

АЛИЕВ М.М.  
РАЗУМОВСКИЙ А. Ю.

# ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ

УЧЕБНИК

ТОМ - I



617-099  
А-50

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

**Алиев М.М., Разумовский А.Ю.**

# **ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ**

**том I**

*Министерство высшего и среднего специального  
образования Республики Узбекистан рекомендует  
в качестве учебника для студентов  
медицинских вузов*



**ТАШКЕНТ  
«YANGI NASHR»**

**2018**

УДК: 821.222.8-2

84.4(5)

**Рецензенты:**

Заведующий кафедрой «Хирургии с курсом детской хирургии» ТашИУВ,  
д.м.н., проф. **Акилов Х.А.**

Зав. кафедрой госпитальной хирургии детского возраста Ташкентского  
педиатрического медицинского института, проф. **Эргашев Н.Ш.**

**Алиев М.М.**

**Детские хирургия. I часть.** Алиев М.М., Разумовский А.Ю. Министерство  
Высшего и среднего специального образования Республики Узбекистан,  
Ташкентский Педиатрический Медицинский институт. –Т.: «YANGI  
NASHR» 2018. –372 с.

**ББК 84.4(5)**

Учебник «факультетская хирургия детского возраста» представлен в соответствии с утвержденной программой преподавания курса детской хирургии для студентов IV и V курсов педиатрического факультета. Он охватывает наиболее часто встречающиеся острые приобретенные хирургические заболевания детей и подростков (том I) и хирургию врожденных пороков и аномалий развития (том II) Описание каждой нозологической единицы включает этиологию, патогенез, клинику, диагностику и принципы хирургического лечения. Каждая глава содержит тесты для самоконтроля. Авторы надеются, что книга будет полезной также для магистров и практикующих детских хирургов.

ISBN 978-9943-22-142-0

© «YANGI NASHR» – 2018 г.

©Алиев М.М., и др. – 2018 г.

### Авторский коллектив

<b>Алиев Махмуд Муслимович</b>	Д.м.н., профессор заведующий кафедрой Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Разумовский Александр Юрьевич</b>	Д.м.н., профессор. Член - корреспондент РАН, Заведующий кафедрой детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова. Главный детский хирург Департамента здравоохранения г. Москвы
<b>Агзамходжаев Талат Саидолимович</b>	Д.м.н., профессор заведующий кафедрой Анестезиологии и реаниматологии с детской анестезиологией и реаниматологией ТашПМИ
<b>Аллабергенев Одилбек Таджиддинович</b>	Д.м.н., профессор кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Носиров Абдусаттор Ахадович</b>	Д.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Сапаев Отабек Кадирович</b>	Д.м.н., доцент заведующий кафедрой Детской хирургии анестезиологии и реаниматологии Ургенчского филиала ГМА
<b>Джалалов Миркамол Джалалович</b>	К.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ

<b>Чулиев Матёкуб Сулайманович</b>	К.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Тилавов Уктам Хамраевич</b>	К.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Нарбаев Темур Тураевич</b>	К.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Рахматуллаев Акмал Абадбекович</b>	К.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Теребаев Билим Алдамуратович</b>	К.м.н., доцент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Байахмедов Фатхулла Файзиевич</b>	Страший преподаватель кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Холметов Шухрат Шамхатович</b>	Ассистент кафедры Факультетской детской хирургии ТашПМИ
<b>Тураева Надира Назаровна</b>	К.м.н., заведующая отделением плановой хирургии клиники ТашПМИ
<b>Агзамходжаев Саиданвар Талатович</b>	PhD. Заведующий отделением детской урологии клиники ТашПМИ
<b>Юлдашев Рустам Зафаржанович</b>	Врач ординатор детской хирургии РСНПМЦП
<b>Дехканбаев Аваз Абдуномонович</b>	Врач ординатор детской хирургии РСНПМЦП

# УРГЕНТНАЯ ХИРУРГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА ТОМ I

Имя	
Фамилия	
Адрес	
Телефон	
Дата	
Подпись	

**ДЕТСКОЕ ВОЗРАСТНОЕ  
 РАВНОПРАВИЕ**  
**ТОМ I**

Имя	
Фамилия	
Адрес	
Телефон	
Дата	
Подпись	

## **ОГЛАВЛЕНИЕ**

### **ТОМ 1**

## **УРГЕНТНАЯ ХИРУРГИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ**

Предисловие..... 10

### **ГЛАВА 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ**

1.1. Этические вопросы в детской хирургии..... 14

1.2. Анатомо-физиологические особенности  
детского организма..... 19

1.3. Особенности предоперационной подготовки у детей... 44

### **ГЛАВА 2. СИНДРОМЫ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ**

2.1. Синдромы острых хирургических болезней органов  
грудной клетки..... 51

2.2. Синдромы острых хирургических болезней органов  
брюшной полости..... 64

2.3. Синдромы острых хирургических заболеваний  
органов мочевыделительной системы..... 72

2.4. Травматический шок и его лечение..... 75

### **ГЛАВА 3. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ**

3.1. Инородные тела трахеобронхиального дерева..... 86

3.2. Инородные тела и ожоги пищевода..... 89



3.3. Острая деструктивная пневмония.....	100
3.4. Бронхоэктатическая болезнь.....	108
3.5. Кистозные образования легких.....	114
3.6. Эхинококкоз легкого.....	118
3.7. Диафрагмальные грыжи.....	121
3.8. Травмы грудной клетки и органов грудной полости.....	138

#### **ГЛАВА 4. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ**

4.1. Острый аппендицит.....	155
4.2. Некротический энтероколит (НЭК).....	163
4.3. Дивертикул Меккеля.....	180
4.4. Болезнь Крона.....	189
4.5. Острый перитонит.....	197
4.6. Острый панкреатит.....	206
4.7. Острые желудочно-кишечные кровотечения.....	212
4.8. Острая кишечная непроходимость.....	232
4.8.1. Острая приобретенная кишечная непроходимость.....	232
4.9. Кистозные образования брюшной полости.....	239
4.10. Грыжи передней брюшной стенки.....	242
4.11. Приобретенные заболевания прямой кишки.....	246
4.12. Закрытые травмы живота.....	253

#### **ГЛАВА 5. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

5.1. Мочекаменная болезнь.....	266
5.2. Инфекция мочевого тракта.....	271
5.3. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.....	278
5.4. Паховые грыжи.....	289

5.5. Водянка яичка.....	295
5.6. Перекрут яичка и придатков («острая мошонка»)....	305
5.7. Крипторхизм.....	317
5.8. Варикоцеле.....	322
5.9. Травмы почек и мочевыводящих путей.....	324

## **Глава 6. ОСТРЫЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И КОСТЕЙ**

6.1. Общая характеристика хирургической инфекции у детей.....	336
6.2. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей.....	341
6.3. Гнойно-воспалительные заболевания костей.....	354

## **ГЛАВА 7. ОЖОГИ, УКУСЫ ЖИВОТНЫХ, ЗМЕЙ И НАСЕКОМЫХ**

7.1. Ожоги.....	360
7.2. Укусы животных, змей и насекомых.....	366

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Острые хирургические заболевания у детей обычно появляются внезапно, среди полного здоровья, или на фоне труднообъяснимого недомогания. Их правильное и своевременное распознавание можно отнести к числу самых повседневных, часто обманчивых и крайне ответственных задач стоящих перед врачом общей практики, педиатром и хирургом. Несмотря на гигантский арсенал современных диагностических средств как УЗИ, эндоскопия, МСКТ и МРТ, экспресс лаборатории, радионуклидные исследования, частота диагностических заблуждений и тактических ошибок в выборе метода и сроков консервативного или хирургического лечения остается достаточно высокой.

Совершенно очевидно, что развитие клинической медицины, основанное на достижениях фундаментальных дисциплин, во многом опирается на многолетний и скрупулезный анализ клинических симптомов заболевания, подкрепленных лабораторными и инструментальными исследованиями. Следовательно, основополагающим в правильной постановке диагноза и определении оптимальной тактики лечения являются глубокие, всесторонние знания врача, его умение складывать из множества порой спорных и не всегда достоверных симптомов логическую цепь рассуждений, позволяющих прийти к единому, наиболее верному решению, именуемую «клиническим мышлением». Именно на решение этой задачи, на наш взгляд, и должны быть направлены цель и программа «факультетской педиатрии и хирургии детского возраста».

Как обучить студента, делающего первые шаги в освоении клинической дисциплины, тому бесчисленному множеству симптомов и синдромов заболевания, интерпретации результатов

лабораторных и инструментальных исследований, лежащих в основе каждой нозологической единицы? Как интегрировать знания, умения и навыки, полученные им по фундаментальным и начальным клиническим дисциплинам? Ответы на эти вопросы представляются нам в развитии у студента умения формировать алгоритмы диагностики из множества «классических» симптомов, определяющих показания к тем или иным методам лабораторных и инструментальных исследований, совокупность которых позволит правильно установить диагноз и определить стратегию и тактику лечения. Так, например, при изучении темы «острый живот» мы условно объединяем практически все острые заболевания органов брюшной полости на «воспалительные», в основе которых лежит воспалительный процесс, и на «механические» - обусловленные нарушением проходимости желудочно-кишечного тракта. Такое деление на две основополагающие группы удовлетворяет в первую очередь с диагностической точки зрения. Например, кровоизлияние в брюшную полость в результате травмы, или перфорации полого органа проявляются в первую очередь раздражением брюшины, что можно отнести к группе острых воспалительных процессов брюшной полости, сопровождающихся острым динамическим нарушением проходимости ЖКТ.

В первой части учебника мы сочли целесообразным осветить наиболее часто встречающиеся острые хирургические заболевания детского возраста, имеющие приобретенный характер, которые могут иметь место в любой возрастной группе и имеют много общего с хирургическими заболеваниями взрослых, изученных студентами на кафедрах общей хирургии и хирургических болезней. При этом, красной нитью в рассматриваемых темах проходят анатомо-физиологические характеристики растущего организма с позиции хирурга.

Причина выделения раздела «хирургия врожденных пороков и аномалий развития» (часть II), многие из которых так же требуют экстренного вмешательства, объясняется не только

ростом факторов, обуславливающих увеличение частоты рождаемости детей с пороками, сложностью их выявления, анатомо-физиологическими особенностями характерными сугубо для периода новорожденности, часто скоротечностью патологического процесса, но и тем, что неонатальная хирургия на сегодня выделяется как самостоятельная дисциплина, охватывающая и интранатальный период, и, конечно, требующая не менее серьезного внимания и понимания.

## ГЛАВА 1. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Общие принципы хирургии детского возраста слагаются из нескольких факторов, пренебрежение которыми как при диагностике, так и хирургическом лечении часто приводит к непоправимым последствиям. В первую очередь, это анатомо - физиологические особенности организма ребенка: относительная «незрелость» отдельных органов и систем, постоянно развивающиеся и формирующиеся структуры, легкая ранимость их, повышенная чувствительность к кровопотере, травме, охлаждению и перегреву. Указанные факторы требуют от детского хирурга глубоких знаний анатомии, физиологии, биохимии, патологической анатомии, педиатрии, лучевой диагностики, основ анестезиологии-реанимации и неукоснительного выполнения ряда условий, принципов и правил, предписанных первыми детскими хирургами еще на заре становления детской хирургии как самостоятельной и довольно сложной дисциплины. Именно с этих позиций крайне важными представляются требования предъявляемые детскому хирургу :

- Четкое знание анатомии и физиологических особенностей растущего организма, возрастной специфики, касательно конкретной патологии;
- Распознавать болезни простыми, минимально инвазивными и малотравматичными методами диагностики;
- Строгий учет специфики патологического процесса и компенсаторных возможностей конкретного ребенка;
- Подбор рациональной предоперационной подготовки, премедикации, адекватное обезболивание, инфузионную заместительную терапию и др.;

- Правильный выбор метода и тактики хирургического лечения, определение оптимального срока для оперативного вмешательства;

- Добиваться желаемого результата максимально простым и малотравматичным способом, а при необходимости расчлнить операцию на несколько этапов, или выполнить паллиативное вмешательство;

- Считать завершенным лечение ребенка только после контролируемого выполнения реабилитационных мероприятий

(Цит. по С.Я. Долецкому, 1988)

За последние десятилетия произошли существенные изменения в клинике, течении, сроках и методах лечения хирургических болезней у детей. Определенную эволюцию претерпели принципы и методы диагностики, включающие эхосканирование, Допплерометрию, глубокие эндоскопические и компьютерно-томографические исследования. Тем не менее, вышеизложенные принципы и правила остаются актуальными и по сей день. Следует подчеркнуть, что реальные успехи лечения хирургических болезней у детей могут быть достигнуты при условии ранней диагностики и своевременного направления в специализированные детские хирургические отделения. Довольно часто это достигается при общности понимания конкретной патологии педиатром и хирургом.

### 1.1. Этические вопросы в детской хирургии

По мере того, как в хирургии появляются новые современные технические и иные возможности, позволяющие вылечивать все более сложных больных, врачи все чаще сталкиваются с этическими проблемами, порой запутанными и трудно решаемыми. С V-го века до нашей эры вплоть до настоящего времени основой, определяющей отношения между врачом и больным, а также коллегами, остается клятва Гиппократа, в которой отражены главные этические принципы — «делай хорошо» и «не навреди».

Право взрослого человека на принятие самостоятельного решения было закреплено в виде легальных прав, краеугольным камнем которых является право больного на полноценную информацию и основанное на ней согласие. Намного более сложные этические проблемы подобного рода возникают перед педиатрами и детскими хирургами. Механизм принятия медицинских решений в отношении детей и младенцев часто далек от оптимального уровня, несмотря на продолжающиеся постоянные попытки многих специалистов, включая профессионалов в области биоэтики, усовершенствовать этот процесс.

Чем отличается принятие медицинского решения в отношении детей и младенцев от этой же ситуации в отношении взрослых? Главное различие состоит в том, что взрослый, в противовес ребенку, имеет юридическое право согласиться или не согласиться на избранный метод лечения, а также обладает возможностью заставить врачей принять его мнение во внимание. Врачи, в свою очередь, имеют право отказаться проводить лечение, выбранное пациентом, но, с точки зрения врача, нецелесообразное (в данном случае), либо нелегальное, либо не являющееся лучшим в конкретной ситуации. Право взрослых иметь собственный выбор в отношении лечения ценится и уважается всеми слоями нашего общества, независимо от культуры, религии и социального положения.

Медицинское решение в отношении ребенка обычно принимается родителями либо опекунами, которые, естественно, практически всегда действуют в интересах детей. Этические принципы, с учетом которых принимается медицинское решение в отношении детей, закреплены в своде принципов медицинской этики Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), где предписывается «выбирать из равно эффективных методов те, которые наименее сложны, наименее болезненны, наименее дорогостоящи...». Обязанность родителей или опекунов ребенка — чтить эти принципы, выбирая из предложенных именно тот метод лечения, который наилучшим образом отвечает интересам



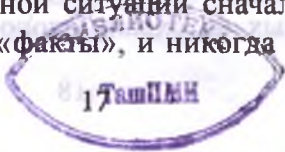
ребенка. Если «интересы ребенка» положить в основу механизма принятия решения педиатрами и детскими хирургами, то возникают два практических вопроса. Как в каждой конкретной ситуации определить, каковы же эти самые «интересы ребенка»? Кому может быть доверено представлять эти интересы?

К счастью, для детских хирургов, большинство «сценариев» течения болезни, как правило, относительно просты (диагностика — операция — выздоровление) и не связаны с этическими конфликтами. При этом обычно совершенно ясно, что необходимо делать в интересах ребенка (ликвидировать трахеопищеводный свищ, удалить аппендикс, устранить кишечную непроходимость), и соответствующее принятие решения несложно и очевидно для матери и отца при консультации с врачом и в содружестве с ним. Однако в последние годы, вместе с изменением отношения нашего общества к ребенку, который стал восприниматься как личность с соответствующими правами, сложность этических проблем неуклонно возрастает. Это связано в значительной мере с внедрением и успешным применением новых технологий. Указанные проблемы постоянно возникают в больницах и залах суда, ими бывают заполнены страницы печатных изданий. В результате стали подвергаться сомнению прежние основополагающие представления о том, что же такое «интересы ребенка» и кто должен быть защитником этих интересов.

Невозможно представить здесь во всей глубине множество этических дилемм, которые возникают в настоящее время перед детскими хирургами как в теоретической сфере, так и в клинической практике. Можно лишь проиллюстрировать, как при обсуждении некоторых, наиболее сложных, вопросов возникает ряд трудностей, связанных с необходимостью соблюдения этических принципов в обществе, где спектр мнений может колебаться в огромном диапазоне. Анализ с точки зрения этики сложных спорных вопросов часто приводит к рекомендациям действий, диаметрально противоположных, и хотя в каждом решении соблюдены этические принципы, но приоритеты везде различны, в частности, например, религиозные и общественные.

Всегда ли осуществление жизнесохраняющих операций при атрезии пищевода или кишечника соответствует интересам новорожденного? Ответы на этот вопрос детских хирургов, юристов и родителей варьируют от безоговорочного «да» до условного «нет». Второе мнение может быть основано на том, что при наличии сопутствующей патологии, тяжелой или инкурабельной, осуществление жизнесохраняющих вмешательств не всегда соответствует интересам ребенка, а потому с этической точки зрения не показано. Существуют абсолютно противоположные взгляды на эту проблему. Одни считают, что «всякое живое существо», независимо от того, полноценно оно или нет, должно быть спасено. Другие придерживаются иной точки зрения. Эти диаметрально представленные отражены в упрощенной формуле «неприкосновенность жизни или качество жизни?» и «право жить или право умереть?». Упрощение сложных этических вопросов до этой простейшей формулы отражает полярные позиции, исключая огромный спектр промежуточных ситуаций, в котором как раз и лежат обычно совершенно особые индивидуальные интересы каждого конкретного больного ребенка.

Значительные достижения жизнеобеспечивающих технологий, таких как парентеральное питание, экстракорпоральная мембранная оксигенация, трансплантация, помогают продлевать жизнь больным и улучшать ее качество, но одновременно и усложняют многие вопросы для детских хирургов. Особенно трудно в настоящее время выбрать из многочисленных критериев те, которые необходимо учитывать, чтобы принять наилучшее решение, оптимальное и в этическом отношении. Сложность усугубляется еще и тем, что, согласно афоризму, наилучший в этическом плане совет можно дать только в том случае, когда знаешь на основании «фактов», как этот совет подействует. Однако в каждой конкретной ситуации сначала дается совет, а потом уже появляются «факты», и никогда с уверенностью



нельзя сказать, каковы будут результаты следования этому совету. Трудности решения этических проблем бывают связаны еще и с тем, что наравне с общепринятыми традиционными методами лечения существуют новые, порой лучшие, но не утвердившиеся в практике, а потому являющиеся в какой-то степени «экспериментальными». Представляя родителям ребенка информацию о его состоянии, на основании которой они принимают решение, врач должен быть абсолютно честен, говоря не только о риске и прогнозе, но и о том, является ли данный метод лечения условно традиционным или новым, мало опробованным. К сожалению, нередко требуется очень много времени для того, чтобы новый прогрессивный метод лечения, довольно широко уже применяемый в жизни, стал официально общепризнанным.

Некоторые специалисты по этике все больше поднимают голос за участие детей в принятии решения о их лечении в виде согласия самого ребенка, признавая и уважая возрастающую по мере взросления способность ребенка к принятию решений. Это предложение, широко поддерживаемое в том, что касается его сути, находит, однако, противников среди тех, кто считает, что такой подход может быть вредным для отношений в семье, увеличивая самостоятельность ребенка в ущерб авторитету родителей. В любом случае пока не ясно, как в условиях детской хирургии должна «работать» эта концепция согласия самого ребенка. Вряд ли хирург должен спрашивать согласия ребенка на операцию или лечение, поскольку ребенок не имеет реальной возможности выбора.

Другой спорный вопрос — проблема источников финансирования медицины. С одной стороны, многие считают, что должны быть установлены лимиты на трату денег из государственной казны для обеспечения медицинской помощи, а с другой — этические принципы, такие как справедливость и честность, подразумевают отсутствие ограничений в использовании средств, направленных на охрану здоровья. В обществе, где воз-

растает убежденность в необходимости установления лимита относительно траты денег на здоровье, трудно удовлетворить потребности в хирургическом лечении всех нуждающихся — плодов, детей, взрослых людей. Тем не менее, детские хирурги, основываясь на этических принципах, не должны позволять, чтобы традиционные ценности, определяющие их действия в интересах больного, замещались финансовыми интересами.

## 1.2. Анатомо-физиологические особенности детского организма

### Нервная система.

Формирование нервной системы к моменту рождения не заканчивается как анатомически, так и функционально. Хотя масса мозга доношенного новорожденного составляет примерно 10% от массы тела, число нервных клеток не превышает 25% от их количества у взрослого. К моменту рождения створовые мозга приходится на III триместр беременности, поэтому в это время наиболее высока вероятность повреждающего воздействия различных неблагоприятных факторов, в первую очередь гипоксии. Миелинизация нервных волокон в разных отделах нервной системы протекает в разное время. В ЦНС вначале миелинизируются чувствительные нейроны, а затем двигательные; в периферической — наоборот. Миелинизация полушарий головного мозга протекает преимущественно постнатально и завершается к 3-4 году жизни.

Все нейрофизиологические структуры ЦНС сформированы примерно на 60%, а кора головного мозга — на 10-20%. Период интенсивного роста мозга начинается примерно с середины гестационного развития и заканчивается к концу второго года жизни. Один из наиболее бурных периодов развития коры — компоненты необходимые для восприятия боли имеются у плода уже с середины гестационного периода. Не завершенная миелинизация вовсе не подразумевает

отсутствие функции, а лишь немного замедляет время передачи импульсов, что компенсируется более короткими межнейронными расстояниями. Поэтому анестезиолог всегда должен помнить, что новорожденные, даже глубоко недоношенные, способны испытывать боль и реагируют на нее гипертензией, тахикардией, увеличением внутричерепного давления выраженной нейроэндокринной реакцией. Все это определяет необходимость в обеспечении анальгезии или анестезии не только во время операций, но и при выполнении любых болезненных процедур. Более того, болевой порог у новорожденных значительно ниже, чем у старших детей или взрослых. Маленький ребенок не может локализовать боль, и ответная реакция имеет более диффузный характер, быстро истощая компенсаторные возможности. При этом в первую очередь нарушается нормальное функционирование системы дыхания и кровообращения. Поэтому хорошее обезболивание во время операции, в послеоперационном периоде и при проведении интенсивной терапии способствует улучшению результатов лечения и выживаемости больных.

Регуляция мозгового кровотока осуществляется комплексом нейрогуморальных факторов. Считается, что у взрослых мозговой кровоток остается постоянным в диапазоне колебаний среднего АД от 50 до 150 мм Нг. Для новорожденных детей границы такого диапазона не определены, но бесспорно, что он гораздо уже, чем у взрослых. Ауторегуляция мозгового кровотока у младенцев нарушается при воздействии различных неблагоприятных факторов, таких как гипоксия, операционный стресс, гипотермия и т.п. Колебания системного АД на этом фоне беспрепятственно передаются на артериальное русло головного мозга, вызывая выраженную «флюктуацию» мозгового кровотока. При этом и без того хрупкие сосуды в субэпендимальной области, соответствующей зоне герминального матрикса, не выдерживают колебаний внутрисосудистого давления и разрываются, обуславливая разви-

тие перивентрикулярных (ПВК), а после прорыва крови в полость боковых желудочков, и внутрижелудочковых кровоизлияний.

Причиной повышения давления в сосудах мозга может являться не только колебание системного АД на фоне потери ауторегуляции сосудистого тонуса, но и затруднение венозного оттока, обусловленное увеличением как внутричерепного, так и внутригрудного давления. ПВК могут развиваться в результате гипоксемии, гиперкапнии, респираторно-метаболического ацидоза, артериальной гипотензии, гемодинамически значимого ФАП, застойной сердечной недостаточности, сопровождающейся высоким ЦВД.

Особое внимание следует обратить на ятрогенные этиологические факторы ПВК. Так, резкое повышение внутригрудного давления на фоне применения жестких параметров давления в процессе ИВЛ, десинхронизации ребенка с респиратором, развития пневмоторакса и других синдромов утечки воздуха из легких может обусловить как колебания системного АД, так и затруднение венозного оттока из головного мозга с последующим развитием ПВК. Быстрое восполнение дефицита ОЦК коллоидными препаратами и струйное введение гиперосмолярных растворов, интубация, санация трахеи и бронхов, грубое выполнение лечебно-диагностических манипуляций, вызывают резкие колебания системного АД и газового состава крови, провоцируя развитие ПВК.

Спинальная жидкость (ликвор) заполняет желудочки мозга и субарахноидальное пространство, окружающие головной и спинной мозг. Ликвор продуцируется хориоидальными сплетениями желудочков головного мозга. У взрослого человека в сутки вырабатывается около 750 мл спинномозговой жидкости, что примерно в 5 раз превышает объем всей ликворной системы. Первоначально поток жидкости создается за счет пульсации хориоидального сплетения. Из боковых желудочков

ликвор поступает через отверстие Монро в третий желудочек, далее по Сильвиеву водопроводу в четвертый желудочек, а затем через отверстия Люшки и Мажанди проникает в субарахноидальное пространство, омывая полушария головного мозга. Из субарахноидального пространства ликвор частично адсорбируется в сосуды паутинной оболочки, а частично направляется к спинному мозгу.

Обструкция ликворной системы приводит к развитию гидроцефалии – дилатации желудочковой системы головного мозга и увеличения окружности головы. Гидроцефалия называется «несообщающейся», если обструкция находится проксимальнее отверстий Люшки и Мажанди и «сообщающейся», если ликвор свободно оттекает через отверстия на основании мозга, но затруднен его дренаж из субарахноидального пространства.

При лечении гидроцефалии временный эффект может быть достигнут с помощью повторных люмбальных или вентрикулярных пункций, также назначением препаратов, снижающих продукцию ликвора (например, ацетазоламид в дозе 100 мг/кг/сут.). При прогрессировании гидроцефалии методом выбора является вентрикулоперитонеальное шунтирование.

#### Система дыхания.

Полость носа у ребенка относительно уже, а ее дно наклонено таким образом, что язык соприкасается с задней стенкой глотки на большем протяжении, чем у взрослых. Поэтому при ингаляции кислорода или проведении анестезии масочным способом могут возникнуть трудности, связанные с поддержанием свободной проходимости верхних дыхательных путей. Носовые ходы у маленького ребенка уже, чем у взрослого и поэтому при отеке слизистой оболочки или повышенной секреции чаще развивается их полная непроходимость. А поскольку новорожденный не может быстро перейти от носового дыхания к дыханию через рот, то возникают приступы апноэ.

Гортань у новорожденного ребенка расположена относительно высоко, на три позвонка выше, чем у взрослого; голосовая щель находится на уровне III шейного позвонка. Анатомические

взаимоотношения языка надгортанника и гортани усложняют проведение прямой ларингоскопии и интубации трахеи и могут затруднять использование изогнутого клинка Макинтоша. Надгортанник относительно длиннее и шире, чем у взрослых и располагается под углом в  $45^{\circ}$  к продольной оси. Поэтому, не приподняв клинком ларингоскопа надгортанник, невозможно увидеть голосовую щель.

Наиболее узким местом дыхательных путей является трахея в области перстневидного хряща. Утолщение слизистой оболочки в этом месте на 1 мм (например, при катаральном воспалении) уменьшает просвет дыхательных путей на 75% у новорожденных и только на 20% у детей старшего возраста. Именно по этому отек слизистых оболочек у маленьких детей очень опасен и может быстро привести практически полной обструкции дыхательных путей.

Трахея у новорожденного ребенка длиной около 5 см, поэтому требуется особая аккуратность при введении и фиксации интубационной трубки. Стенки трахеи довольно мягкие и могут быть сдавлены пальцами анестезиолога даже при наложении лицевой маски.

Грудная клетка маленького ребенка более эластична, чем у взрослого, поэтому при обструкции дыхательных путей у ребенка раньше возникают выраженные втяжения уступчивых мест. Ребенок не может создать необходимое для расправления легких отрицательное внутриплевральное давление, в связи с чем ограничивается возможность увеличения дыхательного объема, раньше возникает экспираторное закрытие дыхательных путей.

Неспособность ребенка к значительному увеличению объема вентиляции также связана с более горизонтальным, чем у взрослого расположением ребер и меньшей кривизной купола диафрагмы, являющейся основной дыхательной мышцей. Состав мышечных волокон новорожденного и взрослого также значительно различаются. Волокна I типа (медленно



сокращающиеся, устойчивые к усталости) составляют у недоношенного ребенка всего 10%, у доношенного - 30% и только после года их количество приближается к уровню взрослого (55%).

Архитектоника нижних дыхательных путей у взрослого и ребенка практически не различается. У младенца, родившегося в срок, имеется примерно 24 млн. альвеол, к 3-м месяцам их количество утраивается, к году возрастает в 5-6 раз (300-600 млн. у взрослого). Общая газообменная поверхность легких у новорожденного в 20 раз меньше, чем у взрослого, что примерно соответствует соотношению масс тела.

Весь объем газа, находящийся в легких в состоянии максимального вдоха, т.е. общую емкость легких, принято разделять на ряд статических объемов и емкостей. Общепринятая



Рис.1.1. Деление легочных объемов

Первые дыхательные движения плода обнаруживаются уже на 11 неделе гестационного периода. Периоды дыхания редко длятся более 10 минут и чередуются с апноэ

продолжительностью до 1-2 часов. В третьем триместре беременности продолжительность дыхательных движений у плода достигает нескольких часов в сутки.

При переходе от внутри - к внеутробной жизни из легких адсорбируется около 30 мл/кг жидкости. Первые несколько вдохов характеризуются развитием высокого транспульмонального давления (около 50 см  $H_2O$ ), после чего легкие новорожденного ребенка почти полностью расправляются. У доношенного новорожденного общая емкость легких составляет около 160 мл и примерно половина от этой величины приходится на функциональную остаточную емкость. Дыхательный объем новорожденного равен примерно 6 мл/кг, а минутная вентиляция – 200-300 мл/кг/мин.

Как известно, не весь воздух поступающий в легкие, достигает перфузируемых альвеол и принимает участие в газообмене. Часть дыхательного объема ( $V_T$ ), не вступившего в газообмен с кровью, принято называть дыхательным мертвым пространством ( $V_D$ ). Фракция мертвого пространства в дыхательном объеме ( $V_D/V_T$ ) примерно одинакова во всех возрастных группах (0,3). Однако малые абсолютные величины мертвого пространства у новорожденных (2 мл/кг), определяют необходимость уделять особое внимание выбору элементов дыхательного контура наркозной и дыхательной аппаратуры.

В отличие от статистических легочных объемов, альвеолярная вентиляция ( $V_A$ ) у новорожденного (100-150 мл/кг/мин) значительно выше, чем у взрослого (60 мл/кг/мин).

Газообмен между альвеолярным воздухом и внешней средой осуществляется вследствие ритмических сокращений дыхательных мышц. Величина мышечного усилия определяет объем и скорость движения газа, поэтому взаимодействие этих показателей, с известной долей приближения, может быть описано на основе законов механики. Перемещению воздуха по дыхательным путям противодействует сопротивление двух типов: эластическое и неэластическое (аэродинамическое).

В клинической физиологии для характеристики эластических свойств легких и грудной клетки чаще используют термин "податливость" - величина, обратная эластичности. Податливость (C) определяется как способность к изменению объема на единицу изменения давления:  $C = \Delta V / \Delta P$  и выражается в литрах на 1 см вод. ст. Податливость легких сильно изменяется с возрастом (  $C_1$  новорожденного составляет 0,004 л/см  $H_2O$ , а взрослого - 0,15 л/см  $H_2O$  ).

Величина податливости зависит от морфологических особенностей легкого, объема крови в легочных сосудах, количества жидкости в интерстициальном пространстве, объема легочной ткани, участвующей в газообмене, бронхиального тонуса. Снижение податливости наблюдается при респираторном дистресс-синдроме, отеке легких, ателектазах, интерстициальной эмфиземе, после продолжительных оперативных вмешательств.

Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей определяется величиной перепада давлений, которая необходима для получения данной объемной скорости движения воздуха:  $R_{AW} = \Delta P / V$ , см  $H_2O / (л \cdot с)$ .

На величину аэродинамического сопротивления наибольшее влияние оказывает радиус воздухоносных путей, а также их длина и вязкость газа. Однако, периферические дыхательные пути создают не более 20% от общей величины аэродинамического сопротивления. Это связано с тем, что в результате деления бронхов, начиная с четвертой генерации, их суммарный просвет прогрессивно возрастает. Поэтому в клинической практике заметное увеличение аэродинамического сопротивления отмечается при нарушениях свободной проходимости верхних и первых трех генераций нижних дыхательных путей. Резко повышается аэродинамическое сопротивление при крупе, подсвязочном отеке, стенозирующем трахеобронхите. Необходимо помнить, что проведение назогастрального зонда у новорожденного ребенка может увеличить аэродинамическое сопротивление дыхательных путей более, чем на 50%.

Переход газов через альвеолярно-капиллярную мембрану протекает по физическим законам. Количество газа, переходящее через легочную мембрану в единицу времени, т.е. скорость диффузии, прямо пропорциональна давлению газа по обе стороны мембраны и обратно пропорциональна сопротивлению диффузии. Для характеристики сопротивления диффузии газов в легких принято использовать обратную величину, проводимость, называемую диффузионной способностью легких. Это количество газа, переходящее через альвеолярно-капиллярную мембрану в 1 мин, при разнице парциального давления газа по обе стороны мембраны в 1 мм рт. ст. Диффузионная способность пропорциональна поверхности легких, поэтому в педиатрической практике обычно ориентируются не на абсолютные цифры диффузионной способности, а на отношение их к функциональной емкости. Эта характеристика примерно одинакова у детей всех возрастных групп.

Нарушения диффузии газов обычно сказывается лишь на газообмене кислорода, поскольку его растворимость, а соответственно и диффузионная способность в 20 раз меньше, чем у углекислого газа. Альвеолярно-артериальный градиент  $\text{CO}_2$  начинает увеличиваться тогда, когда диффузия падает более, чем в 10 раз.

Нарушения диффузионной способности наблюдаются при отеке легких, респираторном дистресс-синдроме, интерстициальной пневмонии, бронхолегочной дисплазии и некоторых других заболеваниях. Однако, более значимые нарушения диффузионной способности происходят при уменьшении поверхности эффективного газообмена, например после обширных резекций легочной ткани, а чаще при выраженных нарушениях вентиляционно-перфузионных отношений.

Вентиляционно-перфузионные отношения. Эффективность легочного газообмена зависит не столько от абсолютных значений альвеолярной вентиляции или легочного кровотока,

сколько от соотношения этих величин. В первые сутки после рождения перфузия легких преобладает над вентиляцией. В дальнейшем уровень общего вентиляционно-перфузионного отношения устанавливается такой же, как у взрослых, и составляет 0,8. Схематически могут быть представлены три варианта распределения вентиляции и кровотока.

1. Вентиляция соответствует кровотоку ( $V_A/Q=0,8$ ). В этом случае кровь, оттекающая от альвеол, будет иметь нормальный газовый состав.

2. Вентиляция преобладает над кровотоком ( $V_A/Q>0,8$ ). Этот вариант возникает при гипервентиляции нормально перфузируемых альвеол или при нормальной вентиляции и сниженном легочном кровотоке. При этом, парциальное давление кислорода в крови останется нормальным, а  $PaCO_2$  - будет уменьшаться.

3. Вентиляция меньше кровотока ( $V_A/Q<0,8$ ). Такая ситуация возможна при сниженной вентиляции на фоне сохранившегося кровотока или в случае увеличения кровотока выше нормальных величин. В этих условиях развивается артериальная гипоксемия, а парциальное напряжение углекислого газа длительное время остается нормальным в связи с его высокой диффузионной способностью.

Во время операции и наркоза происходят заметные изменения как общих, так и регионарных вентиляционно-перфузионных отношений. Одной из главных причин, вызывающих эти изменения, является длительное неподвижное положение больного во время операции. Примерно через 1-2 часа происходит смещение регионарной вентиляции снизу вверх, в то время как перфузируются преимущественно нижележащие отделы легких. Кроме того, у пациента находящегося в горизонтальном положении, ЖЕЛ уменьшается в среднем на 8-10% из-за более высокого стояния купола диафрагмы.

