низкая эффективность консервативного лечения врожденного пилоростеноза вынуждала хирургов решаться на оперативное вмешательство. Применявшиеся вначале операции (еюностомия, расширение привратника по Лорету, наложение

гастроэнтероанастомоза, пилоропластика по Микуличу и др.) приводили к летальным исходам больше чем у половины больных (М. Бюнт (M. Bunts, 1908), Й. Ибрагим (J. Ibrahim, 1908)). Резкое улучшение результатов хирургического лечения детей с врожденным пилоростенозом достигнуто с введением пилоромиотомии, предложенной П. Фреде (P. Fredet, 1908), В. Вебером (W. Weber, 1910) и К. Рамштедтом (C. Ramstedt, 1912), а затем с применением парентерального лечения обменных нарушений в предоперационном периоде.

Систематическое изучение заболевания отечественными авторами началось только после Великой Октябрьской революции и связано с именами М. А. Скворцова, Н. И. Лапгового, Т. П. Краснобаева, Н. А. Рябинкина, С. Д. Терновского, А. В. Габая, Д. Б. Авидона и В. М. Соловской, Н. А. Розановой, А. Ф. Зверева, Г. Б. Фомина и др.

Несмотря на значительное внимание, которое длительное время уделяется пилоростенозу грудных детей, в проблеме существует ряд нерешенных вопросов. Этиология и патогенез заболевания окончательно не выяснены. Позднее применение оперативного вмешательства у таких больных и относительно высокая летальность при нем свидетельствуют о том, что вопросы ранней диагностики, врачебной тактики, хирургического лечения разработаны недостаточно.

В клинике хирургии детского возраста Киевского медицинского института за 1949—1963 годы оперировано 138 детей с врожденным пилоростенозом. Многолетний опыт клиники показывает, что основным препятствием, стоящим на пути улучшения непосредственных и отдаленных результатов хирургического лечения этих больных, является запоздалое направление больных для оперативного вмешательства. Так, заболевание проявляется в среднем к 21 ± 1 дню после рождения, возраст же поступивших в хирургическое отделение больных был равен $49,1 \pm 1,6$ дням. В относительно благоприятные для операции сроки (до 2 недель от начала заболевания) доставлено в клинику только 37 детей (26,8%).

Между тем, степень гипотрофии у больных пилоростенозом нарастает прямо пропорционально длительности заболевания: при длительности заболевания до 15 дней гипотрофия III степени имелаась у $\frac{1}{7}$ части поступивших, до 1 месяца — у $\frac{1}{3}$, до полутора месяцев — больше, чем у половины детей, а до 2 месяцев — в $\frac{2}{3}$ случаев. Всего детей с гипотрофией I степени было 15 (10,9%), II степени — 71 (51,4%), III степени — 52 (37,7%). Следовательно, подавляющее большинство боль-

ных поступило в клинику в запоздалые сроки, с выраженной степенью гипотрофии. (В последние 2 года можно отметить, как положительный сдвиг, некоторое уменьшение числа крайне истощенных больных.)

Главной причиной поздней госпитализации детей с пилоростенозом явилось длительное амбулаторное наблюдение ($18,7 \pm 2$ дней), обусловленное недостаточным знакомством участковых врачей с данной патологией, трудностями разграничения его с пилороспазмом и переоценкой родителями и врачами относительно удовлетворительного состояния ребенка в начальный период болезни.

Причинами задержки перевода больных из детских терапевтических стационаров (длительность лечения в них равнялась $10,0 \pm 1,7$ дням) послужили позднее уточнение диагноза из-за недооценки клинических данных и неправильной трактовки данных рентгенологического обследования, стремление педиатров к полному излечению сопутствующих заболеваний, а также неоправданно длительное ожидание эффекта от консервативных мероприятий.

Для уточнения патоморфологических изменений в привратнике при пилоростенозе произведены исследования ткани привратника, взятой во время операции у 9 детей и на аутопсии (2 случая). Использованы следующие методики: окраска гематоксилинэозином и по Ван-Гизону, реакции ШИК по Хочкису для выявления мукопротеидов, окраска альциановым синим на кислые мукополисахариды и импрегнация серебром по Футу.