Влияние на вентиляционно-перфузионные отношения оказывают также ИВЛ, ингаляции гипероксических дыхательных

смесей, действие анестетиков, миорелаксантов и некоторых других лекарственных препаратов. Следует отметить, что ИВЛ и полодение больного влияют преимущественно на регионарное распределение вентиляции, в то время как анестетики изменяют главным образом регионарную перфузию.

Нарушения легочной перфузии могут наблюдаться после массивных гемотрансфузий. Патогенез этих нарушений связан с обструкцией легочных капилляров агрегатами из клеточных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов). Агрегаты всегда содержатся в старой крови, но они могут образовываться и внутри сосудов, особенно при гипотензии и шоке. Подобные нарушения наблюдаются при газовой и жировой эмболии.

Значительные изменения в распределении легочного кровотока происходят при снижении давления в легочной артерии. Прекращается перфузия верхних отделов легких, возрастает величина дыхательного мертвого пространства. Снижение давления в легочной артерии может наступить в результате применения вазодилататоров и ганглиоблокирующих препаратов, вследствие уменьшения ОЦК при кровотечении или потере жидкости.

Крайней степенью нарушения вентиляционно-перфузионных отношений является развитие внутрилегочного вено-артериального шунтирования. Это явление наблюдается при полном прекращении вентиляции альвеол, но сохраняющемся кровотоке. Прекращение вентиляции и развитие ателектазов чаще всего происходит при обструкции бронхов, раннем экспираторном закрытии воздухоносных путей или первичном коллапсе альвеол, связанном со снижением уровня сурфактанта. Независимо от того, что происходит вначале - коллапс альвеол или экспираторное закрытие дыхательных путей, в конечном итоге всегда развивается ателектаз, так как закрытый в альвеоле газ диффундирует в кровь. Скорость спадения альвеол зависит от характера заполняющего ее газа. При дыхании кислородом

или гелий-кислородными смесями она в несколько раз выше, чем при дыхании воздухом.

Сурфактант - это мономолекулярный слой поверхностно-активных веществ, находящийся на границе раздела между альвеолярным эпителием и воздухом. Уменьшая поверхностное натяжение, сурфактант препятствует спадению альвеол во время экспираторной фазы. Он также эмульгирует комочки мокроты, препятствуя агломерации и уменьшая адгезию. Кроме того, липидные компоненты сурфактанта повышают макрофагальную фагоцитарную активность и уменьшают воспаление, ингибируя секрецию интерлейкинов (IL-1 и IL-6).

Сурфактант на 90% состоит из липидов и на 10% - из белков апопротеинов. Основная доля первых приходится на фосфолипиды, а из всех фосфолипидов более 70% составляют фосфатидилхолины, в основном дипальмитоилфосфатидилхолин, обладающий поверхностно-активными свойствами

Сурфактант синтезируется альвеолярными эпителиальными клетками 2-го типа, начиная с 22-26 недели внутриутробного развития. До 32 недели синтез сурфактанта осуществляется с помощью метилтрансфераз, а в более поздние сроки гестации и после рождения преобладает более эффективный фосфохолинтрансферазный путь. Скорость обновления поверхностно-активных фосфолипидов в легких у взрослых составляет 14 часов, а в период новорожденности она в 10-12 раз выше. Такие патологические состояния периода ранней адаптации как гипоксия, гипервентиляция, гипероксия, переохлаждение, перегревание, увеличивают скорость разрушения сурфактанта.

Недостаточный синтез и (или) быстрая инактивация сурфактанта, маленький диаметр альвеол, высокая податливость грудной клетки и низкая растяжимость легочной ткани у недоношенных детей приводит к прогрессирующему ателектазированию легких и развитию респираторного дистресс-синдрома (РДС).

Определение концентрации фосфолипидов (лецитин/сфингомиелин) в околоплодных водах используют для оценки зрелости легких плода. Отношение Л/С меньше 1 наблюдается до 32 недели гестационного развития, равное 2-м – примерно на 35 неделе и 4 – 6 у доношенного ребенка.

Негазообменные функции легких. Частицы и некоторые микроорганизмы, оседающие в дыхательных путях, фагоцитируются альвеолярными макрофагами и затем удаляются мерцательным эпителием или перевариваются под действием гидролаз. Продуцируемый плазматическими клетками иммуноглобулин А (IgA) нейтрализует определенные вирусы и способствует лизису бактерий. Защитную функцию выполняют также интерферон, лизоцим, лактоферрин.

Нормальное функционирование альвеолярного эпителия может нарушаться в связи с недостаточным увлажнением и согреванием дыхательной смеси при использовании искусственных воздухоносных путей (интубационная трубка, трахеостомическая канюля), токсическим воздействием ингаляционных анестетиков и лекарственных препаратов (фторотан, закись и окись азота, кортикостероиды, салицилаты и др.), а также при ацидозе, гипоксемии, гипокпапнии, гипотермии и многих других патологических состояниях.

Легкое является важным регулятором уровня многих биологически активных веществ в крови. Клетками легкого секретируются или высвобождаются гистамин, простагландины Е и F, брадикинин, серотонин, ангиотензин II и многие другие субстанции. В тоже время, такие вазоактивные вещества как ангиотензин I, серотонин, АТФ, простагландины, норадреналин почти полностью или в значительной степени удаляются или инактивируются при однократном прохождении крови через легкие.

Легкие как эластичный резервуар могут депонировать большое количество жидкости, поддерживая непрерывность кровотока и участвуя в регуляции ОЦК. Наконец, капиллярная



сеть легких является биологическим фильтром, очищающим кровь от патологических примесей: клеточных агрегатов, сгустков фибрина и др.

Регуляция дыхания. У новорожденного ребенка регуляция вентиляции так же, как у взрослого, осуществляется с помощью рефлекторных и биохимических механизмов, однако эффективность функционирования этой системы значительно ниже.

Так в ответ на гиперкапнию происходит очень непродолжительное по времени и незначительное увеличение объема вентиляции. При сопутствующей гипоксемии реакция на гиперкапнию может отсутствовать вовсе.

В тоже время, новорожденные весьма чувствительны к изменениям  $PaO_2$ . Назначение гипероксических дыхательных смесей приводит к заметному уменьшению объема вентиляции. Реакция на гипоксемию зависит от гестационного и постнатального возраста и температуры тела. Недоношенные дети и доношенные моложе 1-й недели жизни в состоянии нормотермии обычно отвечают на гипоксемию двухфазной реакцией: непродолжительный период усиления дыхания с последующей депрессией. У охлажденных новорожденных в ответ на гипоксемию развивается депрессия дыхания без предшествующего увеличения вентиляции.

Рефлексы с барорецепторов легких, регулирующие глубину и частоту дыхания, у новорожденных детей выражены сильнее, чем у взрослых. При повышении давления в дыхательных путях происходит заметное увеличение дыхательного объема и уменьшение частоты дыхания. Поэтому методика ППД чаще и успешнее используется при лечении дыхательных расстройств у новорожденных детей, но следует помнить, что эти рефлексы угнетаются под действием анестетиков и седативных препаратов.

У большинства недоношенных и части доношенных детей нередко отмечается периодическое дыхание (тахипноэ чередующееся с периодами апноэ продолжительностью 5-10

сек.). В эти периоды возникает небольшое изменение уровня  $\text{PaCO}_2$  и частоты сердечных сокращений, что впрочем не имеет значимых функциональных последствий. Периодическое дыхание обычно исчезает в возрасте 1-2 месяцев.

#### Система кровообращения.

Закладка сердца начинается на 2-3 неделе после зачатия и уже к 6-й неделе гестационного развития сердце становится четырехкамерным с наличием атриовентрикулярных клапанов. Поэтому большинство врожденных пороков сердца (ВПС) формируется именно в этот период.

К наиболее частым причинам возникновения ВПС относятся хромосомные нарушения, мутации одного гена, неблагоприятные воздействия факторов среды (алкоголизм, инфекции, лекарственные препараты) и некоторые заболевания у матерей, такие как сахарный диабет и фенилкетонурия. Нередко ВПС является частью определенных синдромов.

При алкоголизме матери чаще всего формируются дефекты межжелудочковой и межпредсердной перегородок, открытый артериальный проток. Примерно в 30% случаев возникает эмбриофетальный алкогольный синдром. Из лекарственных препаратов тератогенным действием обладают амфитамины, прогестагены, некоторые гипотензивные и противосудорожные препараты, оральные контрацептивы.

Относительно хорошо оксигенированная кровь из плаценты ( $\text{SaO}_2 - 80\%$ ) через пупочную вену и артериальный проток попадает в нижнюю полую вену, где смешивается с кровью из нижней части тела плода. Далее циркулирует только смешанная артериовенозная кровь и ни один из органов плода, за исключением печени, не снабжается кровью насыщенной кислородом более, чем на 60-65%.

Вследствие особенностей строения правого предсердия большая часть крови (примерно 2/3) попадает непосредственно в левое предсердие через овальное окно, где смешивается с кровью из легочных вен. Эта кровь поступает в левый желудочек

и выбрасывается в восходящую аорту, направляясь к верхним конечностям и голове. Оставшаяся часть крови из нижней полой вены смешивается в правом предсердии с кровью из верхней полой вены и затем выбрасывается правым желудочком в легочную артерию. Около 90% выброса правого желудочка сбрасывается через артериальный проток в нисходящую аорту, оставшиеся 10% питают легкие через систему легочной артерии.

Таким образом, овальное окно и артериальный проток функционируют как обходные шунты, обеспечивающие поступление крови из полых вен, минуя легкие, в большой круг кровообращения. Величина давления в правом желудочке и легочной артерии превышает аналогичный показатель в левом желудочке и аорте на 10-20 мм рт.ст., а лёгочное сосудистое сопротивление превышает системное примерно в 4-5 раз.

Перевязка пуповины исключает из кровообращения плаценту с ее низким сосудистым сопротивлением. С первыми вдохами ребенка альвеолы заполняются воздухом и артерии механически растягиваются. Легочное сосудистое сопротивление снижается примерно в пять раз и во столько же раз возрастает легочный кровоток.

Важную роль в падении сосудистого сопротивления играет улучшение оксигенации и освобождение таких вазоактивных веществ как аденозин, брадикинин, простаглицлин и эндогенный оксид азота. Период быстрого снижения легочного сосудистого сопротивления занимает 3-12 часов. В это время давление в легочной артерии становится ниже аортального и соответственно изменяется направление шунтирования крови через артериальный проток – сброс становится преимущественно лево-правым. В дальнейшем постепенное снижение давления в системе легочной артерии связывают главным образом с морфологической перестройкой легочных сосудов. Инволюция гипертрофированного мышечного слоя артериол и мелких артерий продолжается в течение 2-3 месяцев.

Конечным результатом этих изменений является закрытие фетальных коммуникаций, несущих кровь в обход легких. Даже если и не происходит их полного закрытия, меняется соотношение сосудистых сопротивлений в малом и большом кругах кровообращения, и увеличенное системное сосудистое сопротивление направляет кровь в лёгочное русло.

Регуляция кровообращения. Одной из основных составляющих работы сердечно-сосудистой системы является сердечный выброс или минутный объем (СВ, МОС). МОС - показатель функции сердца, отражающий величину выброса крови желудочком в одну минуту. Для сравнения сердечного выброса у больных разного веса и возраста его относят к единице площади тела и таким образом определяют СИ (сердечный индекс). Можно несколько повысить МОС, увеличив частоту пульса, однако если частота сердечных сокращений находится в пределах физиологической нормы, то соответствующее увеличение МОС можно достичь увеличением ударного объема.

Ударный объем (УО) - это объем крови, выбрасываемой сердцем во время каждого сокращения, т. е. систолы. Его величину определяют три фактора: 1) преднагрузка; 2) постнагрузка; 3) контрактильный статус миокарда. С позиций механики мышечное сокращение определяется несколькими силами, воздействующих на миокард в покое (диастола) и при активном сокращении (систола). В покое состояние миокарда определяется величиной преднагрузки и эластичностью (способности к растяжению). Преднагрузка желудочка - это диастолический объем крови, зависящий в определенной степени от конечно-диастолического давления и податливости миокарда. В клинических условиях измерение диастолического объема или податливости - трудная задача. Поэтому для характеристики этих показателей в клинических условиях определяют давление наполнения желудочка или предсердий, которое на практике позволяет судить о преднагрузке. Клинический критерий преднагрузки - величина конечно-диастолического давления в желудочках (КДД). Закон Старлинга характеризует взаимосвязь между КДД и УО (Рис.2.).



**Рис.1.2. Закон Старлинга** – кривые А и В демонстрируют повышение сердечного выброса с ростом КДО желудочка (преднагрузки) в интактном сердце. Отметим, что при большей сократимости сердечный выброс выше для одинакового КДО. У пораженного сердца (С и D) сердечный выброс меньше и снижается, если КДО поднимается до высоких значений, как при сердечной недостаточности или перегрузке сердца.

В период систолы состояние миокарда зависит от способности к сокращению и величины постнагрузки. Так у здоровых детей при повышении сосудистого сопротивления и артериального давления пропорционально увеличивается мощность желудочков сердца (закон «гомеометрической регуляции»), а сердечный выброс и давление в левом и правом предсердии не меняются. При наличии симптомов недостаточности сократительной способности миокарда появляется зависимость между сердечным выбросом и сосудистым сопротивлением.

Постнагрузка - сопротивление левому желудочку при его опорожнении. Наибольшее влияние на ее величину оказывают артерий и артериол. Наиболее точный индикатор постнагрузки - общее периферическое сосудистое сопротив-

ление. На практике о величине постнагрузки судят по среднему давлению в аорте. Сократительная способность миокарда (контрактильность) – это свойство миокардиальных волокон изменять силу своих сокращений. И преднагрузка, и постнагрузка существенным образом влияют на сократимость миокарда. Вместе с тем они делают очень трудным определение истинных показателей состояния сократимости здорового сердца даже с применением методов катетеризации. Наиболее точно оценить контрактильность миокарда можно при выполнении вентрикулографии с одновременной регистрацией внутрижелудочкового давления. Множество предложенных для клинической практики формул и коэффициентов лишь косвенно отражает контрактильность миокарда. Однако при этом необходимо иметь в виду, что каждый из факторов (преднагрузка, постнагрузка и контрактильность миокарда) может независимо воздействовать на УО таким образом, что он достигает своего предельного значения. Следовательно, воздействие необходимо производить с учетом влияния этих факторов на соотношение “доставка кислорода миокарду/баланс потребления”.

Регуляция преднагрузки. Преднагрузку можно увеличить путем дополнительной инфузии жидкости. Она повышается при венозном спазме и уменьшается при стимуляции диуреза, дилатации вен или увеличении ударного объема. О точном значении давления наполнения левого желудочка после операции можно судить по данным изучения внутрисердечной гемодинамики при помощи катетеризации полостей сердца или косвенно с помощью эхокардиографического исследования. В некоторых случаях желудочек мало податлив, для существенного увеличения диастолического объема необходимо большее давление наполнения. Одним из факторов, реально снижающих преднагрузку и часто встречающихся в клинической практике, является гиповолемия. Она приводит к снижению сердечного выброса. Гиповолемия характеризуется снижением давления в левом предсердии.

При рентгенологическом исследовании это состояние может проявляться понижением венозного рисунка легких. Лечение гиповолемии довольно простое, оно осуществляется заместительной инфузионной терапией. В основе контроля лежит определение уровня давления в левом предсердии при повышении сердечного выброса.

Регуляцией постнагрузки широко пользуются в интенсивной терапии для улучшения сердечного выброса и функции миокарда, поскольку снижение постнагрузки приводит к увеличению МОС. У детей, перенесших операцию, особенно новорожденных, часто отмечается повышение общего периферического сопротивления. Вазодилататоры, как известно, снижают сосудистое артериальное сопротивление, при этом сердечный выброс повышается. Дальнейшее улучшение насосной функции миокарда может быть достигнуто использованием нескольких препаратов, улучшающих сократительную функцию (например, допамина).

Регуляция сократительной способности миокарда. Введение инотропных препаратов увеличивает силу и растяжимость миокардиальных волокон, что способствует лучшему опорожнению левого желудочка при каждом сокращении. Благодаря этому повышается сердечный выброс. Идеальное инотропное средство, по-видимому, должно увеличивать сократимость миокарда, но при этом не действовать на частоту сердечных сокращений. К сожалению, в настоящее время такого средства нет. Однако, уже сейчас врач имеет несколько препаратов, каждый из которых повышает инотропные свойства миокарда.

Наиболее подходящим инотропным агентом является допамин - естественный предшественник норадреналина. Допамин увеличивает сократимость миокарда и уменьшает общее легочное и общее периферическое сосудистое сопротивление.

При назначении инотропных средств следует учитывать их метаболические эффекты. Инотропные препараты увеличивают

потребление кислорода миокардом, что в свою очередь требует увеличения коронарного кровотока. Возникающий дисбаланс может усилить ишемию миокарда или даже привести к развитию некроза. Это важно учитывать в первую очередь при лечении недоношенных детей.

#### Система пищеварения.

Пищевод и трахея развиваются из первичной кишки эмбриона. Их разделение начинается в области карины и продолжается в краниальном направлении. При нарушениях этого сложного процесса могут возникнуть такие пороки, как атрезия пищевода и атрезия трахеи. Поскольку трахея в норме имеет хрящи, то при аномалиях развития пищевода он, как правило, тоже имеет в своей стенке хрящевые остатки. Кистозное поражение стенки пищевода может быть представлено полным кистозным его удвоением или бронхогенными кистами, в стенке которых содержится как слизистая дыхательных путей, так и хрящи.

Мышечная стенка пищевода состоит из внутренней циркулярной и наружной продольной мускулатуры. Пищевод не имеет серозной оболочки. Верхняя его треть, представленная поперечнополосатыми мышцами, находится под произвольным контролем, в то время как две дистальные трети, состоящие из гладких мышц, управляются автономно. Слизистая пищевода снабжена своими собственными железами, которые при наличии острой обструкции продуцируют большое количество слизи.

С хирургической точки зрения в пищеводе могут быть выделены шейная, грудная и абдоминальная части. Шейный отдел интимно связан с гортанью. Наиболее тонкая стенка у пищевода непосредственно ниже и кзади от перстневидно-глоточных мышц. Эта часть пищевода, где особенно высок риск перфорации, получает кровоснабжение от щитовидно-шейных сосудов.

Торакальная часть пищевода огибается с латеральной стороны дугой аорты и при аномалии, носящей название сосудистого кольца, оказывается значительно сдавленной. В этом отделе



пищевод интимно соприкасается с аортой и перикардом, которые соответственно также могут поражаться при инородных телах или химических ожогах пищевода. Средняя его часть имеет с латеральной или дорсальной стороны сегментарное кровоснабжение, легко повреждаемое при слишком активной мобилизации этого отдела, что может неблагоприятно повлиять на заживление анастомоза.

Абдоминальная часть пищевода обеспечивает механизм действия нижнего пищеводного сфинктера — НПС и обильно кровоснабжается из диафрагмальных ветвей и желудочных сосудов. Разрыв слизистой этого отдела в результате сильных рвот (синдром Бурхаве) и развитие варикоза при портальной гипертензии — потенциальные источники обильной кровопотери из нижней трети пищевода.

При проведении обезболивания и процессе интенсивной терапии нередко производится зондирование желудка, поэтому как хирург, так и анестезиолог должны знать возрастные размеры пищевода (Табл 1).

Табл. 1

Размеры пищевода у детей		
Возраст		Диаметр, см
Длина, см		
Новорожденные	10	0,7-0,8
1 год	12	0,9-1,0
5 лет	16	1,1-1,2
10 лет	18	1,2-1,5

У детей раннего возраста отмечается физиологическая слабость кардиального сфинктера и в то же время хорошее развитие мышечного слоя привратника. Все это предрасполагает

к срыгиванию и рвоте. Об этом необходимо помнить при проведении анестезии, особенно с использованием миорелаксантов, так как в этих случаях возможна регургитация – пассивное (и поэтому поздно замечаемое) вытекание содержимого желудка, что может привести к его аспирации и развитию тяжелой аспирационной пневмонии.

Емкость желудка увеличивается пропорционально возрасту до 1-2 лет. Дальнейшее увеличение связано не только с ростом тела, но и с особенностями питания. Примерные величины емкости желудка у новорожденных и грудных детей представлены в табл. 2.

Табл. 2

Емкость желудка у детей раннего возраста	
Возраст	Емкость, мл
Новорожденные	30-50
3 мес.	100
1 год	250

Указанные величины весьма приблизительны, особенно в условиях патологии. Например, при непроходимости верхних отделов желудочно-кишечного тракта стенки желудка могут растягиваться, что ведет к увеличению его емкости в 2-5 раз.

Физиология желудочной секреции у детей разного возраста в принципе не отличается от таковой у взрослых. Кислотность желудочного сока может быть несколько ниже, чем у взрослых, но это часто зависит от характера питания. рН желудочного сока у грудных детей 3,8-5,8, у взрослых в разгар пищеварения до 1,5-2,0.

Моторика желудка в нормальных условиях зависит от характера питания, а также от нейрорефлекторных импульсов.

Высокая активность блуждающего нерва стимулирует гастроспазм, а спланхического нерва – спазм привратника.

Время прохождения пищи (химуса) по кишечнику у новорожденных составляет 4-18 часов, у более старших детей – до суток. Из этого времени 7-8 часов тратится на прохождение по тонкому кишечнику и 2-14 часов – по толстому. При искусственном вскармливании грудных детей время переваривания может достигать до 48 часов.

С позиции детского хирурга важными представляются функциональные особенности различных отделов кишечной трубки. Так, например, наиболее ранимой хирургическими болезнями частью тонкого кишечника является подвздошная кишка (болезнь Крона, НЭК, ЯНЭК, дивертикулит Меккеля, подвздошно-ободочная инвагинация и др.), в процессе лечения которой довольно часто приходится резецировать часть этой кишки, или стомировать ее проксимальный сегмент с целью сохранения баугиновой заслонки и опасаясь нарушения кровоснабжения илеоцекального угла. А ведь для ребенка наиболее необходимым сегментом кишечника является именно подвздошная кишка, где главным образом происходит всасывание основных ингредиентов пищи, необходимых для растущего организма.

Система мочевыделения.

Дифференциация нефронов у плода заканчивается примерно к 35 неделе гестационного развития. Плод продуцирует довольно большое количество мочи, которая является основной частью околоплодных вод. После рождения экскреция мочи сохраняется на довольно высоком уровне, затем несколько снижается и вновь возрастает к концу первой недели. Для новорожденных нормальная скорость диуреза составляет 1-3 мл/кг/час.

Расположение почек относительно костных ориентиров у детей отличается от такового у взрослых. Нижний полюс почки у новорожденных лежит в большинстве случаев ниже гребня

подвздошной кости, у детей старше 2 лет он не доходит до него, а в возрасте 3-5 лет топография почек становится как у взрослых. При рождении отмечается дольчатое строение почек. Дольчатость сохраняется до 2-4 лет, а затем исчезает.

Мочеточники у детей имеют относительно более широкий просвет, извилистость, слабое развитие мышечных волокон.

Мочевой пузырь у детей раннего возраста расположен выше, чем у взрослых, по отношению к костным ориентирам. У детей первого года жизни он прилегает к передней брюшной стенке и с увеличением возраста постепенно опускается в малый таз.

Скорость гломерулярной фильтрации у новорожденных в несколько раз меньше, чем у взрослых. (Таб. 3). У здорового ребенка такое ограничение функции не приводит к увеличению уровня мочевины и креатинина в крови, однако, при повышении осмотической нагрузки происходит довольно длительная задержка воды и электролитов - так называемая, гипертоническая экспансия экстрацеллюлярной жидкости. Концентрационная способность почек у новорожденного также снижена и максимальная осмолярность мочи в первые дни жизни не превышает 700-800 мосмоль/кг и только к 6 месяцам может подниматься до 1200 мосмоль/кг. Функция почек в поддержании КОС у младенцев можно считать удовлетворительной, поскольку уже с первых суток жизни кислотность мочи может поддерживаться на уровне pH 4.5-5.0, что обеспечивает выведение кислых метаболитов. Более чем у 90% новорожденных, находящихся в критическом состоянии развивается нарушение функции почек, так называемая ишемическая нефропатия, основными причинами которой являются снижение сердечного выброса и гипоперфузия почек. При несвоевременном устранении действия преренальных факторов патологические изменения происходят и в паренхиме почек.

Табл.3

### Функциональные показатели почек у детей в норме

Показатель	Возраст детей					
	Недоно- шенные	Новорож- денные	1-2 нед.	6-12 мес.	1-3 года	Подростки
Скорость гломерулярной филтрации мл/ мин/1.73 м <sup>2</sup>	14 ± 3	40 ± 15	65 ± 25	77 ± 15	96 ± 20	120 ± 15
Почечный кровоток, мл/мин/ 1.73 м <sup>2</sup>	40 ± 6	88 ± 4	220 ±	352 ±	540 ± 110	620 ± 90
Макс. концентрационная способность, мосмоль/кг	480	700	40	70	1400	1400
Креатинин плазмы, мкмоль/л	110	88	900	1200	35	60-120
			35	18		

### 1.3. Особенности предоперационной подготовки у детей

Оценка состояния больного на данный момент, решение вопроса о его готовности к хирургическому вмешательству и выбор наиболее рационального метода анестезии определяются многими факторами. Ценную информацию дает анамнез, в частности сведения о наличии в прошлом у больного или его родственников анестезиологических осложнений, таких как псевдохолинэстеразная недостаточность, злокачественная гипертермия или порфирия. Однако отсутствие в анамнезе

данных осложнений не исключает возможности их возникновения. Могут развиваться также аллергические реакции и побочные эффекты на применение различных анестетиков. Нередко при слишком настойчивом выяснении анамнеза родители ребенка начинают говорить об аллергии, которая раньше ими отрицалась. Поэтому вопрос об аллергии не следует задавать упорно и многократно. Абсолютно необходимы сведения о недавно перенесенных заболеваниях.

Обычно на основании общего осмотра создается впечатление о том, может ли данный больной быть подвергнут оперативному вмешательству или нет. При наличии насморка или кашля, если эти явления носят хронический характер и отсутствуют какие-либо другие симптомы, например снижение аппетита или активности, больной может быть прооперирован. Если же насморк начался недавно, или есть другие симптомы заболевания (снижение активности, аппетита, повышение температуры), операцию лучше отложить до выздоровления. Никогда не следует игнорировать подъем температуры и, пока достоверная причина этого повышения не найдена, заболевание правильнее расценивать как острое и соответственно воздержаться от операции.

Продолжает оставаться спорным вопрос о необходимости лабораторного обследования всех больных. Практика показывает, что обычные анализы дают мало новой информации и их результаты в большинстве случаев не отражаются на принятии решения о характере обезболивания. < В 1987 г. Американским Обществом Анестезиологов было введено положение о том, что при подготовке к анестезии нет необходимости в обычных лабораторных анализах и скрининговых тестах. Решение о показаниях к лабораторному обследованию должно приниматься индивидуально в каждом конкретном случае в зависимости от особенностей данного больного и предполагаемого характера оперативного вмешательства. При таком подходе уменьшается травма для больного и косвенно

для родителей, а также стоимость медицинских манипуляций, которые часто оказываются совершенно бесполезными.

Медикаментозная подготовка (премедикация), безусловно, показана при планировании любого наркоза. Предварительное обезболивание частично уменьшает риск ларингоспазма и сокращает время, требующееся для введения больного в наркоз. Используемые в настоящее время ингаляционные (севофлоран, изофлоран) анестетики лишены присущих эфиру или фторотану недостатков, что позволяет уже в предоперационной усыпить ребенка и значительно снизить психологическую травму. Мидазолам в дозе 0,3—0,5 мг/кг орально достаточно эффективен и притом не столь длительно действует, как диазепам. Могут быть также использованы синтетические опиаты в каком-либо нестандартном виде, например, фентаниловые леденцы или суфентанил интраназально. Метогекситал продолжает успешно использоваться ректально как для индукции, так и для премедикации. В некоторых медицинских учреждениях существуют специальные индукционные комнаты, где родителям разрешают присутствовать при введении ребенка в наркоз, что оказывает порой не менее благоприятное воздействие, чем фармакологические препараты. Из возможных нежелательных проблем, возникающих в связи с медикаментозной подготовкой, следует прежде всего назвать гипоксию и длительный выход из наркоза при чрезмерной седатации.

Наконец, хорошо «обставленное» дооперационное посещение анестезиологом больного может сделать очень многое для снятия страха и тревоги пациента и родителей, и быть во многих случаях не менее эффективным, чем применение лекарств.

Многие дети, которым предстоит хирургическое вмешательство, находятся на лечении различными лекарствами по поводу имеющихся у них заболеваний. В таких случаях лечение, включая оральные и аэрозольные препараты, должно быть продолжено вплоть до операции. Возможным исключением

является дигоксин (ланоксин) у кардиохирургических больных. Не прекращая проводившееся лечение, можно избежать обострения болезни, а также обеспечить более гладкое и безопасное течение анестезии.

Аспирационная пневмония может быть осложнением любой анестезии. Главный способ снизить риск аспирации — воздерживаться от приема пищи и питья перед операцией с целью уменьшения объема желудка. Однако воздержание от питья и еды часто вызывает состояние дискомфорта у ребенка и беспокойство у родителей, а иногда даже ведет к дегидратации и гипогликемии.

Не следует поэтому держать ребенка без пищи и питья длительное время. Последний прием чистой жидкости вполне допустим за 2—3 часа до операции. Однако соблюдение медперсоналом сроков голодания перед операцией в условиях стационара довольно сложно. В связи с этим наиболее разумно установить время последнего кормления с некоторой перестраховкой — 4 часа до операции для питья (чистая жидкость) и 6 часов для пищи, включая молоко. Риск аспирации можно уменьшить путем снижения кислотности желудочного содержимого или уменьшения объема желудка. С этой целью с успехом применяются блокаторы  $H_2$ -рецепторов, такие как ранитидин. Для достижения максимального эффекта препарат следует принимать по меньшей мере за 90 мин до операции, хотя оптимальное время для его приема — вопрос спорный и сложный. Ускорению опорожнения желудка и уменьшению его объема способствует применение церукала. В плане снижения рН желудочного содержимого эффективны буферобразующие препараты, такие как цитрат натрия. Специальные медикаментозные средства этой группы в настоящее время не рекомендуются до операции, но у больных с риском аспирации, особенно при срочных вмешательствах, они могут быть использованы.



## Тесты для самоконтроля.

**1. В каком году и где открыт первый курс детской хирургии в Узбекистане?**

- А) в 1928 при Среднеазиатском университете
- Б) в 1947 при Ташкентском медицинском институте
- В) в 1961 при Андижанском мед. Институте
- Г) в 1955 при Самаркандском мед. Институте
- Д) в 1972 при Ташкентском педиатрическом институте

**2. Кто является родоначальником школы детских хирургов в Узбекистане?**

- А) проф. Тагиров К.Х
- Б) проф. Сулейманов А.С.
- В) проф. Ахмедов М.А.
- Г) проф. Шамсиев А.М.
- Е) проф. Саидалиев А.И.

**3. Какие требования предъявляются детскому хирургу?**

- А) Четкое знание анатомо-физиологических особенностей растущего организма;
- Б) Распознавать болезни простыми, минимально инвазивными и малотравматичными методами диагностики;
- В) Строгий учет специфики патологического процесса и компенсаторных возможностей конкретного ребенка;
- Г) Подбор рациональной предоперационной подготовки, премедикации, адекватное обезболивание;
- Д) Все ответы правильные

**4. Какой этический вопрос должен главенствовать при принятии решения оперировать ребенка?**

- А) интерес ребенка
- Б) интерес клиники и врача
- В) интерес родителей ребенка

Г) юридический интерес

Д) финансовый интерес

**5. В чем проявляются анатомо-физиологические особенности детей в клинических признаках хирургической болезни? (найдите правильные ответы)**

А) Превалированием общих симптомов над местными

Б) Не умением локализовать боль

В) Выраженным беспокойством и капризом

Г) Только температурной реакцией

Д) Сонливостью и вялой реакцией на осмотр

**6. Что у детей раннего возраста предрасполагает к срыгиванию и рвоте ?**

А) Физиологическая слабость кардиального жома

Б) Длительный застой желудочного содержимого

В) Горизонтальное положение ребенка после кормления

Г) Тугое пеленание

Д) Дуодено-гастральный рефлюкс

**7. Что определяет ударный объем сердца ? (найдите правильные ответы)**

А) Преднагрузка

Б) Постнагрузка

В) Сократительная способность миокарда

Г) Онкотическое давление крови

Д) Осмотическое давление крови

**8. Какие механизмы регулируют вентиляцию легких у ребенка?**

А) Рефлекторные и биохимические

Б) Гиперкапния и гипоксемия

В) Центральная и периферическая гемодинамика

Г) Гемодинамика малого круга кровообращения

Д) Дыхательные мышцы

**9. Что понимаете под понятием «ишемическая нефропатия» ?**

- А) Снижение сердечного выброса и гипоперфузия почек
- Б) Дефицит ОЦК и диуреза
- В) Олигоанурия
- Г) Нефрогенная гипертензия
- Д) Гипоизостенурия

**10. Что у детей раннего возраста предрасполагает к срыгиванию и рвоте ?**

- А) Физиологическая слабость кардиального жома
- Б) Длительный застой желудочного содержимого
- В) Горизонтальное положение ребенка после кормления
- Г) Тугое пеленание
- Д) Дуодено-гастральный рефлюкс

#### **Литература:**

1. Национальное руководство по детской хирургии Под ред. Ю.Ф.Исакова, М.,2010
2. Физиология ребенка. Пер.с англ. Б.Бейтс, 2005
3. Патофизиология. П.Ф.Литвицкий, М.,2002, в 2 т.
4. Клиническая анатомия для хирургов. Пер.с англ., Под ред. Р.Савалджи, Г.Эллиса, 2000.
5. Bingham R. et al. Textbook of Pediatric Anaesthesia, 2008, L.

## **ГЛАВА 2. СИНДРОМЫ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ**

В настоящей работе мы сочли целесообразным осветить синдромы характерные для наиболее часто встречающихся острых хирургических заболеваний детского возраста, имеющие как врожденный, так и приобретенный характер, которые могут иметь место в любой возрастной группе и имеют много общего с хирургическими заболеваниями взрослых. При этом, мы преднамеренно отошли от классической формы описания симптомов заболевания в педиатрической практике, начинающихся с характерной для детей температурной и рефлекторной реакций, общего недомогания и признаков эндотоксемии, которые более полно и разносторонне описаны в учебниках по педиатрии и пропедевтике внутренних болезней. Не умоляя их значимость в диагностике острых хирургических заболеваний у детей мы попытались остановиться на тех основополагающих синдромах, которые позволят молодым педиатрам и хирургам точнее установить предполагаемый диагноз, определить оптимальный объем диагностических исследований и лечения.

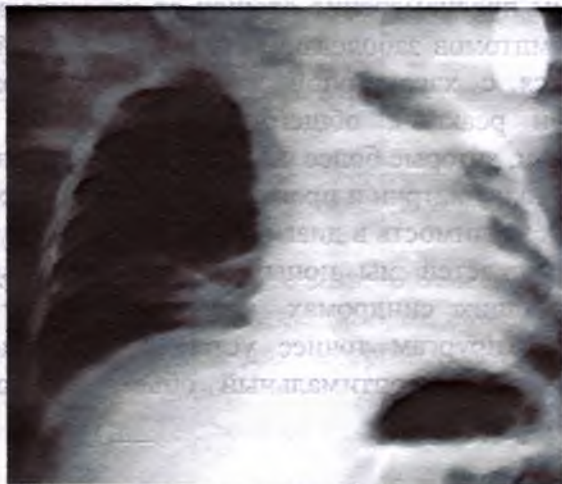
### **2.1. Синдромы острых хирургических болезней органов грудной клетки**

Проявления острых хирургических болезней в детском возрасте можно объединить в три ведущих клинических синдрома:

- Синдром внутригрудного напряжения;
- Ателектатический синдром;
- Синдром медиастинального напряжения.

Синдром внутригрудного напряжения (СВН) - это патологическое состояние, сопровождающееся повышением давления в грудной полости, коллапсированием легкого, смещением средостения в сторону, противоположную стороне поражения, или повышением давления в самом средостении, обусловленном внутриперикардиальным и внеперикардиальным воспалительным процессом.

При поражении легкого СВН может быть вызвано внутрилегочным напряжением, причиной которого являются бронхогенная киста, буллезная форма бактериальной деструкции легкого, эхинококковые кисты, врожденная лобарная и интерстициальная эмфизема легкого, опухоль легкого (рис.2.1).



**Рис.2.1. Врожденная долевая эмфизема верхней доли правого легкого**

Другой причиной СВН, т.н. внутриплеврального напряжения чаще всего являются различные формы выпотных и гнойных плевритов, пневмоторакс, пиоторакс, пиопневмоторакс, гемо- и хилоторакс, а также синдром «асфиксического ущемления» диафрагмальной грыжи (рис.2.2,2.3,2.4)



**Рис. 2.2.**

**Правосторонний  
тотальный  
пневмоторакс,  
коллапс легкого**



**Рис.2. 3. Гемоторакс  
справа**



**Рис.2.4.**

**Асфиксическое  
ущемление  
диафрагмальной  
грыжи слева**

Наиболее часто в детском возрасте СВН развивается как осложнение бактериальной деструкции легкого (БДЛ) в виде пневмо-, пио- или пиопневмоторакса. Дети страдающие тяжелой пневмонией, часто при неадекватной терапии, входят в своеобразную группу риска развития этого синдрома. Клинические проявления СВН вызванные как внутрилегочными, так и внелегочными процессами в основном сходны и имеют общие принципы диагностики. Внезапное развитие СВН, при отсутствии каких-либо сведений в анамнезе, встречается довольно редко.

Среди причин остро развившегося СВН преобладают: у новорожденных и детей раннего возраста - спонтанный пневмоторакс, врожденная лобарная эмфизема, ложная диафрагмальная грыжа; у более старших детей - прорыв эхинококковой кисты, острое увеличение бронхогенной кисты, ранее протекавшей бессимптомно, субплевральная буллезная эмфизема, посттравматические легочные кисты и диафрагмальные грыжи.

Острое начало СВН характеризуется стремительным ухудшением состояния ребенка, обычно после приступа кашля,

нередко сопровождающегося апноэ, нарастают беспокойство, одышка и цианоз. Более старшие дети стараются найти наиболее удобное положение, часто ложатся на больной бок. Выражена тахикардия при слабом, нитевидном пульсе. Обращает на себя внимание отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки, или т.н. «парадоксальный тип дыхания».

Перкуторно – притупление легочного звука, иногда вплоть до полной тупости может свидетельствовать о пио-, хило-, или гемотораксе; тимпанит – при буллезной форме БДЛ, эмфиземе легкого, напряженной бронхогенной кисте; коробочный звук характерен для напряженного пневмоторакса, асфиксическом ущемлении ложной диафрагмальной грыжи. Сочетание тимпанита и притупления легочного звука могут свидетельствовать о прорвавшейся кисте или пиопневмотораксе. Перкуторные границы средостения смещаются в сторону противоположную отстающей от дыхания половины грудной клетки.

Аускультация выявляет резкое ослабление дыхания на стороне поражения будет ли это коллапс, или эмфизема легкого. При бронхоплевральном свище прослушивается дующий или свистящий шум на вдохе, вызываемый прохождением воздуха через фистулу. При «асфиксическом ущемлении» ложной диафрагмальной грыжи, чаще в левой плевральной полости, могут выслушиваться перистальтирующие шумы.

Перечисленные выше симптомы требуют безотлагательной рентгенографии грудной клетки в прямой проекции и вертикальном положении. Рентгенологические признаки СВН слагаются из следующих признаков:

- При пневмотораксе и лобарной эмфиземе легкого - отсутствие легочного рисунка, повышенная прозрачность на стороне поражения, смещение тени средостения в здоровую сторону;
- При пиопневмотораксе - горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости, смещение тени средостения в здоровую сторону;

- При пио-, хило- и гемотораксе - гомогенное затемнение легочного поля на пораженной стороне, смещение тени средостения в здоровую сторону;

- При внутрилегочном напряжении -- контуры напряженной кисты на легочном поле, уровень жидкости при прорыве в бронх;

- При «асфиксическом ущемлении» - ячеистые просветления, или «мелкокашье», обусловленные петлями кишок.

- При медиастините -- расширение тени средостения

Лечебно-диагностические меры:

- При пневмо-, пио-, хило-, гемо-, пиопневмотораксе -- пункция плевральной полости в 6-7 межреберье по средне-подмышечной линии;

- При внутрилегочных кистах -- тонкоигольная пункция с использованием пункционного ультразвукового датчика;

- При лобарной эмфиземе -- эффективность пункции сомнительна !?

Категорически не допустимо производить пункцию при подозрении на «асфиксическое ущемление», в виду высокого риска перфорации желудка или кишечных петель!

Лечебная тактика при СВН определяется особенностями течения основного процесса и его осложнениями. Так, при подтверждении пио-, хило- и гемоторакса необходимо установить торакоцентез для промывания и постоянного дренирования плевральной полости. Дренирование может быть пассивным (по Бюллау), или активным в случае не достаточно эффективного расправления легкого. Несколько иной тактики следует придерживаться при напряженном пневмотораксе, обусловленном бронхоплевральным свищем. При малых свищах, которые функционируют только при беспокойстве ребенка, пассивное дренирование плевральной полости несомненно облегчит состояние больного, а при расправлении легкого и уменьшении бронхоплеврального сброса целесообразным становится переключение на активное дренирование с целью «тампонирования» поврежденной части легкого костальной плеврой.



Бронхоплевральный свищ (БПС) наблюдается при БДЛ или прорыве врожденных кист легкого в плевральную полость. При этом диаметр свища или суммарный диаметр множественных свищей может быть столь велик, что добиться расправления легкого путем дренирования плевральной полости не удастся. Применение активной аспирации ведет к ухудшению состояния ребенка в следствии развития т.н. «синдрома обкрадывания» вентиляции здорового легкого. Клинические признаки БПС, развивающиеся в большинстве случаев у детей с БДЛ, проявляются прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной увеличением внутригрудного напряжения. Характерным симптомом БПС является постоянное при вдохе выделение воздуха через дренаж, конец которого опущен в воду. При аускультации отчетливо прослушивается своеобразных шум бронхиального свища, который усиливается при активной аспирации плевральной полости. При большом бронхиальном свище с формированием «клапанного механизма» подключение к активной аспирации приведет к развитию т.н. синдрома «обкрадывания» и усугублению дыхательной недостаточности. В таком случае эффективной мерой является временная поисковая оклюзия бронха с одновременным дренированием плевральной полости по Гераськину (1978).

Ателектатический синдром (АС), или обструктивный синдром дыхательных (воздухопроводных) путей включает в себя процессы, сопровождающиеся острым нарушением проходимости дыхательных путей (обтурация, спазм, воспалительная инфильтрация). В основе патогенеза АС лежат:

- Нарушения проходимости верхних дыхательных путей – атрезия хоан, ранула, подвязочный ларингит, острый отек гортани, инородный тела гортани и трахеи, стенозы и мембраны трахеи, сдавление трахеи и главных бронхов опухолью или гиперплазированными узлами;
- Нарушение проходимости периферических бронхов – обтурационные и спастические ателектазы, инородные тела, сдавление бронхов опухолью или воспаленными узлами;

- Нарушение проходимости терминальных бронхов и бронхиол - сливные деструктивные пневмонии, острый лобит, диффузные аспирационные пневмонии;

- Респираторный дистресс синдром

Клиническое течение АС, как и любого синдрома характеризующего острую дыхательную недостаточность, имеет стадии компенсации, суб- и декомпенсации:

- Стадия компенсации характеризуется умеренно шумным дыханием с раздуванием крыльев носа, но без участия вспомогательных мышц, реже втяжением яремной ямки, слабо выраженным цианозом носогубного треугольника, относительно спокойным поведением ребенка,  $pO_2$  – в пределах нормы,  $pCO_2$  – верхняя граница,  $pH$  – признаки респираторного ацидоза;

- Для стадии субкомпенсации характерны шумное дыхание с активным участием вспомогательной мускулатуры, выраженное западение яремной ямки, цианоз, тахипное и выраженная тахикардия, отставание в акте дыхания половины грудной клетки на стороне поражения, крайнее беспокойство и возбуждение ребенка,  $pO_2 < 80-85$  мм.рт.ст.,  $pCO_2 > 40-45$  мм.рт.ст.,  $pH$  – признаки метаболического ацидоза;

- Стадия декомпенсации характеризуется спутанным сознанием, акроцианозом, тахиаритмией, затрудненным, «свистящим» дыханием с участием практически всех вспомогательных мышц, которая переходит в стадию асфиксии, сопровождающейся потерей сознания, редкими попытками вдоха, брадикардией вплоть до асистолии,  $pO_2 < 70$  мм.рт.ст.,  $pCO_2 > 60$  мм.рт.ст.,  $pH$  – тенденция к алкалозису.

Аускультативно у детей с АС выслушиваются ослабление дыхания, сухие свистящие хрипы, характерные для бронхоспазма, гудящие хрипы – обтурация густой мокротой, влажные разнокалиберные хрипы – пневмония. Перкуторный звук укорочен, отчетливое смещение органов средостения в большую сторону.

Рентгенологические признаки АС варьируют от массивных, различной плотности затемнений, обусловленных инфильтрацией легочной паренхимы до тотальных ателектазов, проявляющихся гомогенными тенями и смещением тени средостения в сторону поражения (рис.2.5.).



**Рис.2.5. Тотальный ателектаз левого легкого, вследствие инородного тела левого главного бронха**

Применительно к респираторному дистресс синдрому, обусловленному относительной анатомической и функциональной незрелостью легких у новорожденного, стадия компенсации длится не более 1-2 часов, стадия субкомпенсации – 24-48 часов, что требует срочного принятия решения по оказанию неотложной и адекватной помощи ребенку (авторы).

Синдром медиастинального напряжения (СМН) характеризуется повышением давления в средостении, сдавлением органов средостения и нарушением их функции (рис.2.6.). Причины развития СМН делятся на перикардиальные и внеперикардиальные (М.Р. Рокицкий, 1988). Первые

(перикардальные) наиболее часто обусловлены выпотным или гнойным перикардитом, развивающимся при тяжелом течении БДЛ. У детей крайне редко диагностируются гемо- и пневмоперикард. Внеперикардальное напряжение может быть вызвано прогрессирующей медиастиальной эмфиземой (БДЛ), медиастиальной грыжей (лобарная эмфизема), абсцессами, опухолями.



**Рис. 2.6. Гнойный перикардит**

Клинически СМН перикардального происхождения проявляется признаками тампонады сердца:

- Увеличение границ сердца
- Слабый верхушечный толчок
- Набухание шейных вен
- Нарастание центрального венозного давления
- Тахикардия
- Глухость сердечных тонов
- Низкий вольтаж ЭКГ

Причины развития СМН внеперикардального происхождения:

- БДЛ
- Коклюш
- ОРВИ
- Травмы грудной клетки
- Инородные тела бронхов (пери бронхиальная интерстициальная эмфизема)
- Инородные тела и перфорации пищевода
- Опухоли средостения

Развитию прогрессирующей медиастиальной эмфиземы предшествуют наиболее часто БДЛ, реже – инородные тела бронхов, пищевода, коклюш, ОРВИ, травма грудной клетки. При повреждении бронхов воздух в средостение проникает через перибронхиальные пространства и формирующуюся интерстициальную эмфизему. Причиной медиастинитов чаще всего служат перфорации пищевода при длительно находящихся инородных телах или гнойно-воспалительные процессы в плевральной полости. Часто начало развития медиастинита связывают с приступом кашля.

Клиническими признаками СМН внеперикардального происхождения являются быстрое распространение воздуха скапливающегося в средостении по подкожной клетчатке шеи, лица, туловища. Появляется осиплость голоса, обусловленного сдавлением веточек возвратного нерва, нарастают одышка и цианоз, нарушения центральной гемодинамики. Лицо ребенка одутловатое, кожа напряжена, при пальпации ошющается крепитация, веки вздуты, глаза закрыты, передняя грудная стенка напоминает воздушную подушку, нередко эмфизема распространяется на живот и бедра. Аускультативно – тоны сердца глухие, тахикардия. В особо тяжелых случаях может развиваться экстракардиальная тампонада сердца, вплоть до асистолии. На рентгенограмме грудной клетки прослеживается

перерастянутое воздухом средостение, на начальных стадиях развития эмфиземы на фоне тени средостения видны полоски воздуха, расслаивающие ткани (рис.2,7).



**Рис.2.7. Медиастинальная эмфизема. Выраженная подкожная эмфизема лица, шеи и передней грудной стенки, на рентгенограмме – подкожная эмфизема**

При медиастинитах воспалительного генеза на первый план выступает клиника гнойно-септического синдрома с умеренно выраженными признаками медиастинального напряжения. Так же как и при медиастинитах, постепенное нарастание СМН отмечается при опухолях средостения. В зависимости от расположения опухоли появляются признаки сдавления верхней полый вены (цианоз, отечность лица, шеи, набухание шейных вен), устья полых вен (нарастающая сердечная недостаточность, обусловленная малым притоком крови), пищевода (дисфагия), трахеи (инспираторная одышка).

Таким образом, заключая описание посиндромной диагностики наиболее часто встречающихся острых хирургических заболеваний органов грудной клетки следует отметить общность многих признаков, позволяющих объединить характерные для отдельных нозологий симптомы в синдромы, которые не только облегчают быстрое распознавание состояний

грозящих здоровью и жизни ребенка, но и определить наиболее адекватную тактику лечения болезни и его осложнений.

Общие принципы посиндромного лечения острых болезней органов грудной клетки.

Посиндромное лечение острых хирургических заболеваний органов грудной клетки должно проводиться параллельно с неотложным обследованием ребенка, направленным на выявление основного заболевания, его характера, топике и характерных осложнений. Именно при соблюдении этих условий возможно уточнения диагноза, и тогда посиндромная терапия становится все более патогенетически направленной. Если общие принципы интенсивной терапии любого острого хирургического заболевания или его осложнений в известной степени универсальны и могут быть применены при практически всех сочетаниях ведущих патологических синдромов, то методы воздействия непосредственно на очаг поражения существенно разнятся и определяются особенностями основного процесса и характером осложнений. Именно здесь важно определить «направление главного удара», выявить ведущий, непосредственно угрожающий жизни синдром и устранить его. Нарушение этого принципа приводит к тому, что ребенок не получив адекватного лечения в первые часы поступления в стационар становится реанимационным.

С этих позиций мы и попытались осветить принципиальные особенности оказания срочной хирургической помощи при синдроме внутригрудного напряжения. Совершенно очевидно, что этот синдром требует немедленных мер, направленных на декомпрессию грудной полости, восстановление адекватного дыхания и сердечной деятельности.

1. Напряженная киста или булла легкого - разгрузочная пункция кисты,

- при безуспешности пункции и нарастающем напряжении дренирование кисты по Мональди,

- при массивном бронхиальном сбросе через дренированную

кисту - окклюзия бронха, дренирующего кисту, по стабилизации состояния радикальная операция;

2. Врожденная острая лобарная эмфизема - срочная бронхоскопия и окклюзия дренирующего пораженную долю бронха с предварительной чрескожной многоигольной пункцией напряженной доли. Экстренная лобэктомия;

3. Напряженный пневмо-, пио-, пиопневмоторакс - срочная разгрузочная пункция плевральной полости с последующим дренированием и пассивной аспирацией по Бюллау, интенсивная терапия гнойно-септического процесса. При выявлении очагов деструкции - бронхоскопическая санация, дренирование по Моральди с окклюзией дренирующего бронха. При безуспешности лечения гнойно-септического процесса - двойное дренирование плевральной полости с целью постоянного лаважа;

4. Напряженный гемоторакс - пункция и дренирование плевральной полости с подключением к активной аспирации, гемостатическая и антибактериальная терапия;

5. Массивный бронхоплевральный свищ - дренирование плевральной полости с подключением к активной аспирации, при появлении синдрома «обкрадывания», перевод на пассивное дренирование по Бюллау и окклюзия соответствующего бронха, антибактериальная терапия;

6. Ателектатический синдром - Бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева, удаление инородных тел и obturating субстанций (гной, густая слизь) внутрилегочное введение антибиотиков, при невозможности интубации трахеи пункционная или оперативная трахеостомия;

7. Синдром медиастинального напряжения - срочная супраугулярная медиастинотомия и дренирование переднего средостения, интенсивная терапия гнойно-септического процесса. Обязателен рентген-контроль для исключения пневмо-, пиопневмоторакса. При перикардальном напряжении - пункция перикарда по точке Ларрея, при наличии гноя -



дренирование и санация перикардиальной полости, интенсивная терапия гнойно-септического процесса.

Приведенная схема лечения СВН в известной степени условна и не претендует на жесткий стандарт для детских хирургических отделений всех уровней. Вместе с тем соблюдение вышеописанных принципов посиндромной диагностики и экстренной хирургической помощи на фоне универсальной интенсивной терапии позволит сократить число необратимых состояний и ликвидировать угрожающие жизни ребенка осложнения.

## **2.2. Синдромы острых хирургических болезней органов брюшной полости**

На обиходном языке хирургов эти синдромы звучат как «острый живот», объединяющий в себе два грозных патологических состояния, условно названных нами как «перитонеальный синдром», характеризующий острые воспалительные процессы органов брюшной полости с вовлечением в процесс брюшины - (холецистит, аппендицит, панкреатит, перитонит, болезнь Крона, мезоаденит, внутрибрюшные кровотечения и др.) и «интестинальный синдром», обусловленный нарушением проходимости желудочно-кишечного тракта - (все виды врожденной и приобретенной кишечной непроходимости, пилоростеноз, атрезии и мембраны кишечника, илеус, удвоения кишечника, энтерокистомы, опухоли).

При распознавании острых процессов в брюшной полости мы исходим из трех, общих для практически всех острых хирургических заболеваний брюшной полости, симптомов: боли в животе, рвота, нарушение проходимости кишечника. Рассмотрим каждый из этих симптомов с позиции вышеназванных синдромов.

Перитонеальный синдром присущий практически любой нозологической единице, обусловленной воспалительным процессом, сопровождается болями в животе, рвотой

и нарушением проходимости кишечника. В эту группу заболеваний мы включили и внутрибрюшные кровотечения, вызванные разрывами полых и паренхиматозных органов, которые неминуемо ведут к раздражению и воспалению брюшины. Важными представляются последовательность и сроки появления этих симптомов, их характер и локализация. Совершенно очевидно, что последние в меньшей мере касаются детей раннего возраста, для которых характерна генерализованная реакция как на внешний, так и внутренний раздражители. У больных более старшего возраста, при скрупулезном опросе удастся выявить первоначальное появление болей в определенной локализации и их характер. Например: в эпигастральной области (острый аппендицит, панкреатит), правом подреберье (острый холецистит, холангит), вокруг пупка (дивертикулит Меккеля, болезнь Крона, внутрибрюшные кровотечения), внизу живота и подвздошной области (острый аппендицит, апоплексия яичника). Так же характер болей: тупая боль, перемещающаяся по всему животу, далее локализующаяся в подвздошной области, нарастающей интенсивности, реже внезапно исчезающая (О. аппендицит, перфорация), боль иррадирующая на спину, в пах, опоясывающая (холецистит, аппендицит тазовой локализации, панкреатит), боль разлитая, без определенной локализации (перитонит, болезнь Крона, дивертикулит Меккеля), боли внизу живота с постепенным понижением интенсивности (апоплексия яичника).

Вторым по частоте и срокам появления является симптом рвоты. Этот симптом также может быть характерным для определенной нозологии. Например: одно- или двукратная рвота (аппендицит, перекрут кисты яичника, дивертикулит), многократная и неукратимая рвота (панкреатит, болезнь Крона, перитонит).

Более поздним симптомом характерным для перитонеального синдрома является нарушение проходимости кишечника в виде его пареза (перитонит), реже спазмирования, проявляющегося

кратковременной диареей или запором (о. аппендицит, дивертикулит, болезнь Крона).

Интестинальный синдром, обусловленный нарушением проходимости желудочно-кишечного тракта, также сопровождается вышеперечисленными симптомами: болями в животе, рвотой и отсутствием стула. При этом каждый из этих симптомов может быть строго характерным для определенного типа нарушения проходимости кишечника. Как и любой патологический процесс интестинальный синдром также начинается с появления болей в животе. По характеру болей можно предположить уровень и тип кишечной непроходимости. Например: острая, приступообразная, некупирующаяся боль (спаечная, странгуляционная непроходимость), тупая, ноющая, нарастающей интенсивности боль (обтурационная непроходимость), острая боль со «светлыми промежутками», длительность которых сокращается (инвагинация).

Сроки появления двух других симптомов, рвоты и прекращения выделения стула, зависят от уровня кишечной непроходимости (высокая или низкая), реже от типа непроходимости (рефлекторная рвота при странгуляционной непроходимости). Например: ранняя и облегчающая рвота характерна для высокой механической кишечной непроходимости, рвота с примесью желчи или без таковой позволяет уточнить непроходимость кишки ниже или выше уровня фатерова соска, поздняя «не облегчающая» рвота с примесью кишечного содержимого определяет низкий уровень кишечной непроходимости, редкие позывы на рвоту характерны для паралитической кишечной непроходимости.

Прекращение выделения стула также позволяет предположить уровень и тип кишечной непроходимости. Так, например стул не большими порциями в виде пленков, при наличии рвоты и болей в животе, характерен для высокой кишечной непроходимости или инвагинации. Последний тип непроходимости в поздние сроки проявляется появлением стула

в виде «малинового желе», обусловленном пропотеванием разрушенных эритроцитов (свободный гемоглобин). Полное отсутствие стула с периодическими тенезмами (ложные позывы) может свидетельствовать о низкой обтурационной или странгуляционной непроходимости.

Перечисленные выше симптомы требуют безотлагательной рентгенографии брюшной полости в вертикальном положении, желательна в прямой и боковой проекции, эхосканирования, Доплеровского и цветного картирования органов брюшной полости.

Рентгенологическая картина перитонеального синдрома:

1. «Немой живот» – на ранних этапах развития воспалительного процесса (рис.2.8.)

2. Выраженный пневматоз, редкие и мелкие «чаши Клойбера» - при поздних стадиях течения болезни (рис.2.9.)



**Рис.2.8. «Немой живот»**



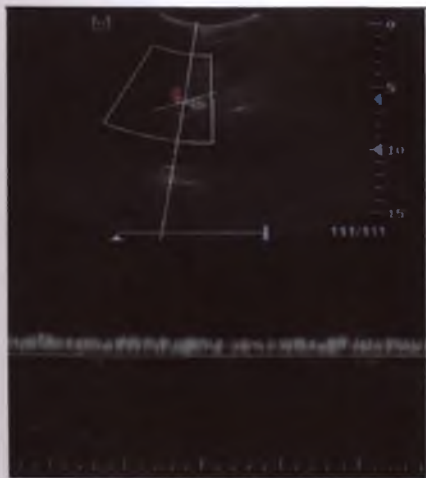
**Рис.2.9. Выраженный пневматоз кишечника**

## Эхоскопия и цветное картирование:

1. Признаки воспаления органа (утолщение стенок, снижение эхоплотности, «холодные и теплые» тона – острый холецистит, о. аппендицит, панкреатит) (рис.2.10)
2. Редукция кровотока и пульсационного индекса (рис.2.11)
3. Эхонеоднородное содержимое в желчном пузыре (рис.2.12)
4. Нарушение структуры паренхиматозных органов – разрывы печени, селезенки, панкреас (рис.2.13,2.14)
5. Свободная жидкость в брюшной полости (рис.2.15)



**Рис.2.10. Острый аппендицит. определяется утолщение стенок отростка и свободная жидкость вокруг него**



**Рис.2.11. Редукция кровотока и**



**Рис. 2.12. Холелитиаз  
пульсационного индекса**



**Рис. 2.13. Гематома печени**



**Рис.2.14. Псевдоцисты  
на уровне головки и тела  
поджелудочной железы**



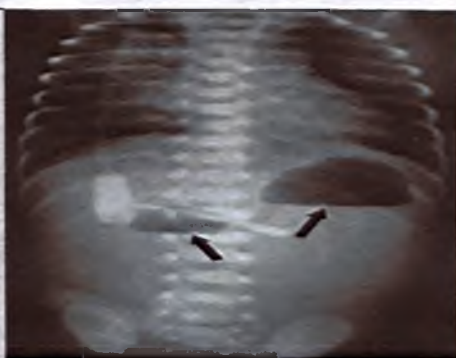
**Рис.2.15. Свободная жидкость в брюшной полости**

Рентгенологическая картина интестинального синдрома:

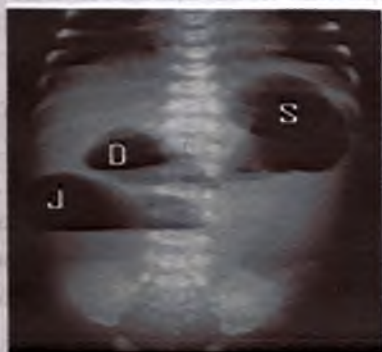
1. Высокое стояние купола диафрагмы (рис.2.16)
2. «Двучашье Клойбера» - дуоденальная непроходимость (рис.2.17)
3. «Мелкочашье Клойбера» - высокая кишечная непроходимость (рис.2.18)
4. Крупные и редкие чаши Клойбера - низкая кишечная непроходимость (рис.2.19)
5. Ассиметричное расположение кишечных петель и чаш - странгуляция



**Рис. 16. Высокое стояние купола**



**Рис.2.17. «Двучашье Клойбера» (double- bubble диафрагмы справа)**



**Рис.2.18. Высокая кишечная непроходимость**  
(S – stomach, D-duodenum, J-jejunum)



**Рис. 2.19. Низкая кишечная непроходимость**

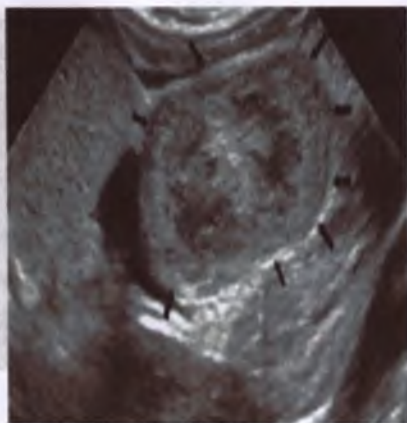
**Эхоскопия:**

1. Раздутые петли кишок содержащие жидкость-низкая кишечная непроходимость (рис.2.20)
2. «Псевдопочка» - инвагинат (рис.2.21)
3. Свободная жидкость в брюшной полости - поздние сроки непроходимости кишок





**рис.2.20** Раздутые петли кишок



**Рис.2.21.** «Псевдопочка» УЗ  
признак инвагинации низкая  
кишечная непроходимость

Общие принципы несиндромного лечения «острого живота» у детей предполагает, наряду с антибактериальной, противовоспалительной и дезинтоксикационной терапией, временное до установления окончательного диагноза исключение из арсенала медикаментозного лечения обезболивающих и спазмолитиков. Лечение данного синдрома является абсолютной прерогативой детского хирурга. Особенности радикального и паллиативного хирургического лечения заболеваний, составляющих синдром «острый живот» будут изложены в последующих главах.

### **2.3. Синдромы острых хирургических заболеваний органов мочевыделительной системы**

Острые хирургические заболевания органов мочевыделительной системы характеризуются следующими синдромами:

## 1. Синдром обструкции мочевыводящих путей

## 2. Мочевой синдром

По характеру болей можно предположить уровень и степень обструкции мочевыводящих путей. Например: острые боли в поясничной области, без иррадиации, сопровождающиеся тошнотой, рвотой и анурией характерны для обструкции чашечек и лоханки почки (мочекаменная болезнь, гнойный пиелонефрит, гемоблок почки), боли с иррадиацией в пах – свидетельствуют об обструкции мочеточника, боли внизу живота, сопровождающиеся острой задержкой мочи, уменьшением скорости мочеиспускания – признаки инфравезикальной обструкции (МКБ, полипы мочевого пузыря, уретероцеле, клапан задней уретры, меатостеноз, цистит). Боли при покалывании области почек в сочетании с гемо-, лейкоцит- и протеинурией (симптом Пастернацкого) являются достоверным признаком не только обструкции мочевых путей, но и воспаления. Мочевой синдром, проявляющийся выделением с мочой форменных элементов крови может свидетельствовать об ушибах или проникающих ранениях, разрывах почки (макрогематурия). Пиурия – признак гнойно-воспалительных процессов в мочевыводящих путях (пиелонефрит, гнойный цистит), протеинурия – свидетельство поражения почечной паренхимы.

Выделение с мочой солей и песка является характерным признаком нарушения минерального обмена, как предшественника камнеобразования.

Инструментальные исследования органов брюшинного пространства при выявлении вышеизложенных синдромов следует начинать с эхосканирования и Доплерометрии мочепузырного выброса мочи, урофлоуметрии. Признаками суправезикальной обструкции являются расширение ЧЛС почки, мочеточника, уменьшение толщины почечной паренхимы. При травмах почки можно визуализировать гемоблок почки, картину повреждений почки и наличие имбибиции околопочечной

клетчатки жидкостью (кровью, мочой). При Допплерометрии мочепузырного выброса мочи можно уточнить факт односторонней анурии.

Рентгенологические признаки обструктивного синдрома:

1. Наличие тени конкрементов в проекции почек и мочевых путей

2. На экскреторной урографии – задержка контраста в собирательной системе почки мочевых путях, расширение чашечек и лоханки почки (рис.2.22.)

3. На микционной цистографии – признаки пузырно-мочеточникового рефлюкса (рис.2.23.)



**Рис.2.22. Экскреторная урограмма – Рис.2.23. Микционная цистограмма – задержка контраста в собирательной) пузырно мочеточниковый рефлюкс (системе почки и мочевых путях, слева расширение чашечек и лоханки почки)**

Наличие мочевого синдрома определяет необходимость частого повторения развернутой уринограммы с обязательным определением удельного веса мочи и измерение почасового диуреза.

Общие принципы несиндромного лечения обструктивного и мочевого синдромов подразумевает первоочередной задачей

ликвидацию нарушений пассажа мочи путем катетеризации мочевого пузыря, трансуретрального стентирования мочеоточника и лоханки, перкутанной нефростомии. Совершенно очевидно, что первые два вмешательства показаны при инфравезикальной обструкции и ПМР, и выполнимы на всех уровнях оказания педиатрической и хирургической помощи ребенку.

Стентирование мочеоточника и лоханки, перкутанная нефростомия являются прерогативой специализированных отделений детской хирургии и урологии. Безусловно рекомендуемые методы хирургических вмешательств в качестве первой квалифицированной медицинской помощи ребенку с острыми хирургическими заболеваниями мочевыделительной системы не исключают обязательное медикаментозное сопровождение с использованием уросептиков, антибиотиков, спазмолитиков и диуретиков.

## 2.4. Травматический шок и его лечение

У детей редко наблюдается классическая картина травматического шока. Чем младше ребенок, тем меньше выражены у него различия между эректильной и торпидной фазами шока. С одинаковой вероятностью на фоне клинических признаков недостаточности кровообращения можно встретить психомоторное возбуждение либо заторможенность. Даже при тяжелой сочетанной травме у детей длительно поддерживается нормальный уровень артериального давления, хотя общее состояние тяжелое, выражены тахикардия, бледность, иногда мраморность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых лож, похолодание конечностей, олигурия. Нередко на первый план выступают симптомы дыхательной недостаточности, обусловленные нарушением кровообращения в малом круге.

Несоответствие тяжести повреждения и клинического состояния больного, с одной стороны, и «удовлетворительных» показателей центральной гемодинамики – с другой,

по—видимому, является наиболее характерной чертой травматического шока в раннем возрасте. При отсутствии соответствующего лечения период кажущегося благополучия внезапно сменяется декомпенсацией гемодинамики. Последняя у детей значительно труднее поддается терапии чем у взрослых. Отсюда, чем младше ребенок, тем более неблагоприятным прогностическим признаком при шоке следует считать артериальную гипотонию.

В связи со скудностью клинической симптоматики травматического шока в детском возрасте классификация его должна учитывать характер и тяжесть повреждения, состояние гемодинамики и эффект от проводимой терапии. Это тем более необходимо, потому что с практической точки зрения важно, чтобы диагноз шока был поставлен до развития артериальной гипотензии.

Выделяют четыре степени тяжести травматического шока у детей:

*I* ст. Легкий шок. Чаще всего наблюдается при травмах опорно—двигательного аппарата (повреждение более двух костей, исключая переломы костей таза), тупой травме живота без повреждений внутренних органов. В течение 3 ч с момента травмы у больного стойко удерживается клиника шока в стадии централизации кровообращения. Данная стадия характеризуется психомоторным возбуждением или угнетением, систолическое артериальное давление в пределах возрастной нормы или повашенное на 20 ед, уменьшение пульсового давления, пульс напряжен, тахикардия до 150 уд/мин, иногда брадикардия. Кожные покровы бледные, холодные, цианотичный оттенок слизистых и ногтевых лож. Центральное венозное давление (ЦВД) чаще выше нормы. Объем циркулирующей крови (ОЦК) уменьшен на 25 % от возрастной нормы. Дыхательный алкалоз, метаболический ацидоз с дефицитом оснований в среднем до 6 ммоль/л, олигурия. Эффект терапии проявляется в пределах 2 ч.

*II* степень - шок средней тяжести обычно сопровождается

повреждения костей таза, обширные повреждения мягких тканей со значительным размозжением тканей, травматические ампутации одной из конечностей, изолированные повреждения органов брюшной полости, травма грудной клетки с переломами ребер и ушибом легких.

В течение первого часа от момента травмы происходит быстрый переход от стадии централизации кровообращения к переходной стадии. В переходной стадии поведение ребенка заторможено. Систолическое артериальное давление снижено, но не более чем до 60 % возрастной нормы. Пульс слабого наполнения, частота его более 150 уд/мин возрастной нормы. Наблюдается одышка. Резко выражена бледность кожных покровов, отчетливый акроцианоз. ЦВД ниже нормы. ОЦК уменьшен в пределах 34–45 %. Метаболический лактатацидоз с дефицитом оснований в среднем до 9,5 ммоль/л. Повышение гематокрита. Олигурия.

Эффект от терапии наступает в течение двух часов, однако наблюдается волнообразное течение с повторными ухудшениями состояния.

*III* степень - тяжелый шок характерен для сочетанной и множественной травм органов груди и таза, для травматической ампутации нескольких конечностей, для кровотечений из крупных сосудистых стволов. В течение первого часа от момента травмы развивается стадия децентрализации кровообращения. Эта стадия проявляется в падении систолического артериального давления ниже 60 % возрастной нормы. Диастолическое артериальное давление не определяется. Пульс нитевидный, тахикардия с частотой пульса более 150 уд/мин. Кожные покровы бледно—цианотичные.

Дыхание частое, поверхностное. ЦВД ниже или выше нормы в зависимости от степени сердечной недостаточности. ОЦК уменьшен более 45 % нормы. Дыхательный ацидоз. Метаболический ацидоз с дефицитом оснований в пределах 14–20 ммоль/л. Повышение гематокрита. Повышенная кровоточивость тканей Анурия.

Эффект от терапии наступает через два часа от начала лечения, или его не удается получить вообще.

IV – степень - терминальный шок с клиникой агонального состояния. Тяжесть течения шока диктует интенсивность лечебных мероприятий и определяет прогноз. Стадия нарушения гемодинамики позволяет оценить состояние больного на каждом конкретном этапе его ведения и разработать план патогенетически обоснованной терапии в сложившейся ситуации.