Утолщение стенки пилорического канала, суживающее его просвет, обусловлено в основном гипертрофией и гиперплазией мышечных слоев (главным образом, циркулярного), избыточным разрастанием соединительной ткани во всех слоях и в некоторой степени отеком тканей привратника. Мышечные и соединительнотканые волокна располагаются беспорядочно, взаимоотношения между ними нарушены.

В соединительной ткани обнаруживаются изменения ее химизма (аргирофилия, уменьшение содержания мукопротеидов и кислых мукополисахаридов), что говорит о ее незрелости. Мышечные волокна и нервная система привратника претерпевают выраженные дегенеративные изменения.

Причина и механизм развития указанных изменений окончательно не выяснены. Существующие теории спазмогенного и врожденного происхождения утолщения привратника не могут убедительно разъяснить некоторые вопросы клиники

заболевания и не располагают достаточным количеством подтверждающих фактов. Нарушение мышечно-соединительно-тканых взаимоотношений, незрелость соединительной ткани привратника дают основание думать об остановке эмбрионального развития этого отдела желудка.

Клиническая картина пилоростеноза обусловлена, главным образом, пилороспазмом, отеком тканей привратника и нарастанием гипертрофии мышечных волокон, очевидно, наслаивающихся на врожденное утолщение пилорического отдела.

Пилоростенозом чаще заболевают мальчики: среди 138 оперированных больных мальчиков было 120, девочек 18. Положение о преимущественном поражении заболеванием детей от первой беременности нашими статистическими исследованиями не подтверждается. Среди детей, родившихся в г. Киеве в 1960—1962 гг., пилоростеноз диагностировался в 0,062%.

Врожденный пилоростеноз проявляется чаще на II—IV неделе жизни фонтанной рвотой свежим и створоженным молоком без примеси желчи. Рвота повторяется почти после каждого кормления и постепенно приводит ребенка к истощению и гибели. В более поздние стадии заболевания, с присоединением атонии желудка, рвота появляется реже, но становится более обильной, рвотные массы имеют неприятный запах, содержат большое количество слизи, иногда—примесь крови в виде кофейной гущи.

Выраженность симптомов у наших больных была следующей: рвота фонтаном и потеря веса отмечены у всех больных, задержка стула («запоры») — у $84,6 \pm 3,2\%$ детей; олигурия — у $81,1 \pm 4,2\%$; видимая перистальтика желудка — у $86,2 \pm 2,9\%$, привратник пальпировался у 23 из 63 детей. Последний симптом определяется редко, так как ему придавалось небольшое значение в диагностике врожденного пилоростеноза. Однако с целью уменьшения использования рентгенологического обследования у грудных детей этому симптому следует уделять больше внимания.

В зависимости от величины потери веса за сутки болезни (по отношению к весу, нормальному для возраста больного ребенка) и выраженности других симптомов нами выделены 4 формы пилоростеноза: легкая (ежесуточная потеря веса — $0,1 — 0,49\%$), среднетяжелая ($0,5 — 0,99\%$), тяжелая — ($1,0 — 1,99\%$) и очень тяжелая ($2,0\%$ и выше). Такое разделение заболевания по тяжести течения позволяет выработать

более дифференцированный подход к больным, что особенно важно при наличии сопутствующих заболеваний.

Нарушения обменных процессов при врожденном пилоростенозе как фактор, во многом определяющий результаты лечения, привлекают все возрастающее внимание [Ф. М. Крайновская, 1952; Й. Хармс (J. Harms, 1952); К. Бенсон и Е. Альперн (C. Benson and E. Alpern, 1957); Н. Терезис, У. Сибер, У. Кизеветтер (N. Tegesis, W. Sieber, W. Kieseewetter, 1957), А. М. Моргунова, 1961, 1962, и др.)].

Эти нарушения обусловлены количественным и качественным голоданием, потерей жидкости и электролитов с рвотными массами. Выраженность их имеет прямую зависимость от длительности и формы заболевания. Обезвоживание проявляется сгущением крови (высокое содержание гемоглобина и эритроцитов, высокие показатели гематокрита) и снижением суточного диуреза. Дефицит солей — гипохлоремией (хлориды крови — 336 ± 15 мг%) с компенсаторным нарастанием резервной щелочности крови, гипохлорурией, снижением содержания в сыворотке натрия (196 ± 13 мг%) и калия ($14,0 \pm 0,8$ мг%). Анемия и гипопротейнемия, которые маскируются сгущением крови, гиповитаминоз С и В₁ являются характерными для данного заболевания, особенно для поздних его стадий. Исследование желудочного содержимого больных свидетельствует о резком снижении синтеза соляной кислоты наряду со значительным повышением общей кислотности застойного содержимого желудка (33 ± 2 ед.).

Диагностика врожденного пилоростеноза базируется на характерной для заболевания симптоматике и подтверждается рентгенологическими обследованиями.

Наиболее частой и трудной дифференциально-диагностической проблемой пилоростеноза, особенно в начальном периоде, является разграничение его с пилороспазмом. При выраженной форме пилоростеноза дифференциация основывается на различиях этих заболеваний, отраженных в таблице Н. И. Лангового. В сомнительных случаях хорошим подспорьем служит отличие рентгенологической картины. При пилоростенозе желудок расширен, перистальтика его усилена, начало эвакуации из желудка значительно запаздывает, переход контрастного вещества в кишечник задерживается до 9—24 часов и больше. Для пилороспазма характерно сохранение размеров и незначительное усиление перистальтики желудка, непостоянная и незначительная задержка эвакуации из него.

Значительная примесь желчи в рвотных массах, что наблю-

дается при непроходимости более низких отделов кишечника органического и функционального порядка, практически исключает пилоростеноз. Несмотря на это, разграничение с врожденной непроходимостью двенадцатиперстной кишки подчас бывает очень трудным и завершается только на операционном столе. При неясной клинической картине пилоростеноза следует также помнить о врожденном адреногенитальном синдроме с нарушением водно-солевого обмена, стенозе привратника язвенной этиологии, аномалиях развития в области пищеводного отверстия диафрагмы и др. Различные рентгенологической картины и некоторые особенности клиники этих заболеваний помогают избежать ошибок в диагностике и предпринять соответствующее лечение.

У детей с пилоростенозом методом выбора является хирургическое лечение. И чем раньше осуществляется оперативное вмешательство, тем меньше истощение и нарушения обменных процессов в организме больного, а следовательно, и больше шансов на благоприятный исход лечения. Несмотря на это рекомендация Т. П. Краснобаева — за установлением диагноза «пилоростеноз» должна следовать операция — не нашла еще среди педиатров всеобщего признания.

Противопоказанием к хирургическому лечению является лишь крайне тяжелое, предагональное состояние больного. При наличии сопутствующих воспалительных процессов (пневмонии, катара верхних дыхательных путей, отита и др.) операция откладывается на несколько дней, необходимых для снижения их остроты. Быстрая, прогрессирующая потеря веса служит показанием к осуществлению оперативного вмешательства в неотложном порядке, несмотря на сопутствующие заболевания.

Пилоромиотомия по Фреде—Вебер—Рамштедту осуществляется после проведения ряда мероприятий, направленных на улучшение общего состояния ребенка, снижение нарушений обменных процессов (капельное внутривенное введение растворов 5% глюкозы и Рингера в соотношении 1 : 1 из расчета 150—200 мл на 1 кг веса больного, переливание плазмы крови, крови, введение витаминов), лечение интеркуррентных заболеваний. Длительность такой подготовки не превышает 2—3 дней, в случаях с тяжелым истощением и пневмонией — до 5 дней. Введение жидкости в этих случаях ограничивается до 80—120 мл на 1 кг веса в сутки. Во время подготовки ребенок кормится грудью, грудное молоко назначается также в клизмочках по 25—30 мл 3—4 раза в сутки.

Лучшим методом обезболивания у детей с пилоростенозом следует считать местную инфильтрационную анестезию 0,25% раствором новокаина в сочетании с регионарной блокадой по краю реберной дуги (с предварительной премедикацией).