Лечение травматического шока должно быть комплексным с использованием интенсивной терапии и своевременного оперативного вмешательства, играющего роль важнейшего противошокового мероприятия. Показания к оперативному вмешательству при травматическом шоке дифференцируют в зависимости от характера повреждения. Неотложные операции при шоке любой тяжести показаны:

- при абдоминальной травме с повреждением внутренних органов и кровотечением;
- при черепно—мозговой травме с наружным кровотечением или симптомами сдавления головного мозга;
- при травме позвоночника с симптомами повреждения спинного мозга;
- при отрывах и повреждениях конечностей с нарушением целостности крупных сосудов и нервных стволов; при торакальной травме с подозрением на ранение сердца;
- внутриплевральном кровотечении, массивном размождении легочной ткани; открытом клапанном или напряженном пневмотораксе; торакоабдоминальных ранениях.

Не требуют неотложного оперативного вмешательства закрытые и открытые переломы костей, не осложненные массивными повреждениями мягких тканей, сосудов и нервов; переломы костей таза с образованием тазовых и забрюшинных гематом; проникающие ранения грудной клетки с поддающимся консервативной терапии пневмотораксом или гемотораксом.

Операции в этих случаях проводят только после выведения больного из шока.

Комплекс интенсивной терапии зависит от стадии нарушения гемодинамики:

А) Стадия централизации кровообращения:

1) временная или постоянная остановка наружного кровотечения;

2) спиртоновокаиновые (тримекаиновые) блокады области перелома или нервных стволов на протяжении;

3) иммобилизация поврежденных конечностей;

4) при отсутствии подозрения на травму черепа или органов брюшной полости больному могут быть введены наркотические анальгетики (омнопон, промедол 1 %-ный раствор – 0,1 мл/год жизни);

5) анальгезия ингаляцией метоксифлурана. Возможна нейро—лептанальгезия со снижением дозы фентанила до 0,05 мл/кг 0,25 %-ного раствора. Показаны центральные холинолитики (амизил, метамизил);

6) внутривенное введение жидкости начинают с любого сред—немолекулярного или белкового кровезаменителя (полиглюкин, поливинол, плазма, альбумин и пр.). В условиях скорой помощи целесообразно первоначально ввести 20 %-ный раствор глюкозы с инсулином (5 мл/кг), витамином В6 и кокарбоксилазой;

7) при первой внутривенной пункции необходим забор крови для определения группы и резус—фактора больного, пробы на индивидуальную совместимость. После получения результатов этих исследований переходят на переливание больному соответствующей крови. Общий объем крови среднемолекулярных и белковых кровезаменителей в условиях остановленного внутреннего или наружного кровотечения должен быть минимум 15–20 мл/кг. Эту дозу необходимо перелить в течение двух часов, причем не менее 1/3 объема должна составлять консервированная кровь;



8) контролировать кровезамещение желательно по динамике ЦВД (постепенное снижение до нормальных величин, т. е. 8 см НО (0,78 кПа) и среднего почасового диуреза (до 1-го года – 20–25 мл, 3–5 лет – 30–40 мл, 6–14 лет – 50–60 мл). Окончательно адекватность трансфузии оценивается по исчезновению бледности кожных покровов, цианоза ногтей и губ, тахикардии на фоне нормальных величин артериального давления и показателей красной крови (эритроцитов, гемоглобина, гематокрита);

9) в сомнительных случаях, когда окончательный эффект инфузионной терапии не ясен, особенно при сохраняющемся высоком ЦВД и появлении признаков застоя в малом круге показано введение ганглиоблокирующих препаратов. Снижение артериального давления после гангиолитиков служит показанием для дальнейшей трансфузии крови;

10) вопрос об операции решается в зависимости от показаний. При необходимости экстренного вмешательства операцию начинают одновременно с началом трансфузии крови, обезболивания и лечения дыхательной недостаточности.

#### Б) Переходная стадия нарушения гемодинамики:

1) иммобилизацию поврежденного органа и обезболивание проводят по тем же принципам, что и в стадии централизации кровообращения;

2) инфузионную терапию начинают с любого среднемолекулярного или белкового плазмозаменителя с последующим максимально быстрым переходом на трансфузию одногруппной крови. При условии остановленного кровотечения общий объем переливаемых препаратов – не менее 25–30 мл/кг в течение двух часов, из общего объема консервированная кровь должна составлять не менее половины. Если у больного нет повреждений грудной клетки, то в течение первого часа терапии ему необходимо перелить гидрокарбонат натрия (4 %-ный раствор – 5 мл/кг массы тела);

3) клинические и лабораторные признаки адекватности кровезамещения те же, что и в стадии централизации кровообращения;

4) после нормализации артериального давления при сомнении в адекватности трансфузии, при признаках застоя в малом круге кровообращения, сниженном почасовом диурезе показано введение ганглиолитиков с последующей трансфузией крови при повторной гипотонии;

5) после нормализации центральной гемодинамики целесообразно больному перелить маннитол (10–15 %-ный раствор – 10 мл/кг);

6) обязательно назначение комплекса витаминов группы В;

7) показано однократное введение гидрокортизона 5–10 мг/кг, особенно при склонности к артериальной гипотонии;

8) следует начать антибиотикотерапию;

9) тактика в отношении оперативного вмешательства такая же, как в стадии централизации кровообращения.

#### В) Стадия децентрализации кровообращения:

1) начало лечения с немедленной трансфузии крови: первоначально O(ЦRh(—) с последующим переходом на введение крови, соответствующей группе и резус-фактору больного. Скорость переливания должна быть равна 30–40 мл/мин. Если в первые 15–20 мин не удастся добиться положительного эффекта от лечения, то скорость инфузии следует увеличить вдвое за счет переливания во вторую вену. Введение жидкости во вторую вену начинают с 4 %-ного раствора гидрокарбоната натрия (5 мл/кг) и низкомолекулярных плазмозаменителей (10 мл/кг). Затем в эту вену также вводят кровь. Общая доза переливаемой крови и кровезаменителей диктуется динамикой состояния больного, однако при остановленном кровотечении она должна быть не менее 40 мл/кг. При инфузии подобных объемов следует помнить о необходимости нейтрализации цитратов в консерванте (0,5 мл 10 %-ного раствора хлорида кальция на 100 мл крови) и целесообразности прямой гемотрансфузии по 100–150 мл на каждые 1000–1500 мл крови;

2) при отсутствии первоначального эффекта от трансфузии крови, параллельно с переходом на инфузию во вторую вену, больного следует перевести на искусственную вентиляцию легких на фоне нейролептанальгезии или обезболивания оксibuтиратом натрия. При ИВЛ желательно использовать активный выдох с отрицательным давлением 20–30 см вод. ст. (1,96—2,94 кПа);

3) раннее введение (в первые минуты) гормонов коры надпочечников (адрезон, гидрокортизон – 10–15 мг/кг);

4) после начала инфузионной терапии и перевода (при необходимости) ребенка на ИВЛ производят иммобилизацию (без репозиции) поврежденных конечностей с использованием проводниковой анестезии или блокады мест переломов;

5) обязательна постоянная катетеризация мочевого пузыря с учетом почасового диуреза. Контроль эффективности терапии по соотношению артериального давления, центрального венозного давления, почасового диуреза и объема циркулирующей крови с последующим выбором соответствующего лечения;

6) инфузия 4 %-ного раствора гидрокарбоната натрия (5 мл/кг) и концентрированной глюкозы с инсулином и витаминами (20 %-ный раствор глюкозы – 5 мл/кг, 1 ед. инсулина на 25 мл этого раствора, витамины группы В, а также С – 150 мг);

7) тактика в отношении оперативного вмешательства такая же, как и в предыдущие стадии.

### Тесты для самоконтроля.

#### 1. Что означает синдром ?

- А) симптомокомплекс характерный для конкретной патологии
- Б) клинический признак болезни
- В) проявление местных и общих симптомов болезни
- Г) осложнения острых заболеваний
- Д) показания к выбору метода лечения

**2. Чем характеризуется синдром внутригрудного напряжения ? (отметить правильные ответы)**

- А) Повышением давления в грудной полости
- Б) Смещением органов средостения
- В) Уменьшением сердечного выброса
- Г) Нарастанием минутного объема кровообращения
- Д) Увеличением дыхательного объема

**3. Рентгенологический признак синдрома медиастинального напряжения ?**

- А) Расширение тени средостения
- Б) Смещение органов средостения
- В) Сужение тени средостения
- Г) Тень средостения не меняется
- Д) Высокое стояние купола диафрагмы

**4. Характер рвоты при высокой кишечной непроходимости ?**

- А) Ранняя, облегчающая рвота
- Б) Поздняя, не облегчающая рвота
- В) Рвота с примесью кишечного содержимого
- Г) Неукратимая рвота
- Д) Одно-, двукратная рвота

**5. Характер болей при остром аппендиците ?**

- А) Постоянные с нарастанием интенсивности
- Б) Периодические со светлыми промежутками
- В) Нестерпимые в начале, далее затухающие
- Г) Иррадиирующие в поясницу
- Д) Тупые, постепенно исчезающие

**6. Наличие «малинового желе» в кале дает основание заподозрить**

- А) Инвагинацию кишечника
- Б) Некротический энтероколит

- В) Полипоз кишечника
- Г) Трещину заднего прохода
- Д) Болезнь Крона

**7. Что означает «мочевой синдром» ?**

- А) Лейкоцитурию, пиурию
- Б) Гемагурию
- В) Никтурию
- Г) Олигурию
- Д) Полиурию

**8. Что подразумевается под понятием «анурия»?**

- А) Отсутствие мочи в мочевом пузыре
- Б) Олигурию
- В) Олигоанурию
- Г) Гипоизостенурию
- Д) Дизурию

**9. Что подразумевается под понятием «острая задержка мочи» ?**

- А) Дизурию
- Б) Олигоанурию
- В) Отсутствие микции
- Г) Позднюю микцию
- Д) Анурию

**10. Какие степени развития травматического шока знаете? (отметте правильные ответы)**

- А) легкая
- Б) средней тяжести
- В) тяжелая
- Г) терминальная
- Д) с потерей сознания
- Е) без потери сознания

**11. Какие стадии нарушения гемодинамики характерны для тяжелой и терминальной степеней травматического шока?**

- А) Переходная и стадия децентрализации гемодинамики
- Б) Централизация гемодинамики
- В) Централизация и переходная стадии нарушения гемодинамики
- Г) Децентрализации гемодинамики
- Д) Переходная стадия нарушения гемодинамики

#### **Литература:**

1. Хирургические болезни детского возраста . Под ред. Ю.Ф.Исакова, М.,2004, том. 1
2. Педиатрия для педиатрических факультетов. Под ред. А.М.Запруднова, М., 2004, в 2 т.
3. Пропедевтика внутренних болезней. Б.Бейтс: Пер. с англ., 2003
4. Национальное руководство по детской хирургии. Под ред Ю.Ф.Исакова, М., 2010 г.
5. Mark D. Stringer et al. Pediatric Surgery and Urology, 2006.
6. В.А.Михельсон, В.А.Гребенников – Детская анестезиология и реанимация, М., 2008.

## **ГЛАВА 3. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ**

### **3.1. Инородные тела трахеобронхиального дерева**

Не так много видов патологии и состояний в детском возрасте, которые были бы столь же опасны, как те, что приводят к острой дыхательной обструкции. Подобные эпизоды могут быть прежде всего результатом попадания в дыхательные пути инородного тела. Типичные симптомы — внезапное удушье, потеря голоса, одышка, иногда с развитием инспираторного стридора. Очень важно по возможности точно установить характер инородного тела и давность происшествия, а также правильно оценить тяжесть имеющихся симптомов. Хотя инородные тела могут быть обнаружены в любом отделе трахеобронхиального дерева, однако над кариной они локализуются редко, менее чем в 10 % случаев. Большинство же тел попадает в правый главный бронх. Разнообразие аспирируемых предметов бесконечно — от пищи (например, орехи, кусочки моркови, бекона и рыбные или куриные кости) до карандашей, разного рода металлических изделий, деталей игрушек, пуговиц, фольги и даже зубов. Указание в анамнезе на характер инородного тела помогает в диагностике.

Клиническая картина включает в себя судорожный кашель, позывы на рвоту, удушье, затрудненное дыхание. «Попытка» слизистой и бронхов «приспособиться» к возникшей ситуации может сопровождаться бессимптомным интервалом, что иногда производит ложное впечатление, будто инородное тело вышло при кашле наружу или что ребенок проглотил его. Постоянно затрудненное дыхание, а также явные признаки эмфиземы или ателектаза являются показанием для дальнейшего обследования.

Рентгенография не только выявляет рентгенконтрастное инородное тело, но и устанавливает его локализацию (рис. 3.1).

При неясном диагнозе или серьезных сомнениях показана бронхоскопия. Попавшее в дыхательные пути инородное тело, которое не удалось извлечь, может привести к пневмонии, абсцессу легкого, бронхоэктазам, легочному кровотечению или эрозии и перфорации бронха. Чем раньше поставлен диагноз и удалено инородное тело, тем меньше вероятности развития указанных осложнений.



**Рис.3.1. Обзорная рентгенограмма грудной клетки, полное коллабирование правого легкого (инородное тело в левом главном бронхе)**

*Бронхоскопия.* Для удаления инородных тел эта процедура должна проводиться только под общим наркозом, ибо она может оказаться очень трудной и длительной, а потому любые потенциальные недостатки общей анестезии существенно «перевешиваются» практической целесообразностью и эффективностью бронхоскопии, а также значительным уменьшением для ребенка при этом виде обезболивания анатомической и психической травмы.



Здесь следует придерживаться тех же принципов работы бригадой, как и при ларингоскопии. Обеспечение при этом доступа в вену и мониторинга имеет не меньшее, если не большее значение, чем при ларингоскопии. Удаление инородных тел — это искусство, которое требует большого опыта и творческого подхода.

Значительным достижением, радикально усовершенствовавшим этот метод, явилось создание бронхоскопа, снабженного телескопическим устройством и фиброоптикой, что обеспечивает широкое поле зрения (даже через маленький тубус) и прекрасную визуализацию, позволяя в то же время осуществлять адекватную вентиляцию легких и беспрепятственно манипулировать инструментами (рис.3.2.).



**Рис.3.2. Детский фибробронхоскоп**      **Рис.3.3. Комплектующие бронхоскопа**

В тубус бронхоскопа вставляют специально разработанные для этого аппарата щипцы, которые могут применяться и самостоятельно, без бронхоскопа, если просвет последнего слишком мал для их проведения (рис.3.3). Эти щипцы можно использовать, вводя и в бронхоскоп или эзофагоскоп большего размера. Щипцы позволяют удалять инородное тело и извлекать его одной рукой под непосредственным контролем глаза, оставляя тубус эндоскопа на месте. С обычными бронхоскопами маленьких размеров работать трудно, поскольку поле зрения чрезвычайно ограничено. Но даже это небольшое

поле зрения еще более уменьшается при введении через просвет аппарата инструмента. В результате «захват» инородного тела производится «на ощупь», или вслепую.

Миниатюрным телескопическим бронхоскопом можно войти даже в самый маленький бронх, сразу сориентироваться и быстро провести обследование. Когда инородное тело обнаружено, аппарат позволяет свободно манипулировать щипцами, не смещая при этом поле зрения. Если инородное тело не удается захватить, то через просвет бронхоскопа вводят катетер Фогэрти, осторожно проводя его за инородное тело дистально, надувают баллончик и извлекают катетер вместе с инородным телом. Из возможных осложнений следует прежде всего упомянуть сохраняющуюся частичную обструкцию, связанную, как правило, с отеком или выделением слизи и крови, либо с комбинацией этих причин. Возможна перфорация с пневмотораксом или пневмомедиастинумом. Ведение послеоперационного периода включает в себя постоянный мониторинг и обычное общее лечение, а также санацию, аэрозоли и, при наличии показаний, стероидную терапию.

### 3.2. Инородные тела и ожоги пищевода

Маленькие дети глотают почти все, что могут положить в рот, чаще всего — предметы, находящиеся непосредственно рядом с ними, когда они ползают по полу. Как уже было упомянуто, это бывают обычно булавки, небольшие детали женских украшений, пуговицы, монеты, игрушки, все виды металлических изделий, ключи, семечки, батарейки. Более старшие в семье дети порой дают малышу совершенно неподходящую для него пищу или сами заглатывают случайно то, что держат во рту. Иногда этому способствует падение или шлепок по спине. Кусочек кости рыбы или ципленка может быть проглочен ребенком любого возраста (Рис.3.4.).



**Рис.3.4. Инородное тело верхней трети пищевода (монета)**

От размера и формы инородного тела зависит — застрянет оно в пищеводе или пройдет в желудок. Играют роль и другие факторы — анатомические сужения (врожденные, воспалительного характера, послеоперационные) и спазм.

Наиболее частые симптомы инородного тела пищевода — боль, обильное слюноотделение и невозможность проглотить пищу. Если попадание инородного тела в пищевод не было замечено, поводом для обращения служат развившаяся аспирационная пневмония, температура, кашель, симптомы перфорации пищевода или возникшего трахеоэзофагеального свища.

Контрастное инородное тело может быть выявлено при рентгенографии, которую необходимо проводить в двух проекциях с обязательным захватом шеи. При попадании нерентгенконтрастного инородного тела показано исследование с барием, помогающее обнаружить подозреваемую обструкцию. Должны быть сделаны рентгенограммы и брюшной полости, чтобы определить, не прошло ли инородное тело в желудок.

Успешность проведения процедуры удаления инородного тела из пищевода зависит от правильности выбора инструмента, знания анатомии ребенка и техники данного вмешательства, а также от комбинации опыта врача и владения этим, порой сложным, искусством. Неострое инородное тело, недавно проглоченное, например монета или пуговица, иногда может быть удалено после седатации больного, под контролем экрана с помощью катетера Фолея, проведенного за инородное тело дистальнее. Баллончик раздувают каким-либо рентгеноконтрастным раствором, и инородное тело извлекают вместе с катетером. Во всех других случаях удаление осуществляют под непосредственным контролем глаза, применяя эзофагоскопию.

*Эзофагоскопия.* Эту процедуру проводят под общим наркозом бригадой того же состава и при тех же условиях, что были описаны в предыдущих разделах (ларингоскопия и бронхоскопия). Для предотвращения обструкции, связанной с закупоркой как инородным телом, так и эндоскопом, необходима интубация. Общая анестезия, как и при бронхоскопии, позволяет тщательно, не спеша, осуществить процедуру наиболее безопасным и удобным для больного и хирурга путем. После введения пациента в наркоз и иммобилизации его на операционном столе шею сгибают к груди, а голову вытягивают. Головной конец стола опускают или удаляют. Открывая рот больного (релаксированного) и защищая зубы левой рукой, хирург очень деликатно манипулирует эзофагоскопом над корнем языка, осторожно приподнимая кпереди гортань, чтобы открыть вход в пищевод. Деликатные движения концом эндоскопа позволяют ввести его в шейный отдел пищевода. Характер дальнейшего исследования и манипуляций зависит от конфигурации и положения инородного тела. Как и при бронхоскопии, телескопический эндоскоп обладает несомненными преимуществами перед обычным,

обеспечивая четкое, яркое, увеличенное изображение и позволяя манипулировать при непосредственном контроле глаза.

Инородные тела пищевода обычно превышают по размерам аспирированные предметы, что требует подбирать эндоскоп соответствующих размеров. Под рукой всегда должен быть набор разнообразных щипцов и зондов. Телескоп удаляют, если он препятствует введению большего по размерам инструмента. Процедуру тогда производят через открытую трубку, используя для освещения проксимально расположенный источник света.

Некоторые острые предметы (например открытая булавка) могут при извлечении воткнуться в стенку, поэтому их лучше осторожно продвинуть в желудок. Проглоченные батарейки от слуховых аппаратов, компьютеров, фотооборудования и фонариков представляют собой особую проблему в связи с возможностью их коррозионного воздействия. Они должны быть срочно удалены до того, как вызовут перфорацию, медиастинит и даже трахеопищеводный свищ. Очень трудно бывает захватить тяжелые предметы с гладкой поверхностью, например шарики от детских игр. В таких случаях через биопсийный канал телескопического эндоскопа, предназначенный для инструментов, вводят катетер Фогэрти за инородное тело дистально, обходя его. Слегка надувают баллончик и извлекают катетер вместе с инородным телом. Осложнения могут быть прежде всего в виде перфорации пищевода, вызванной самим инородным телом, либо возникшей при попытках его удаления.

Ожоги пищевода. В детском возрасте ожоги пищевода возникают в результате проглатывания концентрированных растворов кислот и щелочей. Часто страдают дети в возрасте 1 – 3 лет. В отличие от взрослых, дети редко проглатывают большое количество прижигающих веществ, что и обуславливает не столько отравление, а ожог пищевода и желудка. Проблемой становится рубцовое сужение пищевода. Ожоги кипятком или кристаллами перманганата калия часто вызывают ожоги ротоглотки и верхних отделов пищевода, однако при этом

стенозы развиваются редко. Подавляющее большинство тяжелых ожогов обуславливаются приемом концентрированных кислот (уксусная, серная, азотная, соляная) и щелочных растворов (каустическая сода, аккумуляторная жидкость). Лечение таких ожогов представляет большие трудности и даже при правильно проводимой терапии не всегда удается избежать рубцовых сужений пищевода.

Классификация ожогов пищевода:

I степень (легкая) – характеризуется катаральным воспалением слизистой, проявляющимся отеком и гиперемией (рис... 3.5.) Повреждаются поверхностные слои эпителия. Отек и гиперемия купируются на 3-4 сутки, эпителизация ожоговой поверхности завершается к исходу 1 недели после полученной травмы.

II степень (средней тяжести) – сопровождается более глубоким повреждением слизистой, некрозом ее эпителиальной выстилки и образованием негрубых, легко снимающихся

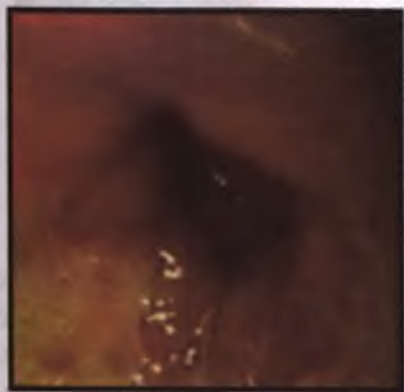


Рис. 3.5. Ожог пищевода I степени      Рис. 3.6. Ожог пищевода II степени

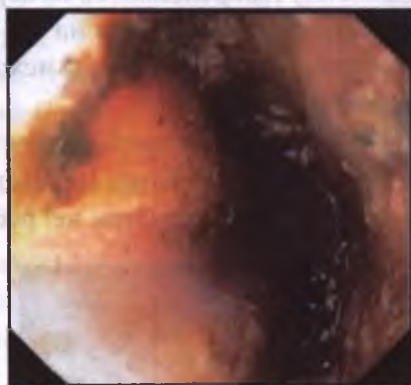
фиброзных наложений (рис. 3.6.). Часто эта степень травмы имеет место при ожогах кислотами и не концентрированными щелочами. Заживление ожоговой поверхности и полная

эпителизация происходит в течение 2-3 недель с образованием нежных рубцов, редко приводящих к стенозу.

III степень (тяжелая) – развивается при ожогах щелочами и концентрированными кислотами, и проявляется некрозом слизистой, подслизистого слоя, не редко мышечной стенки пищевода с образованием грубых, долго сохраняющихся (более 2-3 недель) фиброзных наложений и струпов (рис.3.7., рис.3.8.). При отторжении их появляются язвы, заполняющиеся грануляциями с последующим рубцеванием суживающим просвет пищевода.



**Рис. 3.7. Ожог пищевода  
III степени**



**Рис.3.8. Химический ожог  
пищевода (щёлочь)**

Клиника и диагностика ожогов пищевода. Первые симптомы ожога пищевода характеризуются острой болью и воспалительным процессом. Дети крайне беспокойны, лихорадят, отмечается сильное слюнотечение и дисфагия. При ожогах летучими веществами или аспирации горячими жидкостями может развиваться острая дыхательная недостаточность, вызванная отеком гортани. Появляется стридорозное дыхание и одышка смешанного типа. Наиболее частым осложнением острого периода является аспирационная пневмония, реже аспирационный бронхиолит.

К исходу первой недели у детей с тяжелым ожогом пищевода состояние несколько улучшается. Уменьшается дисфагия и слюнотечение, дети перестают лихорадить, могут глотать каши и жидкую пищу. Если при легкой и средней тяжести ожогах пищевода клиническое улучшение сопровождается восстановлением нормальной структуры пищевода, то при тяжелой и неправильно леченой травме пищевода такое улучшение бывает кратковременным, который принято называть «периодом мнимого благополучия». Уже через 5-6 недель у ребенка появляются признаки дисфагии в виде пищеводной рвоты, обусловленные формированием рубцового сужения пищевода. Процесс прогрессирует вплоть до затруднения глотания жидкой пищи и слюны, быстро развиваются дегидратация и истощение.

При тяжелых ожогах концентрированной серной и азотной кислотами, как правило «периода мнимого благополучия» не бывает, что связано с глубоким повреждением всех слоев стенки пищевода, массивным их воспалением и медиастенитом. Дети длительно лихорадят, сохраняется дисфагия.

Только ориентируясь на клиническую картину и анамнез нельзя определить степень ожога. Даже при отсутствии признаков ожога полости рта или глотки исключить ожог пищевода нельзя. Уточнить диагноз ожога пищевода может дать только фиброэзофагоскопия (ФЭГДС), которая обязательная всем больным с подозрением на прием прижигающих веществ. Вопрос остается спорным о сроках выполнения ФЭГДС при острых ожогах. Одни авторы рекомендуют проводить ФЭГДС не ранее 5-7 дней после травмы независимо от тяжести ожога, что позволит дифференцировать ожоги I, II и III степеней и сократит риск возможной травмы. Другие полагают, что следует ориентироваться на клинические симптомы. Так, при легкой и средней тяжести ожогах ФЭГДС допустимо выполнять в первые сутки после травмы, а при тяжелой степени – не ранее чем через 5-6 дней. Однако, известно, что дифференциация II и



III степеней к концу первой недели после ожога затруднительна. Более точно различить тяжесть поражения пищевода обычно удается при повторной ФЭГДС к исходу 3 недели, когда можно видеть язвенные поверхности с наличием грубых фиброзных налетов и грануляций характерных для III степени ожога. Это исследование позволяет определить показания к профилактическому раннему бужированию пищевода и предотвращению тяжелых и протяженных стриктур.

Лечение ожогов пищевода начинают с обильного отпаивания ребенка и вызывания рвоты, или промывания желудка через зонд. При этом чем раньше и обильнее проведено промывание желудка, тем меньше риск развития отравления или тяжелого ожога пищевода. Кристаллы перманганата калия следует удалять тампоном смоченным раствором аскорбиновой кислоты.

При выраженных явлениях дисфагии и болях ребенку назначают обезболивающие, вплоть до наркотических анальгетиков, антипиретики. Независимо от выраженности признаков отравления проводят инфузионную, детоксикационную терапию с использованием сорбентов. При явлениях отека гортани и дыхательной недостаточности осуществляют внутриносовую новокаиновую блокаду, назначают ингаляции кислорода, внутривенно вводят гидрокортизон, растворы хлорида кальция, седативную терапию. При выраженной дыхательной недостаточности может быть рекомендована чрезназальная интубация трахеи, позволяющая избежать трахеостомии. Важным является поддержание гидробаланса и эффективного питания ребенка посредством перорального приема жидкой пищи с предварительным заглатыванием оливкового или растительного масла, специальных смесей «болтушек», зондового кормления и парэнтерального введения полноценных ингредиентов.

В лечение ожогов пищевода крайне важным представляется раннее профилактическое бужирование пищевода, которое позволяет избегать развития грубых рубцовых сужений

пищевода. По данным А.Ю. Разумовского (2005) при проведении профилактических бужирований рубцовые сужения в детском возрасте формируются в исключительных случаях. Профилактическое бужирование проводят у детей со II и III степенью ожога пищевода и начинают обычно через 7 - 8 дней после травмы, по стихании острого воспаления. Для этой цели используют тупоконечные пластмассовые термолабильные бужи. При нагревании такого бужа в горячей воде он становится мягким и гибким, сохраняя жесткость при нагрузке по оси. Бужирование целесообразно осуществлять бужами возрастного размера, бужи меньшего размера не предотвращают развитие рубцового сужения пищевода. В табл. № 1 приведены возрастные размеры бужей для профилактического бужирования. Бужирование осуществляют в стационарных условиях (риск перфорации) с предварительным отпаиванием ребенка 1-2 % раствором лидокаина с растительным маслом. Количество сеансов бужирования определяют по результатам ФЭГДС, обычно до 3-х раз в неделю. Контрольная ФЭГДС через 3-4 недели у детей со II степенью ожога (всего 5-6 сеансов), свидетельствующая о полной эпителизации дает основание для прекращения бужирования с последующим эндоскопическим контролем через 2-3 месяца

**Таблица №1 Возрастные размеры буже для профилактического бужирования**

Возраст детей	Номера бужей по шкале Шарьера
3 – 6 мес.	28 – 30
6 – 12 мес.	30 – 32
1 – 2 года	32 – 36
2 – 5 лет	36 – 38
5 – 8 лет	38 – 40
Старше 8 лет	40 – 42

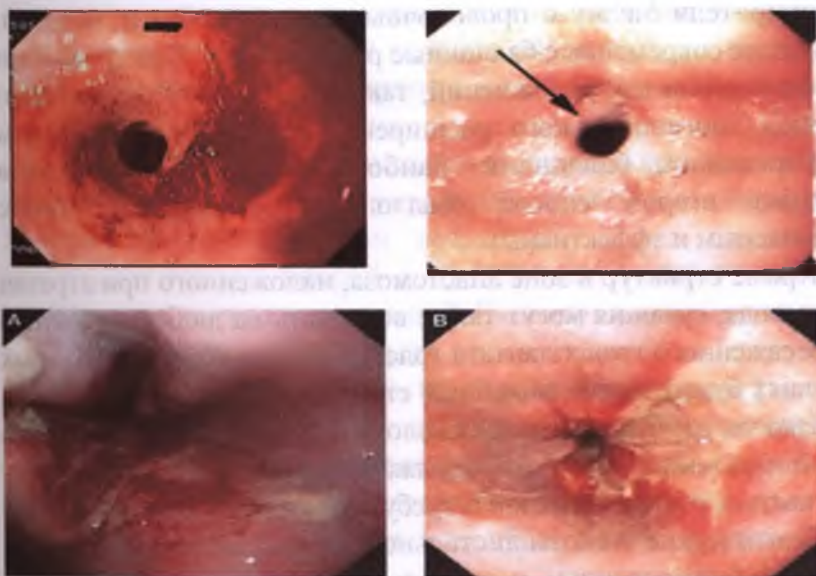
При тяжелой степени ожога 3-х разовое (в неделю) бужирование целесообразно проводить до 3-4-х недель и далее под эндоскопическим контролем 1 раз в неделю в течение 2-3 мес., затем 2 раза в мес. в течение 2-3 мес., и 1 раз в мес. в течение 6 мес. (Ю.Ф.Исаков, 2004).

Не следует проводить прямое бужирование при тяжелых ожогах пищевода, сопровождающихся выраженной дисфагией, обусловленной ригидностью стенки пищевода, признаками медиастенита и массивном воспалительном процессе на слизистой не позволяющем провести эндоскоп в желудок. Бесперспективным и опасным является также прямое бужирование у нелечившихся детей и поступивших с жалобами на нарушение проходимости пищевода через 4-5 и более недель после ожога. В таких случаях целесообразно бужирование по струне-проводнику, или формирование гастростомы и бужирование за нить.

**Стриктуры пищевода.** У детей причинами доброкачественных стенозов могут быть гастроэзофагеальный рефлюкс, химические ожоги и рубцы в зоне анастомоза (рис 3.6).

Бужирование осуществляют в стационарных условиях (риск перфорации) с предварительным отпаиванием ребенка 1-2 % раствором лидокаина с растительным маслом. Количество сеансов бужирования определяют по результатам ФЭГДС, обычно до 3-х раз в неделю. Контрольная ФЭГДС через 3-4 недели у детей со II степенью ожога (всего 5-6 сеансов), свидетельствующая о полной эпителизации дает основание для прекращения бужирования с последующим эндоскопическим контролем через 2-3 месяца. (Рис. 3.9)

Анастомотические стриктуры иногда усугубляются гастроэзофагеальным рефлюксом. Поэтому во многих случаях лечение должно заключаться не только в устранении непроходимости, но и в предупреждении ее рецидива путем ликвидации гастроэзофагеального рефлюкса.



**Рис. 3.9.** Эзофагоскопическая картина рубцовых стриктур пищевода

Сужения в зоне анастомоза обычно небольшие по протяженности, в то время как стенозы, вызванные ожогами, могут охватывать пищевод на значительном протяжении. Пептические стриктуры пищевода локализуются, как правило, в нижней его трети, длина их небольшая, тем не менее они очень трудно поддаются лечению.

Стенозы пищевода известны с давних времен, а лечение их бужированием представляет собой чрезвычайно увлекательную историю. Дилатация циркулярных стриктур обычно направлена на то, чтобы «разорвать» рубцовую ткань, и если бужирование сочетается с местной инъекцией триамцинолона, то эффект, как правило, отчетливый.

Применяемые в настоящее время методы дилатации очень разнообразны. Это прежде всего проведение струны, по которой вводятся расширители Tucker. Используются также бужи Hurst с ртутным наполнителем, нити и проводники,

расширители Savary с проволочным проводником и, наконец, наиболее современные баллонные расширители. При сравнении (в отношении как осложнений, так и отдаленных результатов) метода тангенциального расширения бужами с радиальным бужированием баллонами, наибольшее число сторонников находят второй способ (баллонное бужирование) более безопасным и эффективным.

Кроме стриктур в зоне анастомоза, наложенного при атрезии пищевода, сужения могут также возникать на любом из концов пересаженного трансплантата толстой кишки. Хотя в некоторых случаях бужирование подобных стенозов бывает эффективным, однако часто из-за рефлюкса кислого желудочного содержимого проблема таких стриктур продолжает на протяжении многих лет оставаться очень серьезной и требует повторных бужирований.

Пептические стенозы дистального отдела пищевода успешно лечатся бужированием и консервативной терапией рефлюкс-эзофагита. Однако большинство хирургов, занимающихся лечением этой комбинации (пептический стеноз -f- рефлюкс-эзофагит), дополняют дилатацию фундопликацией, что способствует устранению рефлюкса. Если сравнивать эффективность фундопликации (в сочетании с дилатацией) и первичной пластики пищевода, то оказывается, что фундопликация дает лучшие результаты и меньшее количество поздних осложнений.

### **3.3. Острая деструктивная пневмония**

Ряд острых бактериальных пневмоний у детей протекает с формированием деструктивных процессов в легких, которые принято называть «бактериальной деструкцией легких» (БДЛ). Это заболевание отличается от обширной группы острых пневмоний тяжелым течением, образованием внутрилегочных абсцессов, присоединением плевральных, порой и медиастинальных осложнений и высокой летальностью.

Ранняя диагностика и своевременная госпитализация детей с бактериальной деструкцией легких в хирургические отделения позволили значительно сократить число летальных исходов и улучшить результаты лечения.

В настоящее время в этиологии бактериальных пневмоний, сопровождающихся деструктивным процессом, наряду с патогенным стафилококком возрастает частота поражения грамотрицательной флорой (протей, синегнойной палочки, клебсиелл), а также их ассоциаций. Часто пусковым механизмом БДЛ служит вирусная инфекция.

Классификация БДЛ. Существует множество классификаций БДЛ, среди них импонирует классификация предложенная Ю. Ф. Исаковым (2004), отличающаяся простотой и практичностью:

I. Острая бактериальная деструкция легких:

- По генезу – первичная (аэробронхогенная), вторичная (гематогенная)

- По клинико-рентгенологическим формам:

- деструкция с внутрилегочными осложнениями (абсцессы, буллы)

- деструкция с плевральными осложнениями: пиоторакс (плащевидный, отграниченный, тотальный – эмпиема плевры), пиопневмоторакс и пневмоторакс (отграниченный, напряженный, ненапряженный)

- По течению - острое, затяжное, септическое

II. Исходы острой деструкции (хронические формы)

- Хронический абсцесс легкого

- Хроническая эмпиема плевры

- Приобретенный кисты плевры

Клиника и диагностика БДЛ. Около 80% БДЛ являются первичными, обусловленные аэробронхогенным поражением легкого. Гематогенное инфицирование легкого происходит значительно реже и развивается при септическом течении острого гнойного поражения мягких тканей и костей (гнойные

омфалиты, флегмоны, острый гематогенный остеомиелит и др.). БДЛ развивается преимущественно у детей в возрасте первых трех лет, что в значительной степени обуславливает тяжесть течения заболевания.