Из применявшихся в клинике доступов к привратнику при пилоростенозе наиболее рациональным, по нашим данным, является поперечный разрез с отведением прямой мышцы к середине (разрез Э. Хоргена в модификации клиники). Его внедрение привело к значительному уменьшению количества эвентраций кишечника во время операции и осложнений со стороны раны брюшной стенки в послеоперационном периоде.

Заслуживает внимания усовершенствование техники осуществления пилоромиотомии — использование для тупого разделения мышечных слоев привратника трех, возрастающих по величине, изогнутых кровоостанавливающих зажимов. С введением этой методики частота ранений слизистой уменьшилась с 8 на 70 пилоромиотомий до 2 на 68 операций.

Основными принципами ведения больных в послеоперационном периоде являются постепенный перевод детей на нормальное кормление с возмещением недостающего количества жидкости, питательных веществ, солей и витаминов парентеральным путем, предупреждение и лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.

Осложнения при хирургическом лечении детей с врожденным пилоростенозом могут быть следствием погрешностей в технике операции и влияния операционной травмы на организм истощенного ребенка (шок, гипертермия, кровотечение из раны привратника, перитониты в результате незамеченного ранения слизистой двенадцатиперстной кишки или перехода нагноительного процесса из раны брюшной стенки, стеноз привратника из-за недостаточного разделения его мышечных слоев и проч.). В клинике из этой группы осложнений наблюдалась гипертермия (у детей 6 детей), стеноз привратника (ребенок выздоровел после дополнительной пилоромиотомии) и спаечная непроходимость кишечника (у одного ребенка). Общие осложнения (пневмонии, катар верхних дыхательных путей, диспепсии, отиты и др.) отмечены у 19,6% оперированных; местные [нагноение, частичное расхождение краев раны брюшной стенки, эвентрация кишечника (у 2 детей) и др.] наблюдались у 12,3% детей.

У оперированных по поводу пилоростеноза больных рвота быстро прекращается: у 76 — со дня операции, у 25 — на 2—3 день, у 19 — на 4—8 день, у 9 — на 12—14, у 4 — позже.

Обычно рвота не имеет характера фонтана, возникает 1—3 раза в сутки и не влияет на подъем весовой кривой. Дети начинают прибавлять в весе с III—IV дня после операции.

Из 138 оперированных больных умерло 5 (послеоперационная летальность — 3,6%). Неблагоприятные исходы наблюдались среди детей, оперированных до 1961 года. Причинами смерти были пневмонии на фоне тяжелого истощения (у 4 детей) и спаечная непроходимость кишечника (один ребенок). Все 68 детей, оперированных в 1961 — 1963 гг., выздоровели.

На 1357 случаев оперативного лечения детей с врожденным пилоростенозом, собранных нами в отечественной литературе за 1923 — 1963 гг., летальность составляет 9,5%. О наименьшей летальности (2,9%) сообщают Н. А. Розанова (1960), Г. Б. Фомин (1962). Опыт отечественных и зарубежных авторов за последние годы позволяет считать, что летальность при хирургическом лечении врожденного пилоростеноза может быть сведена к нулю или, во всяком случае, не превышать 1%.

Резкое улучшение результатов лечения в нашей клинике за последние три года, главным образом, объясняется усилением внимания к подготовке больных к операции, улучшением техники оперативного вмешательства и послеоперационного лечения.

При обследовании 77 детей через 4 месяца — 14 лет после операции хорошие отдаленные результаты пилоромиотомии обнаружены у 74 больных. Дети развиваются в основном нормально и не отличаются от здоровых сверстников. Среди детей, оперированных в поздние сроки заболевания, у двух выявлены клинико-рентгенологические симптомы компенсированного стеноза привратника, у одного ребенка — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, что также свидетельствует о преимуществах раннего оперативного вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. Пилоростеноз у грудных детей, в связи с нерешенностью вопросов этиологии и патогенеза заболевания, трудностями диагностики и лечения, продолжает оставаться одной из актуальных проблем хирургии раннего детского возраста.

2. Большинство больных с пилоростенозом еще и до сих пор поступает для оперативного лечения в поздние сроки за-

болевания с выраженной гипотрофией. Причиной запоздалого оказания хирургической помощи таким детям является недостаточное знакомство многих педиатров с клиникой, диагностикой и особенностями врачебной тактики при врожденном пилоростенозе.