Патоморфологически начальные стадии БДЛ характеризуются формированием в субплевральном слое легкого инфильтрата, который имеет тенденцию к быстрому распространению охватывая одну, две доли или все легкое. Клинически это проявляется быстрым ухудшением общего состояния ребенка, нарастанием интоксикации, гипертермией и дыхательной недостаточностью. Часто присоединяются нейротоксический и астмоидный синдромы.

Физикальные данные в начальный период могут быть очень скудными: отсутствие характерных для пневмонии хрипов и выраженного притупления легочного звука, можно отметить лишь незначительное ослабление дыхания. На гемограмме - выраженный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и высоким СОЭ. Превалирование общих симптомов затрудняет диагностику заболевания. Решающим методом для своевременной диагностики служат рентгенография и эхосканирование легкого. Учитывая сложности диагностики и выбора метода адекватного лечения, мы сочли целесообразным изложить клинико-диагностические особенности форм БДЛ в отдельности по мере нарастания их сложности и тяжести осложнений.

Буллезная форма БДЛ отличается наиболее легким течением и благоприятным исходом. Патоморфологически эта форма БДЛ характеризуется формированием микроабсцессов с разрывом стенок мелких бронхов и бронхиол с образованием различной величины и локализации воздушных полостей округлой формы - булл, хорошо прослеживаемых на рентгенограмме.

Благоприятное течение процесса обусловлено отсутствием в буллах гноя. К моменту формирования булл улучшается общее состояние ребенка, прекращается лихорадка, улучшается аппетит,

нормализуется картина периферической крови. Дыхательная недостаточность не характерна для этой формы заболевания. В подавляющем большинстве наблюдений консервативное лечение (целенаправленная антибиотикотерапия) оказывается эффективным, буллы бесследно исчезают.

Абсцедирование легкого развивается на стадии инфильтрации при запоздалой диагностике и неадекватном лечении. Абсцессы могут быть различной величины и локализации, порой обнаруживаются в обеих легких. Различают дренировавшийся и недренировавшийся в бронх формы. Последняя форма имеет относительно благоприятное течение. На рентгенограмме дренировавшийся в бронх абсцесс проявляется округлой формы затемнением с уровнем жидкости (рис 3.10.),



**Рис. 3.10. Легочная форма. Дренирующийся абсцесс правого легкого**

Не дренированный абсцесс трудно отличить от инфильтрата. В таких случаях информативным является эхосканирование с Допплеровским цветным картированием и определением сравнительной эхоплотности (эхогистограммы) зоны инфильтрата (рис3.11.).





**Рис. 3.11. УЗИ. Формирующиеся участки деструкции в безвоздушном пневмоническом очаге.**

Дифференциально диагностическим признаком дренировавшегося абсцесса от нагноившейся кисты легкого является наличие перифокальной инфильтрации, характерной для абсцесса и наличие тонкой капсулы, четко отграничивающей от легочной ткани, характерной для кисты.

Клинически абсцедирование инфильтрата проявляется ухудшением состояния ребенка, высокой лихорадкой, вплоть до гектической, нарастает интоксикация, присоединяются неврологические и дыхательные расстройства. Характерен сухой кашель сменяющийся влажным при прорыве абсцесса в бронх.

Лечение этой формы БДЛ, наряду с массивной антибактериальной и дезинтоксикационной терапией, должно включать бронхоскопическую санацию бронхиального дерева, а при необходимости, при больших и плохо дренирующихся абсцессах и катетеризацию устья дренирующего бронха и промывание полости абсцесса антисептиками. Эффективность

указанной терапии во многом зависит и от сочетания с вибрационным массажем, проведением постурального дренажа и небулайзерной терапией.

БДЛ с плевральными осложнениями является наиболее тяжелой формой заболевания, обусловленной поражением не только легочной ткани, но и плевральных листков. Первоначально в воспалительный процесс вовлекается висцеральная плевро. Развивающееся воспаление может ограничиваться только висцеральной плеврой, которое охватывает всю поверхность легкого и представляется как «плащевидный плеврит» ( Рис.3.12. ).



**3.12. Плащевидный плеврит слева**

Эта форма плеврита довольно часто охватывает и костальную плевро и превращается в эмпиему (*пиоторакс*), которая при неадекватном лечении может трансформироваться в фиброторакс. Последний приводит к стойкому коллабированию легкого, уменьшению объема пораженного гемоторакса, а в отдаленные сроки и к сколиозу (Рис.3.13. ).



### 3.13. Фиброторакс

Нередко абсцессы сформировавшиеся субплеврально и сообщающиеся с бронхом прорываются в плевральную полость образуя пиопневмоторакс, часто напряженный, обусловленный клапанным механизмом, котрый образуют атоничные, легко спадающиеся терминальные бронхи и бронхиолы (рис 3.14).



### 3.14. Пиопневмоторакс слева

Эта форма осложнения БДЛ является наиболее опасной и требует срочного оказания хирургической помощи, заключающейся в декомпрессии внутригрудного напряжения с целью уменьшения дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Образование спаек между плевральными листками способствует формированию ограниченного пиоплеури или пневмоторакса (рис 3.15.).



**Рис. 3.15. Не напряженный пневмоторакс справа, коллапс легкого**

Лечение. Успех лечения во многом зависит от характера микрофлоры и иммунного статуса ребенка. Однако, основополагающими моментами являются своевременная диагностика, рациональная антибиотикотерапия и адекватный выбор хирургических методов вмешательства на этапах развития процесса. Основной задачей хирурга при лечении плевральных осложнений БДЛ является эффективная санация плевральной полости и расправление коллабированного легкого, а при напряженном пневмо- и пиопневмотораксе декомпрессия

плевральной полости посредством пассивного (по Бюллау) или активного дренирования. Нередко, как при активном, так и при пассивном дренировании плевральной полости расправить легкое не удастся, причиной чего являются бронхоплевральные свищи. Эффективной мерой ликвидации этого осложнения и реэразии легкого служит краткосрочная (до 14-15 дней) поисковая окклюзия бронхов несущих свищ (В.И.Гераскин, 1984). Крайне тяжелыми и малоэффективными являются результаты хирургического лечения как отграниченного, так и тотального фиброторакса (деплевризация легкого). В последние годы улучшение ранней диагностики заболевания, применение широкого спектра антибиотиков и своевременные хирургические вмешательства значительно сократили частоту формирования фиброторакса и развития хронических форм БДЛ.

### 3.4. Бронхоэктатическая болезнь.

Бронхоэктазы представляют собой длительно текущий воспалительно-деструктивный процесс на уровне мерцательного эпителия и перибронхиальных тканей. Утрата мышечной эластичности является причиной неспособности дыхательных путей освободиться от слизи. Застой гнойного секрета приводит к рецидиву пневмонии и дальнейшей деструкции. В результате происходит расширение бронхов с нарушением их дренажной функции. Бронхоэктазия – болезнь преимущественно детского возраста. Известно, что дети в возрасте до 5 лет составляют около 50%, а в возрасте от 10 до 18 лет – более 75% всех больных с бронхоэктазиями, в то время как на возраст старше 20 лет приходится примерно 8-10% больных.

Причины бронхоэктазов разнообразны. В ряде случаев заболевание возникает на почве врожденной аномалии развития бронхолегочной системы, или постнатального порока развития, которые принято называть дизонтогенетическими бронхоэктазами. Картагенер в 1933 г. описал синдром, вклю-

чающий в себя синусит, обратное расположение внутренних органов и бронхоэктазы. Около 20% пациентов с situs inversus и дэкстрокардией имеют бронхоэктазы, в то время как их максимальная частота в общей популяции составляет 0,5%.

В данном разделе мы сочли целесообразным остановиться на приобретенных бронхоэктазах, значительно преобладающих по частоте встречаемости и крайне поздно диагностируемых, и как следствие нередко инвалидизирующих детей.

#### Классификация.

Различают бронхоэктазы:

- По генезу – врожденные, приобретенные, дизонтогенетические
- По форме - цилиндрические, веретенообразные, мешотчатые, кистозные
- По распространенности – односторонние, двусторонние, с указанием долей и сегментов легкого
- По течению процесса – обострение, ремиссия

Среди приобретенных бронхоэктазов хирургическим путем лечатся, главным образом, мешотчатые и кистозные формы. Цилиндрические бронхоэктазы, обнаруживаемые иногда на бронхограммах после острой пневмонии, способны подвергаться обратному развитию.

*Этиология и патогенез.* К развитию бронхоэктазов могут привести самые разнообразные виды патологии, в основном приобретенного характера. Чаще всего они являются следствием повторных пневмоний, перенесенных в раннем возрасте. Переходу острой пневмонии в затяжной или хронический процесс могут способствовать поздно начатое или не завершенное лечение, нерациональное применение антибиотиков, рахит, гипотрофия и др. Пневмонии такой этиологии часто сопровождаются ателектазами, хроническим обструктивным бронхитом, которые приводят к деформации бронхов и развитию воспаления в перибронхиальной и интерстициальной тканях.

Обструкция бронхиального дерева как изнутри, так и

снаружи, вызывает ателектазы с наслоением инфекции в соответствующих сегментах легких, расположенных дистальнее. В результате возникают непреходящие изменения. У маленьких детей основной причиной бронхоэктазов является бактериальная или вирусная легочная инфекция. Определенная роль традиционно отводится также перенесенным кори, гриппу и коклюшу. Однако в развитых странах эти заболевания в настоящее время редко являются этиологическим фактором. Тем не менее в мире они все же остаются самой распространенной причиной бронхоэктазов, равно как и кистозный фиброз с множественным двусторонним инфекционным процессом в легких.

Из других видов патологии, предрасполагающих к развитию бронхоэктазов, следует назвать инородные тела бронхов, аллергический легочный аспергиллез, недостаточность альфа-антитрипсина и IgA с повышением Igh, агаммаглобулинемию и дисгаммаглобулинемию, саркоидоз, туберкулез с лимфоаденопатией, острую лейкемию, абсцессы, опухоли, локализованные кисты, астму и различные виды аллергии. Доказано, что гастроэзофагеальный рефлюкс приводит к возникновению рецидивирующей легочной инфекции, но бронхоэктазы при этом развиваются редко. Примером наружного сдавления, вызывающего бронхоэктазы, может быть синдром средней доли, связанный с увеличением лимфоузлов.

**Клиника бронхоэктазов.** У детей с бронхоэктазами обычно отмечается хронический кашель, редко сочетающийся с кровохарканьем. Дети могут отставать в развитии. Родители упоминают о частых простудных заболеваниях и пневмонии у ребенка. В выписках из истории болезни часто находят диагноз рецидивирующая бронхопневмония. Характерно то, что очаги рецидивирующего легочного сепсиса локализуются в тех же отделах легкого, что и бронхоэктазы.

**Диагностика.** Дети с бронхоэктазами почти всегда имеют изменения на рентгенограмме грудной клетки.

Информативной является бронхография (рис 3.16.). Однако наиболее предпочтительна КТ, позволяющая определить форму заболевания, локализацию, распространенность и тяжесть изменений (рис.3.17). После острого воспалительного процесса в легком иногда возникает обратимая цилиндрическая дилатация трахеобронхиального дерева. Поэтому после обострения легочного сепсиса рекомендуется отсрочить рентгенологическое обследование на несколько недель, чтобы избежать диагностической ошибки, хотя неспецифическое цилиндрическое расширение бронхов обычно несложно дифференцировать от мешотчатых бронхоэктазов. Наиболее характерная локализация бронхоэктазов у детей — нижние доли, но не является редкостью вовлечение язычкового сегмента и правой средней доли



**Рис. 3.16** Бронхоэктазы базальных сегментов правого легкого  
**Рис.3.17.** Мешотчатые бронхоэктазы сегментов правого легкого

Иммунологическое обследование ребенка с бронхоэктазами должно включать полный анализ крови с лейкоцитарной формулой, кожную пробу на выявление повышенной чувствительности



и количественную оценку уровня иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM и IgE). Важно бактериологическое исследование мокроты для целенаправленной антибактериальной терапии.

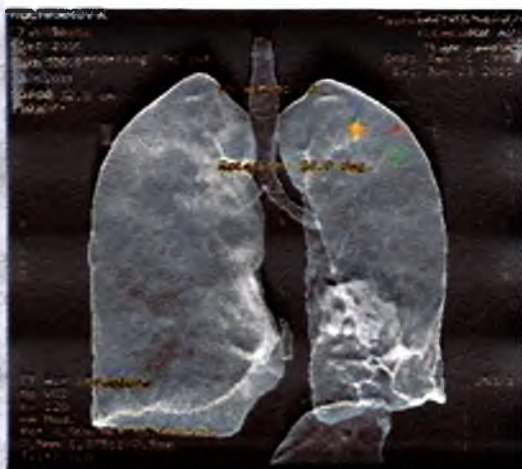
*Лечение.* Если после курса полноценного лечения антибиотиками и постуральным дренированием инфекция продолжается, но отграничивается, следует рассмотреть вопрос об иссечении пораженной легочной ткани. При бессимптомном течении небольших бронхоэктазов резекция легкого обычно не требуется. Наилучшие результаты хирургическое вмешательство дает в тех случаях, когда заболевание одностороннее и вовлекает лишь одну долю легкого. Бронхоэктазы обычно не распространяются в прилежащие сегменты. Основное показание к резекции легкого — продуктивный кашель (65%). Из других показаний следует назвать рецидивирующую пневмонию, лихорадку, невозможность для ребенка из-за болезни постоянно посещать школу, повторяющееся кровохарканье и зловонный запах изо рта.

Операцией выбора является резекция сегмента или доли легкого. Если процесс двусторонний, то интервал между операциями должен быть не менее 2—3 месяцев. Сначала оперируют с той стороны, которая наиболее тяжело поражена. Часто после первой операции состояние ребенка улучшается настолько, что дальнейшее вмешательство не требуется. При вовлечении в процесс базиллярных сегментов нижней доли сегментарная резекция нежелательна, лучше произвести лобэктомию.

При тяжелых бронхоэктазах нижней доли слева часто поражен и язычковый сегмент. Поэтому при данной локализации требуется тщательная его ревизия и удаление, если необходимо, вместе с нижней долей. У детей, имеющих выраженные бронхоэктазы в правой нижней доле, нередко в процесс вовлекается и средняя доля. В старшем детском возрасте, как и у взрослых с бронхоэктазами, бронхиальные артерии обычно

расширены, что может вызвать технические сложности во время операции.

На современном этапе разработаны органосохраняющие вмешательства при бронхоэктазах, целью которых являются профилактика последствий лоб- и билобэктомий (провисание вышележащих сегментов, рецидив заболевания, смещение органов средостения и эмфизематозные изменения сохранившихся отделов легких). Среди этих разработок (экстирпация бронхов, пломбировка пораженных бронхов), направленных на сохранение малоизмененной легочной паренхимы и целостности малого круга кровообращения, перспективным представляется эндпломбировка бронхов (Степанов Э.А. с соавт., 1985, Алиев М.М. с соавт., 2008.). Изучение отдаленных результатов органосохраняющих вмешательств дает основание полагать о перспективности этих методов лечения, которые могут быть альтернативой органонуносящим операциям в детском возрасте (рис.3.18).



**Рис. 3.18. МСКТ – Через год после пломбировки базальных сегментов левого легкого**

### 3.5. Кистозные образования легких

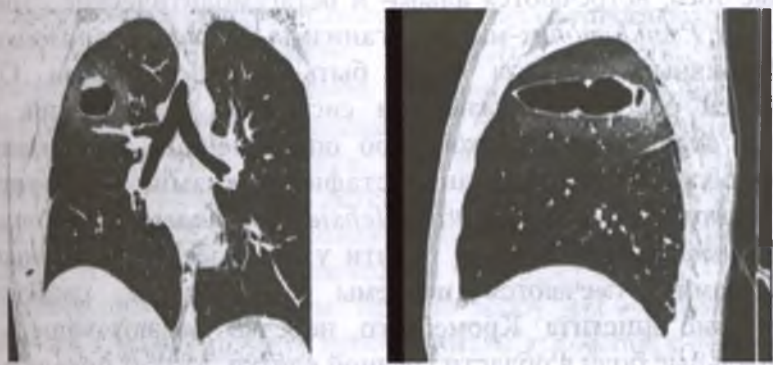
Кисты легких у детей встречаются нередко. Различают врожденные и приобретенные кистозные образования легких, от дифференцировать их довольно сложно не только рентгенологически, но и при морфологическом исследовании. Клинический интерес представляют осложненные и неосложненные кисты, а также часто встречающиеся в детском возрасте паразитарные кисты (эхинококкоз легкого). В связи с этим мы сочли целесообразным остановиться на приобретенных кистах, абсцессах легких и эхинококковых кистах легких.

Приобретенные кисты легких. В неонатальном периоде, особенно у недоношенных детей, находящихся (или находившихся) на вентиляции, может возникнуть интерстициальная эмфизема, лобарная эмфизема и паренхиматозные кисты. Каждый из этих видов патологии способен спонтанно подвергнуться обратному развитию, требуя лишь тщательного наблюдения. Если поражение прогрессирует, вызывая смещение средостения и сдавление легкого как на «больной», так и на противоположной стороне, показано хирургическое вмешательство. Дифференциальный диагноз с врожденными аномалиями не сложен, поскольку приобретенные поражения возникают постнатально у ребенка, находящегося на вентиляции.

У детей грудного и старшего возраста кистозные поражения могут быть *посттравматическими*, возникающими в результате травмы грудной клетки, сопровождающейся контузией легкого либо разрывом паренхимы или бронха. Дифференцировать с врожденными аномалиями помогает локализация травматических кист в участках ушиба легкого. Более правильно употреблять для определения этих образований термин *травматические легочные псевдокисты*, поскольку они не имеют эпителиальной выстилки. Экспериментальные исследования показали, что в основе патогенеза развития

кистозного поражения лежит повреждение дыхательных путей, давление входящего в легкие воздуха и нарушение эластичности легочной паренхимы. При бессимптомном течении, когда кисты не увеличиваются и не вызывают респираторного дистресса, можно ограничиться лишь тщательным наблюдением, при этом, как правило, наступает спонтанное выздоровление. В редких случаях присоединения инфекции может потребоваться наружное дренирование или хирургическое иссечение кисты.

К *постинфекционным поражениям* легких приобретенного характера можно отнести *пневматоцеле* на фоне *стафилококковой* пневмонии. При пневматоцеле в анамнезе отмечается перенесенная легочная инфекция с инфильтративным процессом и возникновением в последующем полости с тонкой или даже вообще непрослеживаемой стенкой. Обычно такие полости не содержат жидкости — только воздух (рис.3.19.) и в большинстве случаев подвергаются обратному спонтанному развитию.



**Рис. 3.19 КТ грудной клетки. Посттравматическое пневматоцеле в прямой и боковой проекциях**

Абсцесс легкого образуется в том случае, когда при локализованной инфекции происходит нагноение легочной паренхимы с образованием полости. По мере внедрения в

клиническую практику анти-биотикотерапии частота первичных легочных абсцессов уменьшилась. Обычно приходится сталкиваться со вторичными абсцессами, которые возникают у тяжелых больных с ослабленным иммунитетом, а также у детей младшего возраста.

*Этиология и патогенез.* Факторы, которые могут рассматриваться как причинные в отношении первичных легочных абсцессов, включают в себя операции на верхних отделах дыхательных путей, в частности такие, как тонзиллэктомия и экстракция зубов, а также аспирацию инородных тел, длительное пребывание ребенка в бессознательном состоянии. По другим данным, у детей с первичными легочными абсцессами перечисленные предрасполагающие факторы встречаются редко. В этих наблюдениях 75% абсцессов были в верхнем сегменте правой нижней доли, заднем сегменте правой верхней доли или верхнем сегменте левой нижней доли. Устойчивый к пенициллину пиогенный стафилококк наиболее часто вызывает как первичные, так и вторичные легочные абсцессы у детей. Кроме того, встречаются альфа- и бетагемолитические стрептококки, *Pseudomonas*-микроорганизмы и *кишечная палочка*.

Вторичные абсцессы могут быть множественными. Они являются обычно осложнением системных заболеваний, не имеют склонности к какой-либо определенной локализации и наиболее часто вызваны стафилококками, но иногда встречаются и *Pseudomonas*, *Klebsiella* и *кишечная палочка*.

*Клиника и диагностика.* Почти у всех детей с легочными абсцессами отмечаются подъемы температуры, слабость, отсутствие аппетита. Кроме того, нередко бывают кашель и плевральные боли в области грудной клетки. Может появляться кровохарканье, часто с выделением мокроты. При наличии сочетанной стафилококковой пневмонии отмечаются и другие клинические проявления, вплоть до септического шока, особенно если абсцесс прорывается в плевральную полость.

На ранних стадиях болезни рентгенограмма грудной клетки может быть неинформативной. Локализованный очаг пневмонии

вначале выглядит как участок затенения с последующим развитием характерной картины полостей. Множественные абсцессы, как правило, бывают вторичными. При возникновении сообщения с бронхом появляется уровень жидкости с воздушным пузырьком. Инфицированные пневматоцеле при стафилококковой пневмонии у маленьких детей относительно тонкостенные и достаточно легко могут быть дифференцированы от более толстостенных, длительно существующих легочных абсцессов. Даже выраженные изменения на рентгенограммах часто полностью исчезают после проведения активной комплексной терапии. Очень ценную информацию дает КТ, демонстрирующая полость абсцесса, его локализацию и толщину стенок. При отсутствии лечения легочный абсцесс через несколько недель переходит в хроническую стадию, становясь особенно толстостенным и устойчивым к воздействию антибиотиков.

*Лечение.* Антибиотикотерапия должна быть длительной. Очень важен правильный выбор соответствующего антибиотика, осуществляемый на основе результатов посевов и определения чувствительности. Если из абсцесса высеваются стафилококки, необходимо назначать полусинтетические пенициллины. При активной антибиотикотерапии абсцесс в течение 4—5 недель превращается в тонкостенную полость, а затем, к концу трех месяцев, 75% всех полостей полностью исчезают. У маленьких детей на ранних стадиях болезни очень эффективна лечебная бронхоскопия с аспирацией содержимого. Фиброоптическую бронхоскопию следует проводить всем пациентам, прежде всего для подтверждения диагноза и, если окажется необходимым, с лечебной целью.

Хирургическое вмешательство рекомендуется в тех случаях, когда хронический толстостенный абсцесс имеет размеры, превышающие 4 x 6 см, а также у пациентов младшего возраста при отсутствии эффекта от активной антибиотикотерапии в течение нескольких недель и более. Обычно требуется лобэктомия, хотя иногда оказывается возможным иссечение только самого абсцесса. Из других

показаний к операции следует назвать прогрессирующее заболевание с переходом в эмпиему и массивное кровохарканье. У маленьких детей с ослабленным иммунитетом, которые не в состоянии самостоятельно продуктивно кашлять, уже на ранних стадиях болезни следует рассмотреть вопрос о целесообразности трансбронхиальной аспирации, которая помогает предупредить развитие большого, неподдающегося лечению, хронического легочного абсцесса. Летальность при первичных легочных абсцессах почти нулевая, в то время как при вторичных поражениях она остается чрезвычайно высокой — от 75% до 90%.

### 3.6. Эхинококкоз легкого.

Эхинококк чаще всего встречается у детей, живущих в сельских местностях и может поражать практически все органы. По частоте поражения на первом месте стоит печень. Локализация эхинококковой кисты в легком составляет 6-35% по отношению к другим органам. Наиболее часто поражается правое легкое, в обоих легких эхинококк чаще локализуется в нижних долях Клиника и диагностика. Клинические проявления эхинококкоза легкого у детей многообразны и зависят от биологических особенностей паразита, реактивности организма ребенка, локализации и размеров кист, и наличия осложнений. Большинство авторов указывают на более интенсивный рост эхинококка у детей по сравнению со взрослыми. Часто неосложненная форма эхинококкоза легкого протекает бессимптомно и заболевание обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании. У детей по сравнению со взрослыми отмечается значительно быстрый рост паразита, в связи с чем бессимптомный период обычно не превышает 1-2 лет.

С развитием осложнений дети жалуются на боли в груди, сухой кашель, на периодическое повышение температуры, общее недомогание, реже — на кровохарканье. Как правило

дети с эхинококкозом легкого отстают в физическом развитии от сверстников, плохо прибавляют в весе, бледны, быстро утомляются.

Различают три стадии клинического течения заболевания:

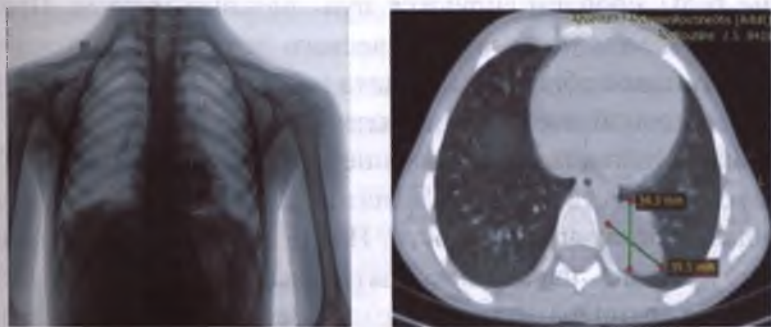
1 стадия – бессимптомное течение

2 стадия - появление клинических симптомов, вызванных ростом кисты, воспалительным процессом в легких и смещением органов средостения

3 стадия - развитие осложнений со стороны эхинококковой кисты (прорыв в бронх, нагноение)

После перфорации эхинококковой кисты в бронх дети старшего возраста откашливают прозрачную жидкость «полным ртом», что может сопровождаться анафилактической реакцией. В этот период в мокроте можно обнаружить элементы паразита. При плохом опорожнении содержимого кисты в бронх отмечаются симптомы острого абсцесса (озноб, лихорадка, одышка). Прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость сопровождается клиникой пневмогидроторакса. После перфорации киста инфицируется и наступает нагноение.

Диагностика. Указанные выше клинические симптомы не постоянны и не всегда характерны для эхинококкоза легкого. Объективными методами исследования являются рентгенограмма, МРТ, КТ и УЗИ (рис. 3.20.).



**Рис.3.20. Эхинококк нижней доли левого легкого**



Характерной рентгенологической картиной неосложненного эхинококкоза легкого является наличие овальной, четкой тени на фоне неизменной легочной ткани, при этом реберно-диафрагмальный синус остается свободным. Только при больших кистах, исходящих из нижних долей, тень паразита может сливаться с тенью печени. На серии томограмм может наблюдаться изменение формы и контуров кисты, соответственно акту дыхания.

Иная рентгенологическая картина наблюдается при осложненной стадии заболевания. Наиболее типичным рентгенологическим признаком вскрывшегося эхинококка является наличие газового пузыря с уровнем жидкости. При прорыве кисты в бронх появляется характерная тень «скомканной бумаги». О прорыве кисты в плевральную полость свидетельствует пневмогидроторакс и смещение органов средостения.

Отмечается повышение СОЭ, эозинофилия и анемия. Большое значение в диагностике эхинококкоза имеют иммунологические методы исследования: реакция преципитации, реакция связывания комплемента, реакция сколекс-преципитации, анафилактическая проба Кацони. В последние годы многие авторы отказываются от последней пробы, указывая на малую ее диагностическую ценность.

Лечение эхинококкоза легкого хирургическое. Хотя в последние годы пропагандируются пункционные методы. Принципиальным моментом хирургического лечения является удаление хитиновой оболочки паразита и антипаразитарная обработка остаточной полости, закрытие бронхиальных свищей и капитонаж (ликвидация, ушивание) остаточной полости. Существует множество методов капитонажа, цель которых одна - ликвидация остаточной полости. После операции или пункционного удаления паразита обязательным условием является длительная антипаразитарная терапия Зентелом (альбендазол).

### 3.7. Диафрагмальные грыжи

Грыжевое выпячивание в грудную клетку органов брюшной полости может возникать в пяти участках диафрагмы. Наиболее часто встречаются грыжи пищеводного отверстия, при которых в средостение пролабирует желудок. Врожденный дефект в заднелатеральном отделе является результатом нарушения развития диафрагмы (дефекты Богдалека). Аномальное прикрепление диафрагмы к груди и прилежащим ребрам бывает причиной образования в этом участке отверстия, через которое кишечник может проникать в средостение. Сочетание эпигастральной грыжи пупочного канатика с ретростернальным дефектом в диафрагме и перикарде (пентада Кантрелла) приводит к грыжевому выпячиванию органов брюшной полости в перикард. Истончение (вследствие недостаточного развития) сухожильной или мышечной части диафрагмы обуславливает ее эвентрацию. К грыжевому выпячиванию содержимого брюшной полости в грудную клетку по типу эвентрации может также приводить паралич мышц диафрагмы в результате травмы диафрагмального нерва или при врожденном дефекте клеток переднего рога шейного отдела спинного мозга (С-3,4), как это бывает при болезни Верднига-Гоффмана.

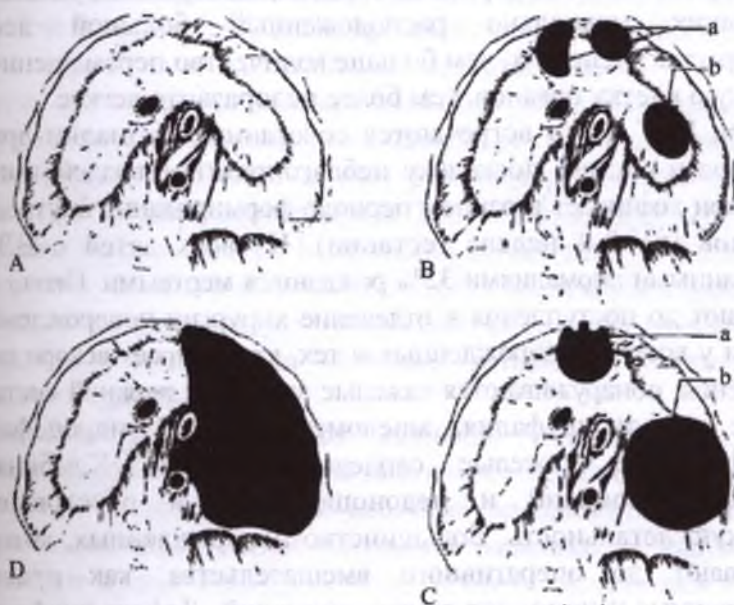
**Анатомия диафрагмы.** Диафрагма представляет собой куполообразную фиброзно-мышечную перегородку, которая разделяет грудную и брюшную полости, играя принципиально важную роль в акте дыхания. Фиброзная часть диафрагмы (сухожильный центр) расположена больше впереди, чем центрально, и занимает 35% всей ее поверхности. Мышечный отдел состоит из (1) коротких мышечных волокон, начинающихся от мечевидного отростка, (2) части, идущей от 6 нижних ребер, (3) мышц, отходящих от медиальной и латеральной дугообразных связок, покрывающих соответственно *m. psoas* и *t. quadratus lumborum*, (4) позвоночной части — ножек, идущих от первых трех поясничных позвонков. У 80% людей существует диастаз между мышцами, идущими от латеральной дугообразной связки,

и теми, что начинаются от реберной дуги. Эта щель, покрытая фиброзной мембраной, носит название вертебро-костального или люмбокостального треугольника. Богдалек установил, что слабость именно этого отдела является причиной возникновения врожденных заднелатеральных диафрагмальных грыж (Рис. 3.21).

В норме в диафрагме имеются три наиболее «важных» отверстия: (1) полая вена проходит через сухожильный центр справа от средней линии; (2) пищеводное отверстие расположено слева от средней линии и слегка кзади от поллой вены; (3) аорта лежит на телах позвонков, ограниченная правой и левой ножками диафрагмы, пересекающимися спереди от нее. В литературе нет описаний случаев грыжевого выпячивания органов через отверстие аорты или поллой вены, в то время как пролабирование желудка через пищеводное отверстие встречается часто, и частота эта с возрастом увеличивается.

Врожденная диафрагмальная грыжа (ВДГ) встречается с частотой 1 на 2000 новорожденных, включая мертворожденных. Истинная природа ВДГ стала значительно более понятной с тех пор, как в практику было широко внедрено ультразвуковое обследование плода. Из всех случаев ВДГ, выявленных внутриутробно, 70—75% связаны с многоводием. Этот показатель частоты многоводия, возможно, несколько завышен, поскольку одним из основных поводов для ультразвукового исследования являются именно большие размеры матки, не соответствующие гестационному сроку, т. е. женщины с многоводием более часто подвергаются обследованию. Тем не менее не вызывает сомнений тот факт, что при наличии многоводия летальность среди детей с ВДГ особенно высокая и составляет 72—89%. При отсутствии же многоводия этот показатель ниже, но до настоящего времени все еще превышает 50%. Многие из детей с ВДГ и многоводием у матери умирают сразу после рождения от легочной недостаточности, несмотря на оптимально проводимые реанимационные мероприятия. Причина многоводия, по-видимому, заключается в перегипе

гастроэзофагеального перехода и/или пилоруса, когда желудок выпячивается в грудную клетку, что препятствует продвижению заглоченной амниотической жидкости.



**Рис. 3.21. Наиболее часто встречающиеся дефекты диафрагмы ( грыжевые ворота )**

А - Нормальная диафрагма — лямбкокостальная треугольная щель (а) обусловлена расхождением в разных направлениях мышц, начинающихся от латеральной сухожильной дуги и 12-го ребра В, (а) Отверстие Морганьи, образованное диастазом между мышцами, идущими от грудины и ребер. (б) Небольшой заднелатеральный дефект диафрагмы, обусловленный нарушением слияния поперечной перегородки и плевроперитонеальных складок. С (а), Перитонеально-перикардальный дефект диафрагмы и расщелина грудины, сочетающиеся с пентадой Кантрелла. (б) Большой заднелатеральный дефект диафрагмы, распространяющийся до латеральной поверхности грудной стенки, однако сзади имеется валик диафрагмы. D, Агенезия левого купола диафрагмы с отсутствием аортальных и эзофагеальных ножек — очень редкий вариант.

При пролабировании в плевральную полость желудка летальность обычно более высокая, чем в тех случаях, когда желудок расположен на своем месте в брюшной полости. Желудок является содержимым грыжи, как правило, у больных, имеющих медиально расположенный большой дефект диафрагмы. Ясно, что чем больше количество перемещенных в грудную клетку органов, тем более недоразвито легкое.

При ВДГ часто встречаются сочетанные аномалии других органов и систем, поскольку неблагоприятное воздействие на эмбрион возникает в раннем периоде формирования внутренних органов (на 8-й неделе гестации). Из всех детей с ВДГ и сочетанными аномалиями 32% рождаются мертвыми. Около 36% умирают до поступления в отделение хирургии новорожденных. Почти у всех мертворожденных и тех, кто умирает вскоре после рождения, обнаруживаются тяжелые аномалии нервной системы, такие как анэнцефалия, миеломенингоцеле, гидроцефалия, энцефалоцеле, тяжелые сердечные пороки. Комбинация тяжелых аномалий и недоношенности и обуславливает высокую летальность. Большинство новорожденных, которые доживают до оперативного вмешательства, как правило, доношенные и не имеют других аномалий. Дефект диафрагмы может представлять собой небольшую щель или тотальное отсутствие всех компонентов грудобрюшной преграды, включая ножки. ВДГ в 80% случаев, по данным самых разных авторов, встречается слева, в 1% — с двух сторон. Интактный плевропери-тонеальный грыжевой мешок имеется у 20—40% больных. Когда он ограничивает пролабирование кишечника, дети, как правило, выживают. Диафрагмальные грыжи у девочек встречаются почти в два раза чаще чем у мальчиков.

Патофизиология. При рождении ребенка возникают трудности прохождения воздуха в легкие, поскольку отсутствует наиболее важный механизм вдоха — сокращение диафрагмы, а, кроме того, средостение смещено в противоположную сторону и соответственно сдавленными оказываются оба легких. Отрицательное давление, развивающееся во время вдоха, способ-

ствует еще большему выпячиванию кишечника в грудную клетку. Имеет значение и то, что при респираторном дистрессе ребенок заглывает большое количество воздуха, который растягивает кишечник, а это приводит к дальнейшему сдавлению легкого.