3. Утолщение стенки привратника, суживающее просвет пилорического канала, у детей с этим заболеванием обусловлено гипертрофией и гиперплазией мышечных волокон (главным образом, циркулярного слоя), избыточным развитием соединительной ткани во всех слоях и отеком тканей привратника. Нарушение мышечно-соединительнотканых взаимоотношений и химизма соединительной ткани в привратнике дает основание предполагать врожденное происхождение указанных изменений.

4. При пилоростенозе у грудных детей наблюдается обезвоживание, потеря хлоридов (с компенсаторным увеличением щелочных резервов крови) натрия и калия; анемия, гиповитаминоз С и В₁. Снижается также синтез соляной кислоты при одновременном повышении общей кислотности застойного желудочного содержимого. Выраженность обменных нарушений зависит от длительности и формы заболевания.

5. Диагноз пилоростеноза устанавливается на основании характерной симптоматики и данных рентгенологического исследования. Дифференциальная диагностика с пилороспазмом, врожденной непроходимостью двенадцатиперстной кишки, адреногенитальным синдромом с потерей солей, стенозом привратника язвенного происхождения и др. проводится на основании особенностей клиники и различия рентгенологической картины.

6. Операция (пилоромиотомия Фреде—Вебер—Рамштедта) производится в ближайшие дни после уточнения диагноза и подготовки, направленной на снижение нарушений обменных процессов. При осуществлении оперативного вмешательства следует отдать предпочтение местному обезболиванию с добавлением регионарной анестезии по краю реберной дуги, поперечному доступу в области правой прямой мышцы живота над печенью. Проведение пилоромиотомии облегчается использованием изогнутых кровоостанавливающих зажимов возрастающей величины.

7. Успех хирургического лечения зависит от ранней диагностики и раннего применения оперативного вмешательства, тщательности предоперационной подготовки, техники операции и тщательного послеоперационного лечения.

8. Анализ опыта клиники и данных литературы свидетельствует о необходимости широкой популяризации среди педиатров и хирургов методов ранней диагностики, особенностей врачебной тактики и хирургического лечения у детей с врожденным пилоростенозом. Теснейший контакт педиатров и хирургов является залогом успешного решения практической стороны проблемы.

СПИСОК

опубликованных работ, отражающих содержание диссертации

1. «Оцінка оперативних доступів при природженому пілоростенозі» — XIX наукова конференція аспірантів та клін. ординаторів КМІ (тези доповідей). К., 1962, стор. 48 — 49.
2. «Врожденный пилоростеноз у детей грудного возраста (по материалам клиники)». Сб. «Актуальные вопросы хирургии». К., 1962, стор. 121—126 (в соавторстве с проф. А. Р. Шуринок и Е. И. Третьяковой).
3. «Некоторые вопросы восстановления нарушенного равновесия обменных процессов при врожденном пилоростенозе». IV конфер. молодых ученых педиатрич. институтов и кафедр (рефераты докладов). М., 1963, стр. 97—98.
4. «Диференціальна діагностика і хірургічна тактика при природженому пілоростенозі». XX звітна наукова конфер. аспірантів та клін. ординаторів КМІ (тези доповідей). К., 1963, стор. 44—45.
5. «К технике операции при врожденном пилоростенозе». II Украинская научно-практическая конфер. по вопросам хирургии детского возраста (тезисы докладов). К., 1963, стр. 18—19.
6. «О врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки». «Клиническая хирургия», 1963, № 11, стр. 37 — 41 (В соавторстве с В. Г. Грешновой).
7. «Природжений адреногенітальний синдром з порушенням сольового обміну». «Педіатрія, акушерство і гінекологія», 1963, № 6, стор. 25 — 28 (В співавторстві з П. С. Лапшиною і О. М. Гонопольским).

Киевский мединститут

Сдано в набор 15/1 1965 г. Подписано к печати 18/1 1965 г. БЯ 00708. Бумага 60×84^{1/16}. Объем: 1 физ. п. л., 1 усл. п. л. Тираж 250 экз. Заказ 164.

Типография Крымского областного управления по печати.
Симферополь, проспект им. Кирова, 32/1.