Грыжа сама по себе, даже при нормально развитых легких, может привести к дыхательной недостаточности. А любая степень легочной гипоплазии вызывает тяжелые нарушения оксигенации и выведения углекислоты. В гипоплазированных легких снижен газообмен за счет уменьшения поверхности как альвеол, так и капиллярного русла. Эти легкие мало податливы и медленно расправляются. Количество ветвей легочной артерии уменьшено, поэтому правый желудочек вынужден с усилием проталкивать кровь через небольшое сосудистое русло, что приводит к расширению легочной артерии и увеличению давления в правом сердце.

Легочные артерии имеют необычно толстые мышечные волокна, распространяющиеся дистальнее терминальных бронхиол. Этот мышечный слой особенно восприимчив к медиаторам вазоконстрикции. В результате развиваются нарушения газообмена и легочного кровотока, легочная гипертензия и правожелудочковая недостаточность. Возникает также шунтирование крови справа-налево через артериальный проток и овальное окно, что усугубляет системную гипоксию, гиперкапнию, ацидоз и приводит к нарастанию сужения легочных сосудов.

Если клинически сужение легочных сосудов уже наступило, то корригировать его чрезвычайно трудно. Поэтому, как только установлен диагноз ВДГ, необходимо незамедлительно начинать активное лечение.

Диагностика. Диагноз может быть установлен пренатально при ультразвуковом обследовании беременных женщин. Наличие многоводия или растянутого желудка, расположенного в грудной клетке, говорит о плохом прогнозе. Если диагностирована ВДГ, то необходимо обследовать плод на наличие других пороков, тщательно осматривая голову,

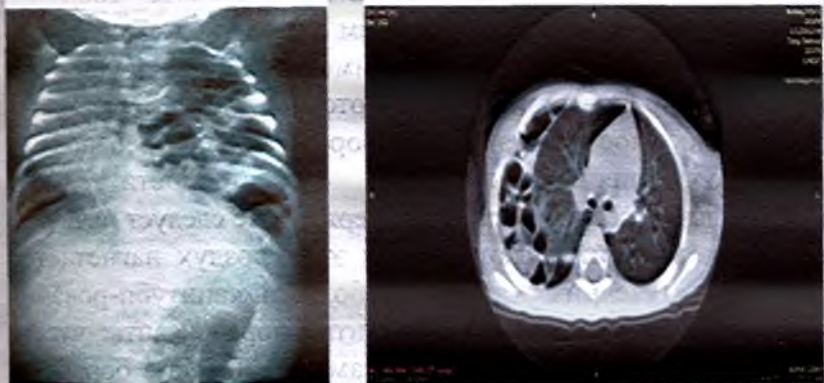
позвоночник, сердце и почки. Для выявления хромосомных и обменных аномалий производят амниоцентез или хорионбиопсию. Если ВДГ является единственной изолированной аномалией, то следует рассмотреть вопрос о возможности и критериях для коррекции порока внутриутробно у плода. После рождения диагноз устанавливают по наличию затрудненного дыхания, цианоза, ладьевидного живота (рис.3.22.), смещения тонов сердца, а также отсутствию дыхания на стороне грыжи.



**Рис.3.22. Внешний вид ребенка с диафрагмальной грыжей (впавший живот)**

Смещение трахеи в сторону от средней линии и кишечные шумы в грудной клетке обычно не определяются. Тяжесть перечисленных симптомов имеет большой диапазон: около 65% всех детей с ВДГ умирают вскоре после рождения, в то время как 5% и больше иногда живут бессимптомно месяцы и годы, прежде чем устанавливается диагноз. Перед рентгенографией грудной клетки (основной метод диагностики) желательно ввести в желудок зонд. Если рентгенограмма делается до того, как воздух заполнил кишечник, то грудная клетка на стороне поражения затенена, но трахея и сердце смещены в противоположную сторону и контрлатеральное легкое уменьшено в размерах.

Чаще всего кишечник заполнен воздухом, при чем иногда эти воздушные тени ошибочно принимаются за различные формы легочных кист (рис. 3.23.).



**Рис. 3.23. Рентгенограмма КТ ложной диафрагмальной грыжи слева (в гемитораксе петли кишок)**

По данным разных авторов, от 5 до 25% диафрагмальных грыж выявляются после периода новорожденности — в возрасте от 1 месяца до поздней старости. Диагноз иногда устанавливают случайно, при рентгенологическом исследовании грудной клетки у пациентов с бессимптомным течением грыжи. Если же появляются симптомы, то они могут быть очень легкими либо, наоборот, чрезвычайно тяжелыми — как со стороны дыхательных путей в виде респираторного дистресса, так и со стороны ЖКТ — в виде непроходимости. Респираторные симптомы иногда напоминают проявления легочной инфекции с температурой и кашлем. Сдавление легких может вызывать укорочение дыхания.

Данные физикального и рентгенологического обследований помогают дифференцировать плевральный выпот, эмпиему или кисты легких. Если на рентгенограмме грудной клетки диафрагма контурируется нечетко, определяют «легочные



кисты», а при исследовании пассажа контрастного вещества по желудочно-кишечному тракту видно проникновение тонкой кишки через диафрагму, операцию необходимо осуществлять из трансабдоминального доступа. Боли в животе, тошнота, рвота бывают связаны со сдавлением кишечника в отверстии диафрагмы, что приводит к непроходимости, либо с нарушением кровообращения кишечника (с заворотом или без него).

Дооперационное лечение. Новорожденный ребенок с ВДГ и проявлениями дыхательной недостаточности требует эндотрахеальной респираторной поддержки. Не следует начинать вентиляцию маской, поскольку при этом воздух нагнетается в желудок и кишечник. Как только больной заинтубирован и переведен на ИВЛ, необходимо вводить миорелаксанты, чтобы исключить необходимость участия самого ребенка в борьбе за эффективное дыхание и предотвратить дальнейшее смещение кишечника в грудную клетку.

Обязательно проводят декомпрессию желудка назогастральным зондом, который подсоединяют к вакуум-отсосу. Вентиляционное давление должно быть снижено до уровня менее, чем 45 мм рт. ст., поскольку гипоплазированное легкое очень легко повреждается при высоком давлении.

Устанавливают катетеры в центральные вены. Желательна катетеризация правой лучевой артерии, позволяющая определять разницу  $P_{aO_2}$  в аорте проксимальнее и дистальнее артериального протока. Если  $P_{aO_2}$  в дистальной аорте ниже, чем в правой лучевой артерии, это говорит о наличии легочной гипертензии и/или гипоплазии. Поскольку при ВДГ превалирует шунтирование справа-налево,  $P_{aO_2}$  в дистальной аорте часто ниже 40 мм рт. ст., что приводит к печеночной, кишечной и почечной ишемии.

Возникающие в результате гипоксия, гиперкапния и ацидоз очень трудно корректируются и требуют для этого длительного промежутка времени. Поэтому одинаково важен мониторинг как  $P_{aO_2}$ , так и pH, ибо механика вентиляции должна быть

отрегулирована таким образом, чтобы индуцировать гипокапнию и алкалоз. Главная цель — поддержать постдуктальное  $PaO_2$  больше 40 мм рт. ст.,  $PaCO_2$  меньше 30 мм рт. ст. и pH выше 7,5, что позволяет достичь максимальной легочной вазодилатации. Чтобы вызвать алкалоз, может понадобиться введение соды.

Обычно у детей с ВДГ отмечается сужение сосудов и гиповолемия в результате выхода плазмы из капилляров в ткани в ответ на гипоксию. Поэтому необходимо введение больших объемов раствора Рингер-лактата.  $PO_2$  должно поддерживаться на уровне около 40 мм рт. ст. до тех пор, пока имеется нормальная тканевая перфузия, состояние которой измеряется непрямыми способами и зависит от адекватности объема крови и функции сердца. Важно осуществлять мониторинг давления в правом предсердии. Быстрое его повышение вовремя болюсного введения раствора Рингер-лактата позволяет определить, адекватна ли наполненность венозного русла и нет ли недостаточности функции правых отделов сердца. Системное кровяное и пульсовое давление также отражают состояние объема крови и функции сердца.

Разница в содержании кислорода в аорте и правом предсердии ( $DA-VO_2$ )\* должна быть в пределах 5 мл/100 мл.

$$DA-VO_2 = (1,39 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2)$$

\* Hb — гемоглобин;  $SaO_2$  — артериальная сатурация;  $SvO_2$  — венозная сатурация.

Более высокие значения этого показателя говорят о замедленной тканевой перфузии.

Смешанная венозная (правопредсердная) сатурация также отражает поступление и выведение кислорода тканями и должна поддерживаться на уровне выше 65%. Восстановление капиллярного кровотока после сдавления кожных капилляров должно происходить в течение 3 сек, если у ребенка нормальная температура, а температура окружающей среды — 28 °C или больше.

Эхокардиография может выявить снижение сократительной способности сердца и увеличение правых его отделов с легочной и три-куспидальной регургитацией, что говорит о высоком давлении в легочной артерии. Чем длительнее период гипоксии, тем выше опасность развития гипоксической кардиомиопатии, почечной и печеночной недостаточности и выхода плазмы из капилляров в ткани.

Возникновение легочной гипертензии и шунтирования справа-налево представляет серьезную проблему при лечении детей с ВДГ. К сожалению, нет таких препаратов, которые бы избирательно расширяли легочные сосуды, не вызывая одновременно и системной вазодилатации. Многие отдают предпочтение толазолину, который приводит к расширению сосудов, благодаря высвобождению из тканевых запасов гистамина. Поэтому данный препарат способствует выходу крови из капилляров в ткани и соответственно развитию гиповолемии и системной гипотензии.

Изучались и другие препараты, такие как простагландины и ацетилхолин, но при их использовании в периоде новорожденности уменьшению легочной вазоконстрикции сопутствует и системная гипотензия.

Вазодилатации и уменьшению легочной вазоконстрикции способствует также добавление к дыхательной смеси закиси азота. Особенно выраженный эффект отмечается при этом у детей с хорошо развитым легочным сосудистым руслом. Закись азота быстро разрушается, поэтому системная гипотензия не возникает. В настоящее время наилучшим способом восстановления газообмена и снижения легочной гипертензии является экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО).

При нормальном плазменном объеме, но сниженной функции сердца, может потребоваться инфузия добутамина и/или допамина (2—15 мгк/кг/мин) при постоянном мониторинге его воздействия на правое предсердие и системное давление.

Вентиляционная поддержка может осуществляться

путем обычной ИВЛ либо высокочастотной (ВЧ ИВЛ) — осцилляционной или струйной. При обычной вентиляции давление на входе/конце выдоха должно быть не выше 45/6, что позволяет избежать баротравмы. Частота дыхания поддерживается на уровне 125 дых/мин, что способствует снижению  $PCO_2$ . Если обычная ИВЛ не эффективна, то следует применить ВЧ ИВЛ с частотой более 400 дых/мин и низким вентиляционным давлением. После того, как установлен оптимальный режим вентиляции, показатели преддуктального и постдуктального  $PO_2$ ,  $PCO_2$  и pH позволяют либо прогнозировать благоприятный исход, либо ставить показания к проведению ЭКМО.

В настоящее время оперативное лечение обычно откладывается на 24 часа и более. За этот период устанавливается оптимальный режим вентиляции, что позволяет надеяться на сведение к минимуму или даже на ликвидацию реактивной легочной гипертензии. И хотя, согласно обычным законам логики, кажется, что для улучшения механики вентиляции необходимо уменьшить грыжевое выпячивание, однако в действительности оперативное вмешательство может ухудшить состояние больного. Когда ребенок релаксирован, самые разнообразные способы механической вентиляции могут обеспечить достаточно эффективный газообмен и без уменьшения диафрагмальной грыжи.

Хирургическое лечение. Как только состояние ребенка стабилизировалось, производится оперативное вмешательство. Наркоз общий с использованием фторотана и павуллона (pancuronium bromide), что помогает свести к минимуму сосудистую реакцию. Наиболее рационален поперечный разрез в эпигастральной области или верхнее-срединная лапаротомия. Из этих доступов легче извлечь кишечник, растянуть брюшную стенку, чтобы уместить кишечник в брюшной полости, сформировать при необходимости вентральную грыжу и выполнить по показаниям дополнительные вмешательства,

такие как гастростомия или фундопликация, если есть основания предполагать развитие в дальнейшем гастроэзофагеального рефлюкса. После извлечения органов из грудной клетки грудная полость тщательно осматривается на наличие грыжевого мешка, который может присутствовать более, чем в 20% случаев. Мешок должен быть иссечен.

Если дефект диафрагмы представляет собой узкую щель, ее ушивают нерассасывающимися швами 2-0 или 3-0. Большие дефекты, шириной в несколько сантиметров, хотя в принципе и могут быть ушиты, однако в результате диафрагма уплощается и ее экскурсии при дыхании становятся либо ослабленными, либо вовсе отсутствуют. В связи с этим грудная полость увеличивается, что способствует чрезмерному перерастяжению альвеолярных пространств. Уменьшается также емкость брюшной полости. Поэтому большой дефект лучше закрывать каким-либо пластическим материалом. Прежде, чем ушивать диафрагму, в грудную клетку ставят дренаж, который выводят наружу через одно из нижних межреберий.

После восстановления диафрагмы брюшную стенку растягивают руками, чтобы увеличить емкость брюшной полости и возможности для расположения в ней кишечника. Однако, этот метод не всегда позволяет достичь желаемого результата. В таком случае можно прибегнуть к формированию вентральной грыжи, или к пластике передней брюшной стенки по Тихомировой. За рубежом при условии, что слои брюшной стенки не могут быть сопоставлены без существенного повышения внутрибрюшного давления, то к краям раны подшивают силиконовое покрытие, формируя таким образом вентральную грыжу. В течение недели после операции это покрытие уменьшают в размерах, постепенно перевязывая как мешок, все ближе и ближе к брюшной стенке. Когда же достигнуто такое состояние, что края раны могут быть сближены без существенного натяжения, производят вторичное ушивание раны брюшной стенки.

Послеоперационное лечение. Дренаживание плевральной

полости осуществляют с использованием пассивного оттока (водяной затвор по Бюллау), а не вакуума, ибо легкие у этих детей легко рвутся при повышении эндобронхиального давления. При пассивном оттоке по мере относительного постепенного расширения легких воздух и жидкость оттекают из плевральной полости. При спонтанном же дыхании или кашле воздух слишком интенсивно выходит из интраплеврального пространства и может возникнуть значительное разрежение в плевральной полости. При этом наступает перерастяжение альвеол, нарушение легочной капиллярной перфузии, ухудшение показателей газов крови. В такой ситуации для уменьшения перерастяжения воздушных пространств может понадобиться инстилляция воздуха обратно в плевральную полость.

В послеоперационном периоде «здоровое» легкое расправляется первым, смещая средостение к средней линии или даже на сторону грыжи. Позже растягивается и растет и ипсилатеральное легкое, однако оно не всегда увеличивается настолько, чтобы сместить средостение к средней линии. Баротравма с пневмотораксом может возникнуть как на стороне грыжи, так и на противоположной. В такой ситуации показатели концентрации газов крови внезапно снижаются и прогноз соответственно значительно ухудшается.

Для поддержания гипокпапии и уровня рН больше 7,5 вентиляционную поддержку продолжают и после операции. Всякую коррекцию режимов вентиляции, в частности, снижение давления, частоты или FIO<sub>2</sub>, следует проводить очень медленно, поскольку малейшие изменения могут резко усилить легочную вазоконстрикцию. У большинства детей легкие столь тяжело гипоплазированы, что достичь адекватной вентиляции не представляется возможным. Увеличение выживаемости на 10—15% может быть обеспечено благодаря использованию высокочастотной вентиляции, что позволяет, отложив оперативное вмешательство, скорректировать за это время состояние легочных артерий.

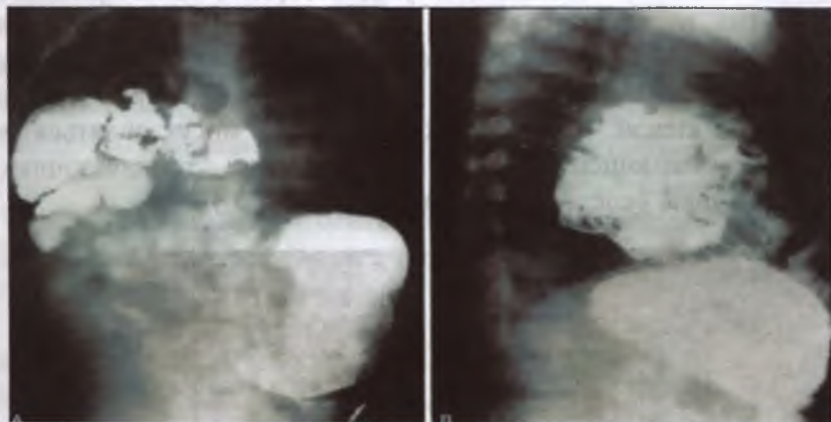
В первые 24—48 часов после операции интравенозные инфузии должны проводиться раствором Рингер-лактата в связи с выраженной чрескапиллярной потерей плазменного объема. При тяжелой предшествовавшей гипоксии могут возникнуть кардиомиопатия и почечная недостаточность. Поэтому при внутривенном введении жидкости необходим мониторинг давления в правом сердце и иногда эхокардиография. Если возникает повышение давления в правом сердце, может потребоваться инфузия допамина или добутамина.

Среди детей, которые рождаются живыми непосредственно в перинатальных центрах, где производится оперативное лечение, летальность превышает 60—65%. Из пациентов, имеющих с рождения симптоматику и относительно благополучно перенесших транспортировку в детские хирургические центры, умирают 35—50%. У детей, требующих экстренного хирургического лечения в течение первых 6—24 час жизни, летальность, по сравнению с более старшими пациентами, намного выше.

У детей, выписывающихся из стационара, состояние легких в последующем может варьировать в значительных пределах. В тех случаях, когда до- и послеоперационный период протекал относительно благополучно, легкие функционируют нормально, в то время как при тяжелых формах легочной гипоплазии отмечаются нарушения вентиляционной функции, а потому в первые несколько месяцев таких пациентов следует тщательно оберегать от наслоения респираторной инфекции.

Ретростернальные грыжи. Существуют две формы ретростернальных грыж. При пентаде Кантрелла в ретростернальном отделе диафрагмы и перикарде имеется врожденный дефект, который сочетается с эпигастральным диастазом или грыжей пупочного канатика. Часто при этом дистальная часть грудины короткая или расщеплена, а также отмечаются пороки сердца, обычно дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло или дивертикул миокарда,

исходящий из левого желудочка. Второй вид ретростеральной грыжи носит название парастеральной или грыжи через отверстие Морганьи (рис. 3.24. ).



**Рис.3.24. R-граммы грудной клетки и брюшной полости в переднезадней (А) и боковой (В) проекциях. Грыжевое выпячивание через правое отверстие Морганьи**

При данном варианте грыжевое выпячивание происходит через щель между стернальным и реберным краями диафрагмы, представляющий в норме маленькое отверстие, через которое проходят сосуды (epigastric/internal mammary). Эти грыжи могут быть как одно-, так и двусторонними. В отличие от грыжи при пентаде при парастеральном выпячивании имеется грыжевой мешок. Большинство случаев этой формы ретростеральных грыж описаны у взрослых, имевших ожирение или перенесших в анамнезе травму. Жировая ткань может как бы вклиниваться в небольшой диафрагмальный дефект, «раскрывая» его и прокладывая путь для последующего внедрения печени и кишечника. У большинства взрослых течение, как правило, бессимптомное и диагноз ставится случайно по данным рентгенограммы грудной клетки, сделанной по другому поводу.



У детей парастернальные грыжи встречаются с частотой 1 на 20 врожденных заднелатеральных диафрагмальных грыж, и, в отличие от их течения у взрослых, имеют обычно клинические проявления, вызывая кашель, удушье, рвоту и неприятные ощущения в эпигастральной области. Нередко отмечаются разнообразные сочетанные аномалии, особенно врожденные пороки сердца и трисомия 21. Правая сторона поражается в 5 раз чаще левой. Грыжевым содержимым могут являться (в порядке убывающей частоты) часть печени, тонкая кишка, толстая кишка, селезенка и желудок (рис.3.25.).



**Рис.3.25. Парастернальная грыжа слева**

Оперативное лечение осуществляют путем лапаротомии, торакотомии или комбинированного торакоабдоминального доступа. При большом дефекте задний его край может быть расположен очень близко к диафрагмальному нерву, а потому при такой локализации предпочтителен торакальный доступ, позволяющий избежать повреждения нерва при наложении швов на диафрагму. Двусторонние грыжи требуют трансабдоминального доступа.

Эвентрация диафрагмы (грыжа собственно диафрагмы). Эвентрация диафрагмы может быть обусловлена нейрогенными

причинами или дефектом развития сухожильного центра либо мышечной части диафрагмы. Нейрогенные причины включают в себя врожденное отсутствие клеток переднего рога (болезнь Верднига—Гоффмана) или повреждение диафрагмального нерва. Наиболее часто нерв повреждается вследствие растяжения шеи и плеч при прохождении ребенка через родовые пути при осложненных родах. Обычно в таких случаях имеется и сочетанный паралич плечевого сплетения (паралич Эрба—Дюшена). Эвентрацию диафрагмы может вызвать травма диафрагмального нерва во время операций на шее и средостении, а также воспалительные процессы или опухоли, локализирующиеся вблизи него.

Что касается врожденной эвентрации, то она иногда ограничивается небольшим участком диафрагмы, а порой охватывает всю грудобрюшную преграду, так что имеется лишь плевроперитонеальная мембрана. В этом случае различие между эвентрацией и БДГ с грыжевым мешком весьма условно. Врожденная эвентрация встречается более часто слева, однако описано и двустороннее поражение. Значительное по размерам грыжевое выпячивание может привести внутриутробно к развитию легочной гипоплазии. Другие сочетанные аномалии редки, хотя описаны наблюдения трисомии 13—15 и 18.

При положительном внутрибрюшном давлении свободно «висящая» диафрагма выпячивается в грудную клетку, что усугубляется в положении больного на спине. Во время вдоха отрицательное внутриторакальное давление приводит к парадоксальному увеличению грыжевого выпячивания органов в грудную клетку и смещению средостения в противоположную сторону. Обычные клинические проявления — респираторный дистресс и пневмония. Иногда развиваются симптомы со стороны ЖКТ, такие как неприятные ощущения в эпигастральной области, рвота и даже заворот желудка с соответствующей симптоматикой.

Диагноз устанавливают с помощью рентгенографии грудной клетки, выявляющей высокое стояние диафрагмы,

А при исследовании под экраном или на УЗИ можно увидеть парадоксальные ее движения во время вдоха и выдоха. Для дифференциальной диагностики эвентрации с опухолями, врожденными кистами легкого, секвестрацией, воспалительным легочным инфильтратом и плевральным выпотом рекомендуется применять пневмопе-ритонеум, изотопное сканирование печени, контрастное исследование ЖКТ и компьютерную томографию.

В случае приобретенного паралича диафрагмального нерва лечебная тактика может быть выжидательной. Однако если вентиляционная поддержка необходима в течение более 2-х недель следует предпринять хирургическое вмешательство. Небольшая локальная эвентрация, протекающая бессимптомно, не требует операции. В тех же случаях, когда вовлечена большая часть диафрагмы, это неблагоприятно влияет на функцию легких, а потому должна быть предпринята хирургическая коррекция. Операция осуществляется через торакотомический доступ в 7-м межреберье. Диафрагму гофрируют в складки широкими швами нерассасывающимся материалом. Если поражена часть диафрагмы, иннервируемая диафрагмальным нервом, трансторакальный доступ позволяет визуализировать веточки нерва и избежать его повреждения во время наложения швов. При вовлечении значительной части диафрагмы, особенно в случаях, когда имеется паралич нерва или двусторонняя эвентрация, наиболее эффективно трансабдоминальное вмешательство.

### **3.8. Травмы грудной клетки и органов грудной полости**

Травма грудной клетки у детей, будучи редким повреждением, обуславливает высокую летальность (26%). Основной механизм, приводящий к неблагоприятным исходам, это дорожнотранспортные происшествия. Проникающее ранение грудной клетки встречается менее часто и вызывается такими предметами, как осколки зеркала, камни, огнестрельное и холодное оружие. Наиболее часто торакальные повреждения возникают в тех случаях, когда ребенка сбивает машина

(37%), затем следует травма, когда ребенок попадает в аварию, будучи пассажиром автомобиля (31 %). Почти половину детей, госпитализированных по поводу травм грудной клетки составляют дети дошкольного и начально-школьного возраста.

Тяжесть травмы у детей с повреждениями грудной клетки обычно высока, поскольку в более чем 80% случаев имеют место сочетанные множественные поражения разных органов и систем, при этом в более половине травм отмечается комбинация с повреждениями головы.

Среди детей с торакальной травмой, полученной в дорожно-транспортных происшествиях, средние значения коэффициента травмы (КТр) меньше 11, а средний коэффициент тяжелой травмы (КТТр) — около 30, летальность же составляет 30%. Наиболее тяжелые повреждения грудной клетки возникают при жестоком обращении с детьми. При этом механизме средний коэффициент травмы равняется 8, в то время как летальность — 50%. Наименее тяжелые повреждения грудной клетки с нулевой летальностью отмечаются при падениях. Если судить по среднему коэффициенту тяжести травмы (КТТр), то среди детей с торакальными повреждениями прогностическая вероятность выживаемости составляет всего 0,701. Данный показатель, статистически достоверный, говорит о том, что с возникновением у детей травмы органов грудной клетки резко увеличивается общая тяжесть повреждения.

Повреждения грудной клетки у детей отличаются от аналогичной травмы у взрослых как по характеру, так и по исходам. При сравнении больших групп пострадавших с торакальной травмой отмечено, что у взрослых пациентов переломы ребер отмечаются в 75% случаев, в то время как у детей — только в 32%. Важно отметить, что в детском возрасте повреждение легких и средостения может возникать и при отсутствии переломов ребер, чему способствует высокая эластичность костно-хрящевых структур грудной клетки у детей. Приблизительно 20% летальных исходов у взрослых отмечаются в поздние сроки, в то время как у детей этот

показатель (поздние смерти), Повреждения грудной клетки у детей отличаются от аналогичной травмы у взрослых как по характеру так и по исходам(рис. 3.26.),



**Рис.3.26. Тупая травма органов грудной клетки справа, —  
экссудативный плеврит справа**

При сравнении больших групп пострадавших с торакальной травмой отмечено, что у взрослых пациентов переломы ребер отмечаются в 75% случаев, в то время как у детей, по нашим данным, — только в 32%. Важно отметить, что в детском возрасте повреждение легких и средостения может возникать и при отсутствии переломов ребер, чему способствует высокая эластичность костно-хрящевых структур грудной клетки у детей. Приблизительно 20% летальных исходов у взрослых отмечаются в поздние сроки, в то время как у детей этот показатель (поздние смерти), менее 1 %. Однако общая смертность у детей почти в два раза выше, чем у взрослых.

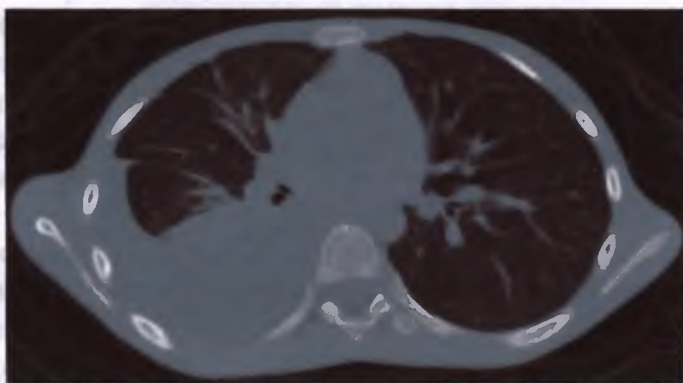
Повреждения грудной стенки относятся к поверхностной травме грудной клетки, включающие ушибы и повреждения мягких тканей и переломы ребер. Дети с переломами ребер обычно находятся в более тяжелом состоянии, чем те, у которых

данный вид повреждения отсутствует. Степень физиологических расстройств, обширность анатомических повреждений и летальность прогрессивно возрастают параллельно увеличению количества сломанных ребер. При этом локализация и уровень переломов не играют существенной роли в отношении сочетанного повреждения крупных сосудов или средостения.

Одна из самых обычных и ранних реакций ребенка на травму — аэрофагия и тахипноэ. Возникающее в результате этого растяжение желудка уменьшает экскурсии диафрагмы и затрудняет дыхание. Ситуация еще более усугубляется присоединяющейся рефлекторной кишечной непроходимостью. Для уменьшения растяжения желудка и предотвращения аспирации необходимо введение назогастрального зонда. Переломы ребер проявляются локальной болью, которая ведет к ограничению дыханий и респираторным расстройствам, связанным с ушибом легочной паренхимы. Легкие боли могут быть сняты медикаментозной аналгезией, однако при тяжелых сильных болях следует провести межреберную блокаду лидо- или новокаином. Переломы ребер иногда вызывают пневмоторакс и кровотечение в результате повреждения плевры или межреберных сосудов. Множественные переломы соседних ребер («*Болтающаяся*» грудная клетка) переломы грудины у детей встречаются довольно редко.

Травмы органов грудной клетки. Закрытая травма грудной клетки может вызвать ушиб легкого с паренхиматозным кровотечением и отеком (*contusio*). Результатом этого вида повреждения является гипоксия и увеличение внутрилегочного шунтирования, что ведет к развитию дыхательной недостаточности. Поражение паренхимы обуславливает трансудацию жидкости и крови в альвеолы, что в свою очередь нарушает соотношение вентиляции/перфузии и ухудшает оксигенацию. Попытки в данной ситуации улучшить вентиляцию путем увеличения инфляционного давления могут привести к баротравме и в конечном счете к легочному фиброзу.

Во избежание жидкостной перегрузки и дальнейшего ухудшения состояния поврежденного легкого необходимо катетеризовать легочную артерию, что позволяет осуществлять мониторинг легочно-капиллярного давления заклинивания. Хороший эффект оказывает эндотрахеальная интубация и искусственная вентиляция с положительным давлением конца выдоха. Закрепить успешность проведения вентиляционной терапии, которая может потребоваться в течение длительного периода времени, помогает нейромышечная блокада. При тяжелом ушибе легкого иногда необходимо лечение, направленное на поддержание осмолярности сыворотки в пределах 290—300 мосм/л. Характер анти-биотикотерапии, преследующей цель лечения инфекции поврежденной паренхимы, определяется флорой, высеваемой из легочного аспирата. Наиболее объективное подтверждение травмы легочной паренхимы обеспечивается компьютерной томографией (рис.3.27.).



**Рис.3.27. МСКТ грудной клетки гемоторакс справа**

В частности, при КТ-исследовании становится очевидным пневмоторакс, который может быть не диагностирован по обычным обзорным рентгенограммам. Что касается клинических симптомов, которые должны вызывать подозрение на

внутрилегочное поражение, то к ним относятся прежде всего признаки гипоксии ( $PO_2 < C 100$  мм Hg и  $FIO_2 = 1$ ) на фоне нормальной картины на обычной рентгенограмме грудной клетки. Летальность при ушибе одной доли составляет 15%, при поражении нескольких возрастает до 43%.

Пневмоторакс, гемоторакс и гемопневмоторакс встречаются при травме грудной клетки с одинаковой частотой, однако при наличии крови в плевральной полости отмечается наибольшая летальность.

Пневмоторакс в детском возрасте иногда протекает бессимптомно, а порой проявляется тяжелым дистрессом. При осмотре и физикальном обследовании можно выявить впадины грудной стенки, подкожную эмфизему, ослабление или отсутствие дыхания на стороне поражения и гиперрезонанс при перкуссии.

Иногда отчетливо определяется смещение трахеи в противоположную сторону. Из признаков дыхательной недостаточности отмечаются тахипноэ, бледность и цианоз. Рентгенограмма грудной клетки выявляет воздух в плевральной полости и коллабированное легкое (см. рис.3.28.).



**Рис.3.28. Пневмоторакс, коллапс правого легкого**



Торакоцентез и дренирование сразу улучшают состояние ребенка. При бессимптомном пневмотораксе, когда легкое спадается менее, чем на 15% своего объема, показано наблюдение без дренирования, поскольку воздух может спонтанно рассосаться. Если же имеются признаки гипоксии или респираторного дистресса, а также в тех случаях, когда необходима искусственная вентиляция, следует поставить дренаж в плевральную полость, выбрав трубку соответствующего диаметра (у старших детей French трубка N20—, у маленьких — N12). Напряженный пневмоторакс (рис 3.29.)



**Рис.3.29.Напряженный пневмоторакс слева**

приводит не только к коллапсу легкого на стороне поражения, но и к смещению средостения, а также сдавлению противоположного легкого и опущению диафрагмы на стороне поражения. Значительная дислокация медиастинальных структур ведет к перегибу полой вены, уменьшению системного венозного возврата к сердцу и сердечного выброса, а также

к потенциально летальному сердечнососудистому коллапсу. В подобной ситуации необходима очень срочная пункция плевральной полости и аспирация воздуха с незамедлительным введением дренажной трубки.

Напряженный пневмоторакс следует подозревать у любого ребенка с травмой грудной клетки при наличии признаков респираторного дистресса и шока. Напряженный пневмоторакс иногда развивается не сразу, а несколько позже, вслед за интубацией, поскольку при искусственной вентиляции у детей со скрытым повреждением легочной паренхимы может развиваться положительное давление.

Проникающая травма иногда приводит к такому редкому повреждению, как открытый пневмоторакс или «подсасывание» воздуха через рану грудной стенки.

При наличии сквозного отверстия в грудной стенке воздух как входит в плевральную полость, так и выходит наружу, в результате чего не может быть создано отрицательное внутригрудное давление, что ведет к серьезным нарушениям вентиляции. В таком случае необходимо ушивание раны с целью восстановления герметичности грудной клетки, установка дренажной трубки через отдельный прокол в стороне от раны и введение антибиотиков.

*Гемоторакс.* Повреждение крупных сосудов не характерно для детского возраста, поскольку у детей редко бывают проникающие ранения. Однако гемоторакс может возникнуть и в результате перелома ребра с повреждением межреберной артерии. Массивная кровопотеря в грудную полость приводит к выраженной гипотензии.

При лечении гемоторакса очень важно до постановки торакастомической трубки обеспечить доступ в вену, ибо быстрая эвакуация крови из плевральной полости может усугубить гиповолемию и даже привести к остановке сердца. Развитие у ребенка с травмой грудной клетки гипотензии без каких-либо

видимых признаков кровопотери должно вызывать подозрение на гемоторакс, часто сочетающийся с пневмотораксом.

Эвакуацию крови из плевральной полости лучше всего осуществлять через торакастомическую трубку, введенную по среднеаксиллярной линии. Адекватное дренирование способствует расправлению легкого и позволяет контролировать кровопотерю. Выделение крови через трубку со скоростью 1-2 мл/кг/час требует торакотомии для осуществления непосредственного гемостаза. При наличии «под рукой» реинфузионной системы возможна аутотрансфузия аспирированной крови. При неадекватном дренировании оставшаяся в грудной клетке кровь может привести в последующем к фибротораксу с поражением легкого и развитию сколиоза. Для профилактики этих осложнений иногда требуется операция декорткации плевры, осуществляемая с целью удаления из плевральной полости организовавшейся крови.

**Хилоторакс.** Проникнув из брюшной полости в грудную, лимфатический проток располагается справа от аорты, пересекая затем среднюю линию слева от средней трети пищевода и вливаясь в венозную систему в области слияния левой подключичной и внутренней яремной вен. Травматический хилоторакс возникает как результат разрыва грудного протока при переразгибании туловища. При проникающей травме проток повреждается редко. Он может также быть травмирован ятрогенно во время операции, когда осуществляется мобилизация пищевода с целью ликвидации трахеопищеводного свища или при кардиохирургическом вмешательстве.

Разрыв грудного протока приводит к скоплению лимфы в средостении или в плевральной полости. Диагноз, как правило, ставится поздно, поскольку для того, чтобы вызвать дыхательные расстройства, лимфа должна накопиться в значительном количестве. Диагноз хилоторакса становится

очевидным, когда при аспирации из грудной клетки выделяется белая мутная жидкость, содержащая жир.

Первоначальное лечение состоит в дренировании плевральной полости в сочетании с оральной введением триглицеридов или тотальным парентеральным питанием с целью уменьшения лимфотока. Эмпиема при хилотораксе возникает редко, поскольку лимфа обладает бактериостатическими свойствами. Если в течение 4—6 недель консервативное лечение оказывается безуспешным, то показана операция перевязки грудного протока. Доступ осуществляется с той стороны грудной клетки, где отмечается подтекание лимфы. Обнаружить поврежденный проток помогают такие приемы, как назначение перед вмешательством жирной пищи, введение синьки Эванса до операции в бедренную кость или интраоперационно в пищеводное отверстие диафрагмы, либо заполнение плевральной полости физиологическим раствором. Иногда поиски с применением указанных методов оказываются безуспешными. В этом случае необходимо перевязать проток сразу над диафрагмой со стороны правой половины грудной клетки.

Хроническая постоянная потеря лимфы приводит к значительному уменьшению количества лимфоцитов и в результате — к иммунной недостаточности. В конечном счете развивается лимфоцитопения и истощение. На этом фоне ребенок становится объектом агрессивной грибковой инфекции, чаще всего кандидозной.

Повреждения трахеи и бронхов. В связи с низкой частотой проникающих ранений у детей, повреждение трахеи и главных бронхов встречается редко и возникает, как правило, при раздавливающей травме (краш синдром), когда на грудную клетку ребенка падают какие-либо очень тяжелые предметы. Разрыв трахеобронхиального дерева следует подозревать в тех случаях, когда через торакастомическую трубку, поставленную в связи с пневмотораксом, отмечается постоянное массивное выделение воздуха. Другие признаки этого повреждения —

медиастинальная или подкожная эмфизема, кровохарканье, напряженный пневоторакс и обширный ателектаз.

Для постановки диагноза необходимо проведение бронхоскопии, причем методом выбора является исследование ригидным бронхоскопом с анестезией. Если же ребенок интубирован, то целесообразно применение фиброоптического бронхоскопа. Трахеобронхиальное повреждение выявляется при осмотре трахеи и бронхов. Однако в тех случаях, когда данный вид травмы очевиден по клиническим признакам и диагноз не вызывает сомнений, может потребоваться немедленная торакотомия без предварительной бронхоскопии. При поражении верхних отделов трахеи производится ее ушивание и трахеостомия. При низких трахеальных или бронхиальных повреждениях лучшим доступом является срединная стернотомия. Обширное поражение бронха иногда требует резекции соответствующей доли легкого. Поздним осложнением подобного вмешательства может быть стеноз дыхательных путей.

*Ушиб сердца.* При закрытой травме у детей ушиб миокарда возникает редко. Обычно он достаточно локализован и проходит спонтанно. На электрокардиограмме (ЭКГ) при этом отмечается изменение зубцов ST-T или признаки нарушения проводимости. Наиболее чувствительный показатель повреждения сердца — повышение активности креатинфосфокиназы (КФК), но следует помнить, что бывают ложноположительные результаты данного метода исследования. Обширность повреждения определяется с помощью эхокардиографии и радионуклидной ангиографии. Хотя большинство ушибов проходят без последствий, однако в некоторых случаях может развиваться тяжелая аритмия или сердечная недостаточность. В связи с этим при подозрении на ушиб сердца у всех детей должен проводиться длительный мониторинг сердечного ритма, неоднократное исследование в динамике ЭКГ и определение уровня КФК-изоэнзимов. Непосредственная прямая травма сердца может вызвать

разрыв миокарда, что обычно приводит к смерти. Разрыв сосочковых мышц сердечных клапанов или межжелудочковой перегородки также является летальным повреждением, если диагноз не поставлен сразу и не проведено соответствующее лечение. Данные виды травмы у детей наиболее достоверно диагностируются с помощью эхокардиографии.

Травма диафрагмы. Тяжелая тупая травма нижних отделов грудной клетки или верхних — живота может привести к повреждению диафрагмы, наиболее часто с левой стороны. Это повреждение возникает чрезвычайно редко и, как правило, в дорожно-транспортных происшествиях на высокоскоростных магистралях. Очень мощное повышение внутрибрюшного давления приводит к разрыву диафрагмальной мышцы, в результате чего органы брюшной полости перемещаются в грудную клетку. Иногда при этом происходит их ущемление или развиваются дыхательные расстройства. Изменение на вертикальной рентгенограмме контуров диафрагмы или неправильное местоположение назогастрального зонда подтверждает диагноз (рис. 3.30.).

В некоторых случаях нераспознанного повреждения диафрагмы респираторные расстройства или ущемление органов брюшной полости могут развиваться значительно позже и потребовать при этом срочной операции. Данная травма редко приводит к смещению в грудную полость селезенки, но если это произошло, то селезенка в свою очередь может быть повреждена во время постановки торакастомической трубки. При повреждении диафрагмы оперативное вмешательство лучше производить из лапа-ротомического доступа, что позволяет не пропустить сочетанную травму органов брюшной полости. При колотых и огнестрельных ранениях нижних отделов грудной клетки (ниже сосковой линии) может быть задета не только диафрагма, но и полые органы брюшной полости.



**Рис.3.30. Селезенка в плевральной полости после разрыва диафрагмы**

**Повреждение грудной клетки у новорожденных.** С широким внедрением в лечение респираторного дистресс-синдрома искусственной вентиляции легких стала стремительно расти частота ятрогенной травмы грудной клетки у недоношенных детей. Подобные повреждения обычно вызываются высоким давлением при ИВЛ, отсосными катетерами, неосторожно вводимыми через эндотрахеальную трубку не посредственно в легочную паренхиму, или перфорацией легкого при постановке в плевральную полость торакастомической трубки.

Поскольку при проведении механической вентиляции легких, эффективного метода лечения дыхательной недостаточности у маленьких детей, часто требуется применение высокого инфляционного давления и положительного давления конца выдоха, возникновение напряженного пневмоторакса в такой ситуации является достаточно закономерным и отмечается в 25% всех случаев ИВЛ у новорожденных. Развитие этого осложнения объясняется тем, что при высоком вентиляционном

давлении воздух проникает вдоль перибронхиального пространства и вызывает разрыв висцеральной плеврой. Ранняя своевременная диагностика пневмоторакса жизненно важна, поскольку у новорожденных он практически всегда бывает напряженным. Она требует определенного опыта и учета ряда важных деталей. Поэтому если диагностирован напряженный пневмоторакс, но у врачей, находящихся в данный момент возле ребенка, нет соответствующих навыков, то лучше сделать торакоцентез обычным катетером N 22 для вн/в инъекций с тем, чтобы стабилизировать состояние пациента. Постановка же дренажной трубки в плевральную полость может быть затем осуществлена более опытным человеком и в подходящих условиях. Во избежание повреждения легкого, отмечающегося при этой манипуляции в 25% случаев, для проникновения в грудную клетку целесообразно использовать изогнутый зажим. Применение с этой целью троакара увеличивает вероятность травмирования легкого, поэтому троакар не следует использовать. Как только трубка введена в грудную полость, ее конец сразу должен быть направлен вверх к куполу плевральной полости.

Еще одно возможное осложнение вентиляционной терапии — перфорация бронха отсосным катетером, когда его вводят новорожденному в интубационную трубку слишком глубоко. Ятрогенную перфорацию бронха следует подозревать у маленького ребенка, состояние которого ухудшается вслед за отсасыванием из интубационной трубки, либо если санируется кровянистая мокрота или, наконец, в том случае, когда после санации отсосным катетером возникает пневмоторакс и из введенной в грудную клетку дренажной трубки постоянно продолжает выделяться воздух. Бронхоплевральные свищи у новорожденных обычно дают высокую летальность. Лечение заключается в торакотомии и ушивании поврежденного легкого. Показаниями к операции являются постоянное массивное выделение воздуха, стойкий коллапс легкого и прогрессирующая



гипоксия, несмотря на адекватное дренирование плевральной полости. Предупредить перфорацию бронха отсосным катетером возможно, если помнить схему, отражающую величины орокаринального и назокаринального расстояния у детей с разной массой и размерами тела.

### **Тесты для самоконтроля.**

**1. Характерными рентгенологическими признаками инородного тела бронхов являются:**

- А) Ателектаз доли или сегментов
- Б) Викарная эмфизема
- В) Смещение органов средостения в здоровую сторону
- Г) Смещение органов средостения в большую сторону
- Д) Высокое стояние купола диафрагмы

**2. Клинические признаки инородного тела пищевода:**

- А) Дисфагия
- Б) Пищеводная рвота
- В) Одышка
- Г) Загрудинные боли
- Д) Шок

**3. Сроки раннего бужирования при ожогах пищевода:**

- А) Через 2-3 недели после затухания острого воспаления
- Б) Через 1-1,5 мес. после исчезновения фибриновых наложений
- В) Через 10 дней, даже при наличии признаков воспаления
- Г) Через 2-3 мес. при первых признаках рубцового сужения пищевода
- Д) Через 3-4 мес. при сохранности глотания жидкой пищи

**4. Патологоанатомическая классификация БДЛ ?**

- А) Бюлезная, абсцедирующая, легочно-плевральная
- Б) Внутрилегочная, внелегочная

- В) Осложненная, неосложненная
- Г) Кистозная, мультикистозная
- Д) Долевая, сегментарная

**5. Рентгенологический признак «плащевидного» плеврита ?**

- А) Гомогенное затемнение гемиторакса без смещения органов средостения
- Б) Долевое затемнение легочного поля
- В) Гомогенное затемнение легкого со смещением органов средостения в большую сторону
- Г) Гомогенное затемнение легкого со смещением органов средостения в здоровую сторону
- Д) Полисегментарное затемнение обеих легких с расширением тени средостения

**6. Рентгенологический признак прорвавшегося в бронх абсцесса легкого ?**

- А) Округлая тень с уровнем жидкости и перифокальной инфильтрацией
- Б) Округлая тень без перифокальной инфильтрации
- В) Бесформенная тень, в просвете тень «скомканной бумаги»
- Г) Округлая тень с четко выраженной капсулой
- Д) Эллипсоподобная тень с отдельными участками просветления

**7. Оптимальным методом лечения длительно не заживающих бронхоплевральных свищей является:**

- А) Поисковая окклюзия бронха несущего свищ
- Б) Торакотомия, ушивание свища
- В) Постоянное дренирование плевральной полости
- Г) Периодически подключать плевральный дренаж к активной аспирации
- Д) Активная аспирация плевральной полости

**8. Эхинококкозом заражаются:**

- А) При тесном контакте с собаками, волками
- Б) При употреблении печени животных

- В) При употреблении легких рогатого скота
- Г) При тесном контакте с кошками
- Д) При употреблении колбас из кишечника

**9. Наиболее часто при закрытой травме грудной клетки у детей имеет место:**

- А) Контузия (ушиб) легкого
- Б) Переломы ребер с повреждением легких
- В) Пневмоторакс
- Г) Гемоторакс
- Д) Разрывы легких и бронхов

**10. При переломе ребер у ребенка необходимо: (найдите правильные ответы)**

- А) Сделать рентгеновский снимок
- Б) Туго замотать грудную клетку ребенка простыней
- В) Произвести проводниковую новокаиновую блокаду
- Г) При наличие пневмоторакса – дренировать плевральную полость
- Д) Обеспечить покой и ингаляции кислорода

### **Литература.**

1. Торакальная хирургия детского возраста. Э.А.Степанов с соавт. М. 2005. 2-ое изд.
2. Эндохирургические операции в торакальной хирургии у детей. А.Ю. Разумовский  
Б. Мутипов., М., 2010
3. Острые деструктивные пневмонии у детей. А.М. Шамсиев. Ташкент.1996, 267 с.
4. Pediatric Thoracic Surgery . Dakshesh H. Parikh et al., London. 2009
5. Newborn Surgery. Prem Puri. London, 2013.

## **ГЛАВА 4. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У ДЕТЕЙ**

Острые хирургические заболевания органов брюшной полости можно условно классифицировать как:

- болезни желудочно-кишечного тракта (воспалительные и нарушения проходимости желудочно-кишечного тракта),
- болезни паренхиматозных органов (травматического и воспалительного генеза),
- острые гинекологические болезни.

Клинически перечисленные заболевания можно объединить под общим термином «острый живот», который предполагает необходимость глубоких знаний и умений дифференцировать их и своевременно решать вопросы выбора дополнительных диагностических методов исследования и тактики лечения. Несмотря на многовековой опыт диагностики и лечения «острого живота» у детей, до сегодняшнего дня сохраняются проблемы, обусловленные ошибками в оценке клинических признаков заболевания и выборе метода и сроков лечения столь грозной патологии. Среди причин развития этого синдрома у детей, без преувеличения, ведущей патологией можно назвать острый аппендицит.

### **4.1. Острый аппендицит.**

Острый аппендицит очень распространенное заболевание детского возраста, требующее неотложного хирургического вмешательства. По данным А.Ф. Дронова (2008) «в детском возрасте среди всех экстренных операций на органах брюшной полости аппендэктомия составляет до 75%». В отличие от взрослых, у детей воспаление аппендикулярного отростка развивается значительно быстрее, а деструктивные формы

аппендицита, осложненные перитонитом, наблюдаются значительно чаще. Анатомо-физиологические особенности детского организма откладывают свой отпечаток на течение и семиотику заболевания, совершенно отличную от клинических проявлений у взрослых, когда сам пациент может определить у себя развитие аппендицита.

**Этиология и патогенез.** Несмотря на сотни проведенных исследований, посвященных изучению этиологии и патогенеза острого аппендицита, до настоящего времени больше догадок, чем достоверных знаний. Морфологически доказано, что острое воспаление червеобразного отростка начинается с проникновения бактерий в слизистую оболочку, подслизистую и мышечную ткань. Большинство авторов полагают, что наиболее вероятным пусковым механизмом развития воспаления является закупорка просвета отростка фекалитами (каловые камни), скоплением гельминтов, активацией условно патогенной флоры. Как следствие развивающиеся отек, лейкоцитарная инфильтрация и гиперплазия лимфатических фолликулов ведут к полному закупориванию просвета червеобразного отростка и нарушению крово- и лимфотока в стенке отростка, отек брыжейки с последующим тромбозом сосудов и ишемией способствуют развитию деструктивных процессов (гнойное расплавление, некроз, перфорация).

**Классификация аппендицита.** Существует множество клинико-морфологических классификаций острого аппендицита. Однако, в клинической практике выделяют две группы морфологических изменений в червеобразном отростке:

1. Недеструктивные изменения в червеобразном отростке (простая, или катаральная форма, хронический аппендицит, или обострение хронического аппендицита)

2. Деструктивные формы (флегманозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный)

Диагностические сложности представляют простая форма острого аппендицита и хронический аппендицит,

когда клиническая картина во многом схожа с множеством т.н. не хирургических заболеваний (кишечные инфекции, абдоминальным синдром при респираторно-вирусных заболеваниях, мезоадениты и др.).

**Клиника и диагностика острого аппендицита.** Клиническая картина острого аппендицита у детей характеризуется превалированием общих неспецифических симптомов над местными и во многом зависит от возраста ребенка, анатомического расположения отростка и реактивности организма. В основе этих особенностей лежит функциональная незрелость ряда органов и систем, в первую очередь ЦНС и вегетативной нервной системы. Дети, особенно младшего возраста, не могут локализовать боль, объяснить характер и интенсивность болей. Если в процессе беседы со взрослым пациентом, ориентируясь на его жалобы и подробно собранный анамнез можно с уверенностью предположить аппендицит, то при опросе родителей ребенка приходится выбирать отдельные ответы из того «сумбура», обусловленного страхом перед предстоящей операцией. Сложности сбора анамнеза усугубляются также трудностями обследования ребенка и выявления объективных признаков заболевания, достоверность которых зависит от многих факторов (налаживания контакта с ребенком, владения методикой обследования и опыта врача). Влияние этих факторов особенно сказывается при распознавании острого аппендицита у детей раннего возраста.

Как было отмечено выше, при описании синдромов острых хирургических заболеваний брюшной полости, для острого аппендицита также характерно присутствие трех наиболее значимых симптомов: боль, рвота и нарушение функции кишечника. Повышение температуры тела от субфебрильных цифр до фебрилитета больше имеет место у детей младшей и дошкольной возрастной группы. Боль непрерывная с периодическим нарастанием интенсивности. Нередко дети жалуются на резкую боль в животе без определенной локализации, иногда принимают вынужденное

положение на правом боку. Старшие дети могут указывать на локализацию болей в правой половине живота или правой подвздошной области. Характер и локализация боли зависит и от анатомического расположения червеобразного отростка. Так, при тазовом расположении отростка дети жалуются на боли внизу живота, сопровождающиеся плевкообразным стулом и тенезмами. При ретроцекальном расположении отростка боли обычно носят умеренный характер.

Для острого аппендицита характерна одно-, двукратная рефлекторная рвота. Лишь у детей раннего возраста (до 3-х лет) рвота может быть многократной. Нарушения функции кишечника также вариабельны. Если для детей старшего возраста характерна задержка стула, то у детей младшей возрастной группы может иметь место одно-, или двукратная диарея. Как рвота, так и нарушение функции кишечника зависят от степени вовлечения в процесс брюшины. Следует помнить также о сглаживании перечисленных симптомов у детей, родители которых пытаются облегчить страдания ребенка проводят «самолечение» антибиотиками и спазмолитиками, ориентируясь на повышение температуры тела и беспокойство.

При обследовании живота с целью распознавания острого аппендицита предложено более 30 симптомов. Однако, у детского хирурга на вооружении остаются лишь три основных симптома: (1) локальная боль при пальпации подвздошной области (симптом Филатова), (2) защитное (пассивное) напряжение мышц правой половины живота и (3) симптом раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга). Все остальные симптомы у детей трудно определяемы и имеют второстепенное значение. Пальпацию живота ребенка осуществляют бимануально, периодически пальпируя то левую, то правую половину живота, дожидаясь вдоха больного. Начинают пальпацию с подреберной области постепенно опускаясь на подвздошную область. Это позволит не только уточнить локализацию боли, но и отличить активное напряжение мышц передней брюшной стенки от пассивного, характерного для патологического очага. При отсутствии

выраженного напряжения мышц (ретроцекальное, атипичное расположение отростка) локализацию боли и патологического очага можно уточнить т.н. «точечной» перкуссией живота, которая осуществляется поколачиванием по вертикально поставленному указательному пальцу, попеременно меняя место перкуссии.

Наконец, исследование симптома раздражения брюшины (Щеткина-Блюмберга) осуществляется путем постепенного глубокого давления на переднюю брюшную стенку с последующим резким отнятием руки в различных отделах живота. При положительном симптоме Щеткина-Блюмберга ребенок реагирует на боль, возникающую при отнятии руки.

Немаловажным является пальцевое ректальное бимануальное исследование, которое позволяет выявить наличие тазового расположения отростка, осложнения (апендикулярный инфильтрат), гинекологические заболевания.

В сомнительных случаях (отсутствие локальной болезненности, сомнительном напряжении мышц, отсутствие симптома раздражения брюшины) при сохранении неясного характера болей в животе, во избежание диагностических ошибок необходимо динамическое наблюдение за больным в условиях стационара. Особенности клинической картины при атипичной локализации червеобразного отростка. Ретроцекальный аппендицит отличается тем, что тошнота и рвота встречаются значительно реже, чем при типичном расположении отростка. Боли постепенно переходят в поясничную область, иррадиируют в бедро или половые органы. Правая подвздошная область доступна для пальпации и малоболезненна, без строгой локализации. Напряжение мышц передней брюшной стенки часто не определяется. При ретроперитонеальном расположении отростка воспаление охватывает околопочечную клетчатку и мочеточник, что может сопровождаться «мочевым синдромом» — положительным симптомом Пастернацкого.

При тазовом расположении отростка боли локализуются внизу живота. При этом симптомы воспаления выражены тем



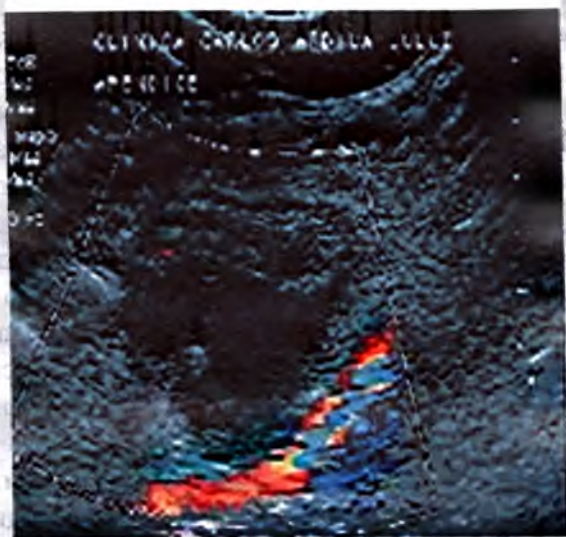
ярче, чем ниже расположен отросток. Так, вовлечение в процесс стенки мочевого пузыря проявляется дизурией, болями при мочеиспускании. Вовлечение в процесс прямой кишки может сопровождаться частым жидким стулом с примесью слизи, иногда и крови, тенезмами.

Очистительная клизма является одним из приемов, облегчающих диагностику. Она позволяет установить диагноз копростаз и исключить острый аппендицит. При наличии у ребенка острого аппендицита очистительная клизма может вызвать усиление болей в животе. Лабораторные исследования крови, свидетельствующие о наличии воспалительного процесса в организме в целом, имеют определенное значение. Характерным является умеренный лейкоцитоз (до  $12-17 \times 10^9/\text{л}$ ) с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, который наблюдается в 50-60% случаев, и лишь в 5-7% наблюдений может иметь место гиперлейкоцитоз с повышением СОЭ. В остальных случаях количество лейкоцитов может быть в пределах нормы или даже ниже.

В качестве дополнительных методов исследования, направленных на уточнение диагноза «острый аппендицит» могут быть использованы электротермометрия, тепловидение, электромиография, УЗИ, КТ, МРТ, лапароскопия. Первые три из перечисленных методов не нашли широкого применения в связи с тем, что они не всегда достоверны и могут свидетельствовать лишь о наличии воспалительного процесса вообще в брюшной полости, без четкой локализации. КТ и МРТ представляются слишком дорогостоящими исследованиями и также не позволяют уточнить локализацию и характер патологического процесса. Заслуживает внимания УЗИ исследование с Допплеровским цветным картированием, достоверность и специфичность которого превышает 80%, естественно при наличии определенного навыка у специалиста (рис... 4.1., 4.2.). При эхосканировании правой подвздошной области ориентируются на прямые и косвенные признаки воспаления червеобразного отростка.



**Рис.4.1. Воспаленный аппендикс в продольном сечении**



**Рис. 4.2. Продольное сканирование перфорированного аппендикса.**

Контур стенки в нижней части прерывист, рядом анэхогенное скопление жидкости.

Прямые признаки острого аппендицита:

- Обнаружение трубчатой неоднородной структуры с одним слепым концом в продольном сечении, не сжимаемой при надавливании;

- «симптом мишени» при поперечном сканировании;

- диаметр отростка более 6 мм. и толщина стенки более 2-3 мм;

Косвенные признаки острого аппендицита:

- наличие свободной жидкости вокруг червеобразного отростка и правом боковом канале

- наличие свободной жидкости в межпетлевом пространстве и малом тазу

- утолщение стенки купола слепой кишки

- наличие паретичных петель кишечника

В последние десятилетия большое признание получило использование лапароскопии для решения проблемы не только диагностики, но и лечения острого аппендицита. Лапароскопия заслуженно признана единственным способом дооперационной визуальной оценки состояния червеобразного отростка. По данным А.Ф. Дронова (2005) использование лапароскопии позволило сократить число напрасных аппендэктомий на 40%.

Лечение острого аппендицита. В конце XIX столетия T.G.Morton (1887 г.) произвел первую успешную аппендэктомию. В 1889 г. Чарлз Мак-Бурней написал: « Я считаю, что в каждом случае (острого аппендицита) место наибольшей болезненности, определяемое при надавливании одним пальцем, расположено между полутора и двумя дюймами (3,8 и 5 см.) на линии, соединяющей переднюю верхнюю ость и пупок» (цит. по Ашкрафт К.У.). Эта точка, указанная Мак-Бурнеем, и стала главным ориентиром (доступом) для выполнения традиционной аппендэктомии. Существуют различные варианты выполнения аппендэктомии как традиционной, так и лапароскопической: антеградная, ретроградная, лигатурный способ, аппендэктомия с погружением культи отростка в кисетный шов и др. Суть их состоит в одном - воспаленный червеобразный отросток должен быть удален.

## 4.2. Некротический энтероколит (НЭК).

НЭК полиэтиологичное заболевание, обуславливающее высокую летальность. Встречается в основном у детей с низкой массой тела, подвергающихся воздействию стресса. В течение длительного времени данная патология не была четко очерчена как нозологическая форма и существовала под самыми разнообразными диагнозами: функциональная кишечная непроходимость, внутрибрюшной абсцесс, спонтанная перфорация подвздошной кишки, аппендицит, некротический колит новорожденных с перфорацией, ишемический энтероколит, инфаркт кишечника новорожденных. Первое сообщение, во всей полноте охватывающее эту патологию как определенную нозологическую форму, было опубликовано в 1964 году. А первая работа, отражающая опыт хирургического лечения данного заболевания, появилась в печати в 1967 году.

НЭК встречается спорадически с частотой 2,4: 1000 новорожденных, что составляет 2,1% среди всех детей, поступающих в неонатологические отделения интенсивной терапии.

С клинической точки зрения НЭК представляет собой широкий спектр вариантов течения заболевания: от легких случаев, заканчивающихся благополучно без каких-либо последствий, до тяжелых форм, осложняющихся некрозом кишечника, перфорацией, перитонитом, сепсисом, и приводящих к смерти. Больные достаточно определенных групп могут рассматриваться как «кандидаты» на развитие НЭК:

- НЭК наиболее часто встречается у недоношенных детей, но может развиваться и у доношенных новорожденных, а также у пациентов более старшего возраста.

- Согласно литературным данным средний гестационный возраст больных составляет 31 неделю, а средняя масса тела при рождении — 1460 г.

- У 16-18% больных заболевание может возникать в первый же день сразу после рождения.

При этом, частота сепсиса (31 %), необходимость в оперативном вмешательстве (62%) и летальность (30%) не зависят от того, рано или поздно начинается данное заболевание.

*Клинические проявления* НЭК включают вздутие живота, большое количество желудочного содержимого, рвоту, диарею, кровянистый стул, апноэ, вялость, бледность, кожные высыпания. Перечисленные симптомы встречаются в самых разнообразных сочетаниях.

*Факторы риска НЭК столь разнообразны, что выделить, с определенной уверенностью, одно или несколько из них крайне сложно.* Однако, мнение большинства педиатров сходится в том, что пусковым механизмом для начала НЭК могут быть:

- гипоксия и асфиксия новорожденных (апноэ, острые бронхолегочные заболевания)

- гиповолемический шок
- роды в ягодичном предлежании,
- рождение двойни, пролонгированная желтуха
- врожденные пороки сердца,
- заменное переливание крови
- кормление гиперосмолярными смесями
- катетеризация пупочной артерии или вены пластиковыми катетерами

- использование некоторых фармакологических препаратов

У старших детей факторами риска являются охлаждение, врожденные заболевания сердца и тяжелая диарея. Значение факторов риска в развитии НЭК — вопрос достаточно спорный. Так, в одном из исследований при анализе большой группы недоношенных детей отмечено, что факторы риска встречались одинаково часто как у пациентов с НЭК, так и в тех случаях, когда НЭК не развивался.

Патогенез НЭК не известен. Однако, согласно наиболее распространенной и общепринятой теории, перинатально возникающий стресс ведет к селективной циркуляторной ишемии, что подтверждается в экспериментальных исследованиях с применением изотопов у новорожденных свинок, подвергнутых

асфиктическому воздействию. Кроме таких стрессовых ситуаций, как асфиксия, гипоксия и охлаждение, индуцировать состояния замедленного кровотока могут следующие факторы: вагинальное кровотечение у матери в третьем триместре беременности, синдром повышенной вязкости крови, использование пластиковых умбиликальных артериальных и венозных катетеров, заменное переливание. Следствием воздействия перечисленных факторов являются капиллярные тромбы, обнаруживаемые в кишечнике экспериментальных животных.

Самым ранним звеном в развитии НЭК является поражение слизистого слоя кишечной стенки, которое может прогрессировать и переходить в изъязвление. Пневматоз кишечной стенки — характерный рентгенологический симптом НЭК — отмечается в подслизистом и/или субсерозном слое (рис. 4.3.).



**Рис.4.3. Интрамуральные газовые пузыри**

По мере прогрессирования заболевания появляется асцитическая жидкость или развивается гнойный перитонит. Некротический процесс может в конце концов привести

к перфорации. Иногда возникает гангрена интактных (не пораженных язвенно-некротическим процессом) отделов кишечника.

НЭК характеризуется наличием «разбросанных» очагов поражения, с наиболее частым вовлечением подвздошной кишки и проксимального отдела толстой. Перфорация может быть единичной или множественной и возникает обычно на противобрыжеечном крае кишки. Участки свежих интрамуральных кровоизлияний иногда симулируют по виду гангренозные изменения.

Нередко НЭК возникает у детей, которые с рождения до начала этого заболевания еще не кормились. Роль вскармливания в патогенезе НЭК изучалась как в клинике, так и в эксперименте на крысах. Результаты исследований убедительно доказали, что грудное молоко может предотвращать развитие НЭК у недоношенных детей, обеспечивая их макрофагами, Т и В-лимфоцитами, материнскими иммуноглобулинами, особенно IgA. Однако, степень защиты от НЭК грудным молоком у детей еще требует детального изучения.

**Микробиология.** Среди разнообразия микроорганизмов, играющих этиологическую роль в отношении НЭК, значение имеет не только патогенная, но и нормальная флора кишечника новорожденных, которая может становиться патогенной и инвазивной. Возбудители могут быть объединены в две основные группы, порой взаимно перекрещивающиеся: во-первых, те, что вызывают неэпидемический НЭК, и, во-вторых, микроорганизмы, с которыми связано возникновение эпидемического или очагового заболевания.

Известны работы о роли Clostridia в патогенезе НЭК. Маленькие дети с отрицательным результатом посева крови и перитонеальной жидкости на культуру Clostridia, как правило, выживали на фоне проводимой медикаментозной терапии, вместе с тем, практически все пациенты с высеvom Clostridia требовали хирургического лечения. У детей, пораженных *C. Perfringens*, заболевание протекало в молниеносной форме с

выраженным пневматозом кишечника, гангреной, перфорацией и летальным исходом.

Известно, что коагулазонегативные стафилококки являются высокопатогенными у детей, особенно в отделениях интенсивной терапии новорожденных. Проникновение бактерий через кишечную стенку объясняет высокую частоту широкого распространения в организме инфекции у маленьких детей с НЭК.

Имеются сообщения о фатальной роли при НЭК ротавирусной инфекции. По-видимому, у детей с НЭК для индуцирования вирулентности ротавирусов необходимо наложение еще одного патогенного микроорганизма. Существует объективное подтверждение того, что рекомбинация среди ротавирусов может «запустить» механизм, обуславливающий усиление их вирулентности в детских коллективах.

Увеличивается частота НЭК и при использовании витамина Е, который применяется с целью предотвращения последствий ретролентальной фиброплазии. Рост случаев возникновения НЭК не отмечался у маленьких детей, получавших витамин Е внутримышечно, по сравнению с контрольной группой, однако оральное введение гиперосмолярных форм препарата отчетливо приводило к повышению частоты развития НЭК.

Простогландин Е<sub>2</sub> (ПГЕ<sub>2</sub>-) — сильный вазодилататор кровеносного русла внутренних органов, содержащийся в грудном молоке. Благоприятное воздействие грудного молока в плане предотвращения НЭК связано именно с воздействием простогландинов, усиливающих моторику желудочно-кишечного тракта и ускоряющих пассаж содержимого, что предотвращает стаз и бактериальный рост. Имеет значение и непосредственно «клеточно-защитное» воздействие этого агента на кишечник.

Индометацин блокирует простогландиновую синтазу и вызывает интенсивную вазоконстрикцию. Этот эффект используется с целью стимуляции закрытия артериального



протока у недоношенных детей с застойной сердечной недостаточностью. При проведении подобной терапии у пациентов, имеющих при рождении низкую массу тела, отмечается более высокая частота НЭК и перфораций желудочно-кишечного тракта, что может быть связано с замедлением мезентериального кровотока и увеличением резистентности брыжеечных сосудов. Поэтому лечение индометацином требует тщательного контроля состояния кишечника в связи с возможностью осложнений. Оперативное закрытие артериального протока у таких детей является более безопасным.

*Роль ишемии.* В процессе дыхания 98% молекулярного кислорода превращается в воду, а оставшиеся 2% — в потенциально токсичные «свободные радикалы», чья повышенная химическая реактивность связана с наличием единичного, непарного электрона в их наружной оболочке. Свободные кислородные радикалы активизируются при постишемическом или реперфузионном повреждении тканей. Кроме супероксидного радикала ( $O_2^{\cdot-}$ ), цитотоксическими формами кислорода являются гидроксильный радикал ( $HO^{\cdot}$ ) и перекись водорода ( $H_2O_2$ ) — производное супероксида. Цитотоксическое воздействие супероксида приводит к мембранной фрагментации и утрате клетками их целостности. В настоящее время считается, что ишемия способствует увеличению проницаемости капилляров и повышенной продукции супероксидных радикалов из мест «протечки» в митохондриальной транспортной цепи электрона. Важным источником супероксида в постишемических тканях является фермент ксантиноксидаза, который может утилизировать молекулярный кислород, освобождаемый во время реперфузии, для продукции супероксида и перекиси водорода.

Понимание некоторых биохимических процессов помогло оценить защитную роль «мусорщиков» анионов свободных радикалов. Супероксиддисмутаза ферментативно превращает

супероксидный радикал ( $O^{\wedge}$ ) в перекись водорода и молекулярный кислород, а перекись водорода трансформируется в воду и другие нетоксичные субстанции пероксидазами и каталазами.

Некротический энтероколит после операций. Первая публикация о НЭК в периоде новорожденности, как осложнении после операций при разнообразных аномалиях, относится к 1980 году. НЭК, возникающий в послеоперационном периоде, часто не распознается своевременно, ребенок соответственно не получает необходимого лечения, что может привести к фатальному исходу. Некоторые аномалии рассматриваются в настоящее время как «новые» факторы риска в отношении НЭК, причем появились достаточно обоснованные предположения о патогенезе развития НЭК в подобных ситуациях. Два порока развития более всего требуют комментариев в этом плане.

При кишечной атрезии и гастрошизисе циркуляция в кишечнике, безусловно, неполноценна, поскольку она обеспечивается лишь ретроградным кровотоком из правой ободочной артерии. А потому любое существенное изменение кровообращения, например при дегидратации (независимо от ее причин), может привести к состоянию низкого кровотока в микроциркуляторном русле кишечника и соответственно запустить целый каскад различных нарушений, ведущих к вирулентному и фатальному течению НЭК.

К наиболее значимым факторам риска в отношении НЭК у детей с гастрошизисом следует отнести холестатические заболевания печени, связанные с тотальным парентеральным питанием (ТПП). Более активное лечение таких пациентов с применением энтерального питания отчетливо уменьшает частоту развития холестатических заболеваний печени, связанных с ТПП. Лабораторная диагностика. При обследовании детей с НЭК выявлено, что количество лейкоцитов было уменьшено у одной трети больных, нормальное — также у одной трети и у остальных — повышено, причем самый низкий лейкоцитоз отмечался у наиболее тяжелых пациентов. Низкое абсолютное число гранулоцитов обычно говорило о плохом прогнозе.

Наиболее информативным показателем анализа крови при НЭК является число тромбоцитов, определяемое в динамике. Тромбоцитопения обычно связана в большей степени с ускоренной периферической их деструкцией, чем со снижением продукции, и обусловлена граммотрицательной септициемией. Устойчивая корреляция обнаружена между внезапным падением количества тромбоцитов, ухудшением состояния в течение 6-часового периода и гангреной кишечника. У некоторых детей с НЭК отмечается также диссеминированное внутрисосудистое свертывание, но его частота и корреляция с тромбоцитопенией непостоянны.

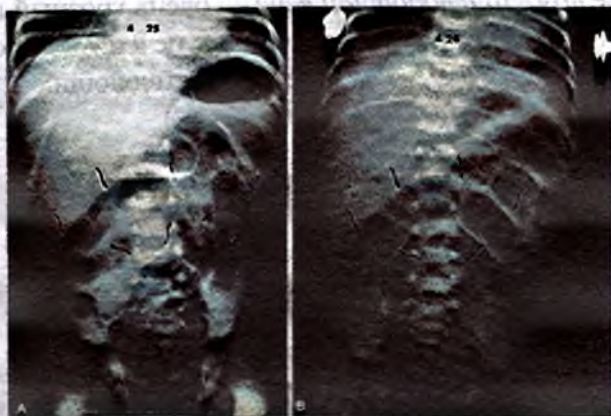
*Кислотно-основное состояние.* Определение газов артериальной крови при НЭК обычно выявляет ацидоз. Показатели артериального рН часто ниже 7,2. Метаболический ацидоз, продолжающийся более 4 часов, говорит о клиническом ухудшении, так как приводит к внезапному падению уровня натрия сыворотки. Гипонатриемия может предвещать сепсис с потерей жидкости в третье пространство в связи с некрозом кишечника.

*Мальабсорбция углеводов.* У большинства детей отклонение от нормы показателей теста на лактозную недостаточность отмечается за 1 — 4 дня до начала клинических проявлений НЭК. При повышении этого показателя у недоношенных детей более, чем на 2+, следует проводить очень внимательное наблюдение за больными в связи с возможностью развития НЭК.

Лучевые методы диагностики. Рентгенологические симптомы НЭК хорошо изучены, известны и заключаются в следующем: *Распространенное расширение петель кишечника* — наиболее часто встречающийся симптом у больных НЭК. Наличие множественных расширенных кишечных петель является признаком частичной кишечной непроходимости (рис. 4.4.).



**Рис.4.4. Распространенный пневматоз кишечных петель**



**Рис. 4.5. Неподвижные (статичные) кишечные петли**

Распространенный пневматоз говорит о поражении кишечника на большом протяжении и соответствует высоким показателям летальности.

Наличие *неподвижной (статичной) петли* (не изменяющей своей конфигурации и расположения на повторных рентгенограммах) говорит о кишечной ишемии

(рис. 4.5.) Такие петли могут быть локализованными, единичными, либо сконцентрированными в каком-либо отделе брюшной полости. Сопоставление данных обзорных рентгенограмм, сделанных в разных положениях больного, помогает от дифференцировать обычно расширенные кишечные петли от ишемических «неподатливых» сегментов кишечника. *Снижение газонаполнения и асимметричное расположение кишечных петель* также свидетельствует о кишечной ишемии и нарушении перистальтики. Внезапное появление *асцита* является очень неблагоприятным признаком, говорящим о реакции брюшины на бактериальный перитонит. Эта реакция может быть вторичной по отношению к перфорации кишки или к проникновению микроорганизмов через пока еще интактную кишечную стенку.

Наличие *воздуха в воротной вене* — очень грозный признак. Портальный ток крови по направлению к печени обуславливает появление воздуха в виде разветвляющихся теней, расположенных по ее периферии (рис. 4.6.).



**Рис. 4. 6. Газ во внутривенных ветках воротной вены, у недоношенного новорожденного с выраженным пневматозом кишечника**

*Расширение желудка* — еще один из симптомов НЭК, выявляемый на обзорных рентгенограммах и объясняемый как временной обструкцией пилоруса в результате отека, и прямым воздействием бактериальной флоры на ишемически пораженную слизистую желудка.

Когда у одного больного есть несколько рентгенологических симптомов НЭК, то диагностика, разумеется, облегчается. Однако следует отметить, что наблюдаются очень существенные различия при интерпретации разными специалистами одних и тех же рентгенограмм детей с НЭК.

*Контрастное исследование в диагностике и лечении НЭК.* Исследование с барием не должно производиться у больных с выявленным газом в свободной брюшной полости. Однако в тех случаях, когда рентгенологическая картина не ясна, либо когда подозревается мальротация (заворот) или аганглиоз, показана ирригография с барием. Необходимо подчеркнуть важность, но в то же время и трудность, дифференциальной диагностики между НЭК и заворотом при использовании этого метода.

Ирригография помогает своевременно и рано поставить диагноз НЭК, избежать гипердиагностики, а соответственно, обуславливает предотвращение осложнений и снижение летальности и, наконец, позволяет воздержаться от непоказанного лечения.

*Радиоизотопное сканирование.* Абдоминальные сканограммы выполняются после введения пи-рофосфата технеция-99т — изотопа, который скапливается в некротизированных тканях. Освобождение (очищение) от изотопа на сканограммах соответствует и клиническому улучшению. Этот метод позволяет оценить состояние печени и кишечника, не выявляя других очагов, довольно нередко имеющих у этих тяжелых детей.

*Ультразвуковое исследование.* Диагноз НЭК может быть подтвержден с помощью УЗИ, которое помогает выявить

пассаж пузырьков воздуха через сосуды воротной системы. Кроме того, выявление диффузных внутripеченочных фокусов высокой экзогенности может расцениваться как признак наличия воздушных пузырьков в портальных венах или печеночной паренхиме.

Были предложены различные схемы для определения возможности развития и прогнозирования НЭК, стадии течения заболевания и исхода. Однако большинство этих схем основаны на субъективной клинической и рентгенологической оценке и в значительной мере зависят от индивидуальных особенностей и трактовки авторов. Вот почему подобные методы прогнозирования не представляют ценности, когда речь идет о каждом конкретном пациенте.

Лечение. С тех пор, как появились первые сообщения о пациентах с НЭК, летальность в этой группе больных к настоящему времени очень существенно снизилась, что объясняется прежде всего ранней диагностикой и активным консервативным, в том числе и медикаментозным, лечением.

Как только поставлен диагноз НЭК или возникло подозрение на это заболевание, необходимо прекратить энтеральное питание, поставить назогастральный зонд для декомпрессии, удалить умбиликальный катетер, если только это возможно, и начать ТПП в периферическую вену. До получения результатов посева флоры и определения чувствительности к антибиотикам проводят лечение пенициллином и аминогликозидами. В некоторых медицинских центрах добавляют также препараты, действующие на анаэробную флору — макролид или метронидазол (флагил). Об эффективности проводимой терапии говорит снижение количества желудочного содержимого, уменьшение вздутия живота, исчезновение крови в каловых массах. В тех случаях, когда и клинически, и рентгенологически отмечается улучшение, терапию продолжают примерно 10 дней. Назогастральный зонд может быть удален раньше, но от энтерального питания следует

воздержаться в течение приблизительно 2 недель. Начинают питание с малых доз, очень медленно увеличивая объем до нормы.

При прогрессировании НЭК, о чем говорят сохранение вздутия живота, большое количество желудочного содержимого и наличие крови в стуле, а также пневматоз кишечника на рентгенограммах, парентеральное питание необходимо проводить как минимум 3 недели. Такая продолжительность «отдыха для кишечника» установлена произвольно, ибо предполагается, что именно столько времени требуется для заживления и восстановления пораженных участков кишки. При необходимости длительного парентерального питания может быть поставлен катетер в центральную вену. Аналогичная тактика рекомендуется в тех случаях, когда на рентгенограммах определяется газ внутривнутрипеченочно в портальной системе.

Дополнительно в острой фазе НЭК используется введение в просвет кишечника антибиотиков и вазодилататоров, однако результаты применения этих мер разноречивы.

*Показания к хирургическому лечению.* Анализ раннего опыта хирургического лечения НЭК показывает, что наиболее четко очерченным показанием к операции был свободный газ в брюшной полости. В редких случаях дети оперировались при наличии лишь пневматоза кишечника. Вмешательство при этом предпринималось в надежде предотвратить перфорацию. Однако все пациенты умирали, и от подобной тактики хирурги отказались, поскольку невозможно было определить во время операции, при отсутствии перфорации или очевидного некроза, какая часть кишечника требует резекции.

Накопление опыта позволило расширить показания к хирургическому вмешательству. Появились сообщения о повышении выживаемости детей, оперированных при наличии картины сепсиса, явных признаках перитонита или при тяжелом общем состоянии. Показаниями к хирургическому вмешательству были определены:



\* *Опухолевидное образование* в брюшной полости, что говорит о наличии внутрибрюшного абсцесса или конгломерата спаянных между собой некротизированных кишечных петель.

\* *Воспалительные изменения брюшной стенки.* Уплотнение, отек или фиброзное воспаление подкожной клетчатки брюшной стенки — грозные признаки, которые обычно появляются при наличии подлежащего абсцесса, перитонита или гангрены кишки.

\* *Специфическая рентгенологическая картина.* Из рентгенологических признаков о гангрене кишки свидетельствуют статичная петля кишки, наличие кишечных петель разных размеров и асцит. Мы не считаем, что газ в воротной вене должен являться показанием к оперативному вмешательству. Скорее всего этот рентгенологический признак говорит о сепсисе и соответственно требует очень активного консервативного лечения.

\* *Лабораторные данные.* Остро возникшая тромбоцитопения, коагуляционные нарушения, тяжелая гипонатриемия и стойкий ацидоз подтверждают наличие некроза кишечника.

\* *Абдоминальный парацентез.* О некрозе всей толщи кишечной стенки, а соответственно о необходимости оперативного вмешательства говорят следующие данные, полученные при парацентезе: (1) мутная жидкость коричневого цвета, (2) выявление при окраске по Грамму внеклеточных бактерий, (3) большое число лейкоцитов, (4) преобладание в лейкоцитарной формуле нейтрофилов — более 80%.

Наряду с перечисленными показаниями к операции могут быть: (1) клиническое ухудшение состояния, (2) стойкое напряжение брюшной стенки, (3) профузное кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта, (4) резкое снижение на рентгенограммах газонаполнения кишечника при наличии признаков асцита и (5) тяжелая тромбоцитопения.

*Оперативное лечение.* Вид оперативного вмешательства при НЭК определяется характером интраоперационных находок. Илеоцекальная заслонка должна быть сохранена, если только это возможно. Обширной резекции кишечника, жизнеспособность которого сомнительна, следует избегать, используя тактику релапаротомии через 24 часа с целью повторной ревизии кишечника. За это время, между первым и вторым вмешательством, проводится полноценное активное лечение. Ревизия кишечника при релапаротомии показывает, что его состояние может значительно улучшиться. Эти изменения в лучшую сторону бывают особенно выражены в темных участках кишки, которые хоть и выглядят (во время первой операции) некротизированными, однако их внешний вид обусловлен в основном интерстициальными кровоизлияниями, а не истинной гангреной (рис.4.7.).

Сохранение длины кишечника, достаточной для дальнейшего роста и развития, чрезвычайно важно. Желательно любыми путями избежать вмешательства, которое обрекает ребенка на парентеральное питание на всю оставшуюся жизнь.

Наиболее безопасно оставшуюся после резекции жизнеспособную кишку вывести на брюшную стенку в виде двух концевых стом вместе (если возможно) или отдельно. При наличии изолированной единичной перфорации желательно вывести именно этот участок.

Анастомоз «конец в конец» не должен применяться у детей с быстро прогрессирующим сепсисом, диффузным вовлечением кишечника и «разбросанными» на протяжении участками гангрены. Мало кто из таких пациентов выживает как при консервативном, так и при хирургическом лечении. В группе больных с более благоприятным прогнозом, когда сепсис прогрессирует не столь быстро и поражение кишечника локализовано, лучшие результаты отмечаются после резекции и первичного широкого анастомоза по типу «бок в бок» или энтеростомии.



**Рис. 4.7. Интерстициальные кровоизлияния в стенке кишки**

Первичный анастомоз может быть наложен в следующих случаях: когда поражение кишечника локализовано и не захватывает дистальные отделы, в частности поперечно-ободочную кишку; если перфорация произошла недавно и изменения в брюшной полости отграничены; при поражении верхних отделов кишечника и соответственно нежелательности наложения высокой стомы. Альтернативная тактика - выведении в виде стомы участка, расположенного выше того отдела кишечника, где отмечались наиболее выраженные изменения, позволяет спасти часть кишечника, которая при традиционном подходе резецируется.

Открытое дренирование брюшной полости через разрез в нижнем квадранте живота иногда с успехом применяется у очень маленьких, критически больных детей. Хирургическое вмешательство в таких случаях не может быть выполнено из-за тяжести состояния, поэтому и приходится ограничиваться установкой мягкого резинового дренажа (через разрез брюшной стенки) с целью создания оттока для кишечного содержимого,

воздуха и перитонеальной жидкости. Подобная тактика используется в виде исключения. Если улучшение не наступает, возможно повторное дренирование или предпринимается оперативное вмешательство. Иногда может развиваться стеноз кишечника, требующий резекции в более поздние сроки.

Длительная гипералиментация — наиболее важный компонент еще одного метода лечения НЭК, суть которого выражают формулой — «заплата, дренирование и ожидание». Главные составляющие этого способа — гастростомия, минимальное вмешательство на кишечнике (как можно меньше «трогать его руками»), сближение в поперечном направлении краев больших перфорационных отверстий однорядными швами (заплата) и дренирование брюшной полости четырьмя дренажами, которые ставятся в поддиафрагмальные пространства и нижние квадранты живота.

Значительное улучшение результатов может быть достигнуто, если принимать во внимание факторы риска, «записывая в кандидаты» на развитие НЭК детей с низкой массой тела, испытавших воздействие стрессовых ситуаций, у которых диагноз подозревается, но четко пока еще не установлен. У таких пациентов активную консервативную терапию целесообразно начинать до окончательного подтверждения диагноза. Лечение проводят еще в течение нескольких дней и после полного исчезновения клинических и рентгенологических симптомов заболевания. Если НЭК прогрессирует, то лечение продолжается согласно принятой тактике.

*Поздние осложнения.* Кишечная стриктура, возникшая как осложнение фазы заживления НЭК, может потребовать резекции. Стеноз обычно отмечается в толстой и подвздошной кишке. Частота возникновения стриктуры колеблется от 20% до 25% как при консервативном, так и при хирургическом лечении. В одной из публикаций сообщается о появлении симптомов кишечной непроходимости через 6—8 недель после консервативной терапии НЭК. У пациентов, леченных оперативно, бессимптомная стриктура может развиваться дистальнее энтеростомы.

К одному из редких осложнений НЭК может быть отнесено образование внутренних межпетлевых свищей. Эти фистулы возникают, по-видимому, в результате пенитрации язвы кишки в прилежащую петлю.

*Синдром короткой кишки.* Обширная резекция может привести к развитию синдрома короткой кишки. Этого осложнения можно избежать, ограничивая резекцию только теми сегментами, которые явно гангренозно изменены, и оставляя участки с сомнительной жизнеспособностью с целью повторной оценки их состояния во время релапаротомии.

*Синдром мальабсорбции.* У некоторых детей при нормальной длине кишечника возникают проблемы, связанные с мальабсорбцией, что можно объяснить массивным поражением при НЭК клеток слизистой оболочки кишки. Этот синдром обычно полностью излечивается по мере окончательного заживления и регенерации клеточных элементов с восстановлением нормальных энзимных и перистальтических возможностей кишечника.

*Одним из перспективных методов хирургического лечения синдрома короткой кишки и мальабсорбции представляется создание в дистальных сегментах подвздошной кишки т.н. «ретроперистальтического сегмента», который способствует кратковременной задержке химуса в вышележащих отделах и усилению всасывания.*

### 4.3. Дивертикул Меккеля.

Дивертикул Меккеля и сочетанные с ним аномалии желточного протока представляют собой наиболее часто встречающуюся патологию тонкой кишки. Противоположного мнения придерживался Мауо, который считал, что «дивертикул Меккеля часто подозревают и ищут, но редко находят».

Дивертикул Меккеля встречается с частотой примерно 2 %. В большинстве случаев он никак не проявляется в течение

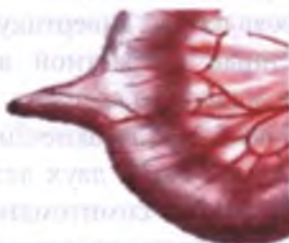
всей жизни и обнаруживается лишь на аутопсии. Некоторые авторы утверждают, что клинические проявления дивертикула, равно как и осложнения, возникают довольно часто — в 25% случаев. Если согласиться и с теми и другими данными, то есть предположить, что частота дивертикула Меккеля составляет 2%, а проявляется он клинически какими-либо симптомами или осложнениями в 25% случаев, то получается, что в общей популяции один человек из двухсот должен на протяжении жизни иметь симптомы, связанные с дивертикулом Меккеля. Однако это слишком высокие цифры, чтобы можно было принять их за достоверные. Анализ заболеваемости на протяжении 15 лет среди одного миллиона населения (исключая тех людей, у кого дивертикул Меккеля был обнаружен случайно) позволил авторам, проводившим исследование, сделать вывод о том, что у 4% населения в течение жизни отмечались симптомы, которые могли быть расценены как проявление дивертикула Меккеля. Исходя из этих данных, можно говорить о частоте дивертикула Меккеля 1:1200 населения. При наличии других врожденных пороков дивертикул встречается чаще, особенно при грыжах пупочного канатика, аномалиях пищеварительного тракта (атрезия пищевода и ануса), пороках нервной и сердечнососудистой систем.

Клинические проявления дивертикула Меккеля имеют совершенно определенный возрастной аспект, встречаясь в основном у пациентов младшего возраста. Среди детей первого месяца жизни дивертикул давал какие-либо симптомы в 85% случаев, после первого месяца до двух лет — в 77%. У детей же старше 4 лет клиническая симптоматика отмечалась лишь в 15% наблюдений. При наличии симптомов, связанных с дивертикулом Меккеля, эта патология, если о ней помнить, может быть диагностирована в первые два года жизни более, чем у 50% больных.

Патофизиология. На ранних стадиях эмбрионального развития примитивная кишка соединяется с желточным мешком

через желточный (омфаломезентериальный) проток, который начинает подвергаться обратному развитию в течение 5-й недели гестации, и к 6-й неделе в норме уже не существует связи между примитивной кишкой и передней брюшной стенкой.

Различная патология желточного протока обычно бывает связана с неполной его инволюцией. Так, встречается открытый (полностью незарощенный) желточный проток, соединяющий подвздошную кишку и брюшную стенку в области пупка. При этом из пупка иногда выделяется кишечное содержимое. Бывают также кисты пупка, выстланные кишечной слизистой и проявляющиеся выделением слизи из пупка. Данную патологию нередко принимают за гранулому. Иногда омфаломезентериальный проток подвергается обратному развитию, но остается тяж между пупком и дивертикулом Меккеля. Подобная аномалия порой служит причиной возникновения внутренней грыжи (вокруг или под этим тяжем). Однако наиболее частая патология неполного обратного развития желточного протока — сам дивертикул Меккеля, всегда расположенный на противобрыжечном крае подвздошной кишки. Основание его может быть широким или узким, а кровоснабжение дивертикул получает из тех же сосудов, что и подвздошная кишка (рис. 4.8.).



**Рис. 4.8. Дивертикул Меккеля**

Дивертикул имеет, как правило, несколько сантиметров в длину, хотя в литературе описаны случаи «гигантского» дивертикула Меккеля (рис 4.9.).



**Рис. 4.9. Гигантский дивертикул Меккеля, вызвавший сложную инвагинацию кишечника**

Изолированный дивертикулит Меккеля может протекать бессимптомно, поскольку при наличии широкого основания дивертикул свободно опорожняется, а кроме того, количество интрамуральной лимфоидной ткани в его стенке обычно незначительно. В дивертикуле иногда находится гетеротопическая ткань. Чаще всего это ткань желудка, обнаруженная у 80% больных с низким желудочно-кишечным (ЖК) кровотечением, вызванным дивертикулом Меккеля (рис. 4.10.).



**Рис. 4.10. Кровотечение из дивертикуля Меккеля**



У больных с бессимптомным течением дивертикула желудочную слизистую в нем находят лишь в 10% случаев. Реже встречается панкреатическая ткань — у 2—6% больных, еще реже — ткани 12-перстной, тощей, подвздошной, толстой или прямой кишки. Из других видов патологии, обнаруживаемых в дивертикуле Меккеля, следует назвать различные опухоли (ангиома, карциноид, нейро-фиброма и лейомиома), локальный энтерит и камнеобразование.

В одной из классических работ по данной теме представлен анализ 413 случаев патологии неполной инволюции желточного протока. Дивертикул Меккеля встретился в 97% этих наблюдений, причем у 74% больных верхушка дивертикула была свободной, у 23% — фиксирована к передней брюшной стенке (6%) или к другим структурам (17%). Омфаломезентериальный проток имелся у 10 пациентов, а киста (или остатки слизистой) пупка — у пяти больных.

Клиника и диагностика. Три вида симптомов наиболее характерны для дивертикула Меккеля: кишечное кровотечение, боли в животе, режес — кишечная непроходимость.

Среди больных с клиническими проявлениями дивертикула Меккеля кровотечение возникает в 25—56% случаев. Оно может быть незначительным, с выделением дегтеобразного стула, что говорит о медленном пассаже кишечного содержимого через дистальные отделы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Порой кровотечение массивное, и тогда стул более яркого красного цвета. В некоторых случаях каловые массы имеют вид смородинового желе, что объясняется выделением слизи. В подобной ситуации необходимо проводить дифференциальную диагностику с инвагинацией. Поскольку кровотечение при дивертикуле возникает из дистальных отделов тонкой кишки, то для больных с данной патологией совершенно не характерна кровавая рвота. Кровотечение обычно не сопровождается болями. В большинстве случаев кровотечение останавливается спонтанно. После установления диагноза показания к

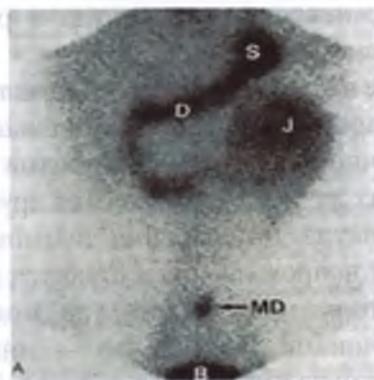
хирургическому вмешательству ставятся избирательно. Иногда кровопотеря столь велика, что требуется экстренная операция.

Источником кровотечения из дивертикула обычно является эктопированная слизистая желудка, пептически изъязвленная. В типичных случаях кровоточащая язва располагается в том месте, где желудочная слизистая граничит со слизистой подвздошной кишки, либо на мезентериальной стенке подвздошной кишки «напротив» дивертикула.

Одним из проявлений дивертикула могут быть боли в животе или симптомы воспаления в брюшной полости. Подобная симптоматика отмечается у 25% больных. Симптомы воспаления связаны, как правило, с дивертикулитом и до операции практически всегда расцениваются как проявление аппендицита. Ощущения дискомфорта обычно изначально локализуются в околопупочной области, но затем могут отмечаться в любом отделе живота, поскольку дивертикул чаще всего не фиксирован. Перфорация дивертикула возникает у одной трети больных с дивертикулитом, обычно при наличии в дивертикуле желудочной слизистой с пептическим изъязвлением. Абдоминальные боли и признаки воспаления иногда могут быть вызваны заворотом самого дивертикула на собственном узком основании. Данное осложнение ведет к ишемии и даже некрозу дивертикула в результате может развиться перфорация или флегмона.

Третье и не менее частое клиническое проявление дивертикула — кишечная непроходимость, отмечающаяся у 30—35% пациентов. Она обычно возникает у пациентов более младшего возраста, у старших же детей отмечаются другие клинические проявления дивертикула. До операции диагноз дивертикула как причины кишечной непроходимости ставится редко. Механизм обструкции кишечника при дивертикуле может быть связан с несколькими причинами, одна из них — инвагинация. В тех случаях, когда дивертикул фиксирован тяжем к брюшной стенке, вокруг этого тяжа иногда возникает заворот или внутренняя грыжа. Кишечная обструкция при дивертикуле с одинаковой

частотой бывает вызвана каждой из перечисленных причин — инвагинацией, заворотом или внутренней грыжей. Вероятность постановки диагноза дивертикула Меккеля зависит от его клинических проявлений и степени настороженности врача в отношении данной патологии. Низкое ЖК кровотечение с кровянистым стулом, особенно у детей младшего возраста, часто бывает связано именно с дивертикулом Меккеля. Сцинтиграфия как способ определения желудочной слизистой впервые была предложена в 1967 году. Клинически этот метод применен в 1970 году. Принцип исследования основан на способности желудочной слизистой, в основном ее слизьпродуцирующих клеток, поглощать и экскретировать изотоп. После введения изотопа производят множественные скенограммы в передне-задней и боковой проекциях. В норме в желудке и мочевом пузыре отмечается плотная концентрация радионуклида, аккумулируют его и 12-перстная кишка, и проксимальный отдел тощей. Могут определяться также почки и мочевыделительная система, что зависит от величины диуреза и наличия или отсутствия аномалий мочевой системы. Результаты сцинтиграфии расцениваются как положительные, если обнаруживается аномальная аккумуляция радионуклида (рис. 4.11).



**Рис. 4.11. Сцинтиграфия при дивертикуле Меккеля**

Дивертикул Меккеля обычно определяется в правом нижнем квадранте живота, но может иметь и любую иную локализацию, а порой, будучи подвижным, меняет свое расположение. Чувствительность метода в плане диагностики дивертикула Меккеля колеблется, по данным литературы, от 50 до 92%. Идентификация изотопа основана на характере кровоснабжения интересующего участка, его размерах, способности экскретировать изотоп и не очень быстром «вымывании» изотопа из этой области. При получении положительных результатов сканирования необходимо провести дифференциальную диагностику с эктопией желудочной слизистой другой локализации (не в дивертикуле), а также с возможным ложноположительным результатом обследования. Если при достаточно серьезных и обоснованных подозрениях на дивертикул Меккеля получены отрицательные результаты скинтиграфии, целесообразно выполнение диагностической лапароскопии.

У больных с кишечной непроходимостью или болями в животе редко до операции устанавливается диагноз дивертикула Меккеля. Если возраст больного и совокупность симптомов вызывают подозрения на инвагинацию и при этом нет признаков перитонита, для диагностики инвагинации следует заполнить толстую кишку барием, что может оказаться и лечебным мероприятием. Что же касается диагностики дивертикула Меккеля, то контрастное рентгенологическое обследование как верхних отделов (пассаж), так и нижних (ирригограмма), не представляет ценности.

Часто симптомы полной кишечной обструкции или перитонита заставляют идти на пробную лапаротомию (пробную в том смысле, что не известна причина непроходимости или перитонита) с диагнозом «острый живот», и дивертикул Меккеля в ряде случаев обнаруживается лишь во время операции.

Лечение. Выбор метода хирургического лечения больных с дивертикулом Меккеля зависит от того, отмечались ли клинические проявления или дивертикул случайно обнаружен во время операции. При наличии симптоматики характер вмешательства зависит в свою очередь от операционных находок. У большинства пациентов с ЖК кровотечением оно останавливается спонтанно, и во время операции кровотечения нет. В таких случаях следует удалить дивертикул, ушив кишку в поперечном направлении.

Важно убедиться в том, что источник кровотечения находится внутри дивертикула, а не в его основании и не на брыжеечной стенке подвздошной кишки («напротив» дивертикула). У пациентов с обильным кровотечением из подвздошной кишки (а не из дивертикула) необходимо произвести сегментарную резекцию этого участка кишки вместе с дивертикулом. Результаты резекции дивертикула прекрасные, и кровотечение обычно не повторяется.

При кишечной обструкции, связанной с инвагинацией, сначала следует произвести дезинвагинацию, если это возможно, а затем удалить дивертикул. Если резекция дивертикула может привести к сужению кишки, то производят сегментарную резекцию кишки. К сожалению, инвагинат часто невозможно расправить при наличии дивертикула Меккеля или гангрены кишки. В таких случаях необходимо произвести резекцию кишки и анастомоз. Иногда, при значительных изменениях может потребоваться резекция с наложением временных стом.

У детей кишечная обструкция может быть вызвана заворотом или внутренней грыжей, связанными с остатками желточного протока. Лечение в таких случаях состоит в ликвидации заворота или ущемления и резекции остатков желточного протока. Дивертикул удаляют, следуя описанным выше принципам.

Тяжелые осложнения развиваются у пациентов с перфорацией дивертикула или гангреной кишки при

инвагинации, завороте или ущемленной внутренней грыже. Летальность в таких случаях у маленьких детей составляет 10 % и связана в основном с инфекционными осложнениями. В подобных ситуациях в отдаленные сроки после оперативного вмешательства велик риск развития спаек и кишечной непроходимости, впрочем как и у любого ребенка, перенесшего лапаротомию.

Из аномалий пупка чаще всего встречаются грануломы (Fungus), которые хорошо поддаются лечению прижиганиями нитратом серебра. Отсутствие эффекта от применения данного метода должно вызывать подозрение на наличие сообщения с ЖК трактом, открытый желточный проток или урахус. Диагноз может быть поставлен на основании фистулограммы в боковой проекции. Остатки желточного протока в области пупка обычно просто иссекают. Если же имеется сообщение с ЖК трактом, то показано иссечение протока с ушиванием подвздошной кишки.

Сложности в выборе хирургической тактики возникают в том случае, когда дивертикул Меккеля протекает бессимптомно. Поскольку риск развития клинических проявлений дивертикула уменьшается с возрастом, целесообразно производить резекцию случайно обнаруженного дивертикула лишь у маленьких детей, или если внутри дивертикула пальпируется уплотнение, которое может быть участком желудочной слизистой. Особенно правильно удалять дивертикул в подобных ситуациях, если никакое другое вмешательство, кроме дивертикулэктомии, не производится.

#### 4.4. Болезнь Крона.

В 1932 году Крон, Гинзбург и Оппенгеймер описали терминальный илеит, отметив, что данную патологию следует дифференцировать с другими воспалительными заболеваниями тонкой кишки. Согласно оригинальному описанию авторов, заболевание поражает терминальный сегмент подвздошной

кишки, однако в последующем стало ясно, что воспалительный процесс локализуется, как правило, в толстой кишке и реже — в других сегментах кишечника. Болезнь Крона встречается примерно с одинаковой частотой у лиц мужского и женского пола. Изучение эпидемиологии болезни Крона показало относительный рост ее частоты за последние три десятилетия.

Этиология и патогенез. Этиология болезни Крона остается неизвестной, но те 5 причинных факторов, которые играют роль в развитии язвенного колита, смело можно перенести и на болезнь Крона. Генетический и инфекционный факторы следует рассматривать как наиболее вероятные, поскольку и тот и другой наблюдаются у пациентов с болезнью Крона. А поскольку анатомически при данном заболевании часто выявляются лимфангиэктазии и мезентериальная лимфаденопатия, то одним из возможных этиологических факторов можно считать также обструктивный лимфангит.

При болезни Крона кишечная стенка утолщена в результате подслизистого отека, фиброза и расширения лимфатических сосудов. В слизистой могут появляться небольшие щелевидные язвы, придающие ей вид «булыжной мостовой». За исключением участков слизистой, прилежащей к этим язвам, в остальных отделах железистые каналы и бокаловидные клетки часто выглядят нормальными. Нередко возникают глубокие продольные борозды слизистой, особенно выраженные на брыжеечной стороне кишки. Эти изъязвления могут пенетрировать глубоко в мышечный слой, иногда поражая всю его толщину и приводя к образованию фистул, свищей и хронических абсцессов. Характерные эпителиально-клеточные грануломы, содержащие многоядерные гигантские клетки, встречаются приблизительно в 60% случаев. Грануломы наиболее часто видны в подслизистом слое, но могут быть обнаружены в субсерозном мышечном слое или в региональных лимфоузлах.

Во время операции при болезни Крона хирург часто может легко оценить протяженность изменений, основываясь на

степени утолщения кишечной стенки, расширения субсерозных сосудов и на наличии участков уплотнения и сужения. Нередко изменения носят перемежающийся характер, когда пораженные участки чередуются с нормальными сегментами.

**Клиника и диагностика.** Болезнь Крона наиболее часто поражает взрослых людей, однако в последнее время довольно часто она обнаруживается и у детей. По данным многих авторов, более 20% больных с этим заболеванием отмечали начало проявлений уже в возрасте до 15 лет. Нередко заболевание обнаруживается и в более раннем возрасте. Симптомы заболевания включают в себя: потерю массы тела (90% наблюдений), боли в животе (70%), диарею (67%) и лихорадку (25%). Иногда первыми жалобами могут быть боли в суставах (артрит). Кровотечение из прямой кишки при болезни Крона встречается реже, чем при язвенном колите (ЯК), хотя стул с кровью («кровавая диарея») довольно типичен для тех пациентов с болезнью Крона, у которых поражена толстая кишка. Почти у 2/3 больных диагноз ставится не раньше, чем через год после появления первых симптомов. Более, чем у одной трети пациентов первоначальные симптомы расценивались как проявления различных заболеваний, не имеющих отношения к желудочно-кишечному тракту.

В то время как при ЯК отмечается рецидивирующее течение заболевания с обострениями, сменяющимися ремиссиями, для болезни Крона характерно более постоянное непрерывное течение. Наиболее характерной для детей формой данного заболевания, требующей хирургического лечения, является илеоколит (55%). Поражение только толстой кишки отмечается у 34% детей. Тонкой кишкой заболевание ограничивается у 10% больных. При биопсии слизистой рта могут быть выявлены грануломы, типичные для болезни Крона. Иногда у детей с тяжелым течением заболевания развиваются булавовидные утолщения пальцев.



Дети с болезнью Крона обычно отстают в росте и имеют сниженную массу тела. При илеоцекальной форме заболевания наиболее частым симптомом является наличие болезненного образования в правом нижнем квадранте живота. Для колоректальной локализации поражения характерны перианальные язвы и трещины, которые часто болезненны и могут распространяться широко на промежность с образованием свищей, имеющих бугристую выстилку из грануломатозной ткани. Иногда при интенсивном изъязвлении поражаются и мышцы перианальной области. У детей с тонкокишечной формой заболевания или с поражением толстой кишки, но без вовлечения прямой, при сигмоидоскопии кишка обычно выглядит нормальной. При ректальной форме болезни Крона слизистая может иметь такой же вид, как и при ЯК, но обычно менее рыхлая и часто с линейными участками изъязвления.

Лабораторное обследование детей с болезнью Крона обычно выявляет анемию, повышение СОЭ, гипоальбуминемию, увеличение уровня IgA, удлинение времени свертывания.

При рентгенологическом обследовании детей с болезнью Крона могут выявляться изменения на любом уровне пищеварительного тракта — от пищевода до прямой кишки, но наиболее часто — в дистальном отделе подвздошной кишки и в толстой кишке. Отмечаются также кишечные свищи, внутрибрюшные абсцессы. Часто могут выявляться доброкачественные образования и поражения кожи.

Образование внутренних кишечных свищей и ходов характерно для болезни Крона. О подобных осложнениях следует думать в тех случаях, когда обострение заболевания сопровождается постоянными болями в животе, локальным напряжением мышц брюшной стенки и наличием пальпируемого образования. Свищ часто возникает между терминальным отделом подвздошной кишки и правой половиной толстой кишки или сигмовидной кишкой. Формирование после аппендэктомии дренирующегося наружу свища должно наводить на мысль о

том, что у пациента, возможно, имеется болезнь Крона, хотя фистулограмма обычно показывает локализацию внутреннего отверстия свища в терминальном отделе подвздошной кишки, а не в основании червеобразного отростка. Иногда у детей с болезнью Крона возникают свищи между кишечником и мочевым пузырем или уретрой. В таких случаях инфекция мочевого тракта, а также выделение воздуха или кишечного содержимого с мочой подтверждают наличие этого осложнения.

Токсическая дилатация толстой кишки (мегаколон) редко развивается при болезни Крона. Перфорация кишки также возникает нечасто, но при резком обострении заболевания все-таки может произойти, особенно при наличии обструкции дистальных отделов кишечника. Стероидная терапия редко является причиной развития перфорации.

Лечение. Большинство детей с болезнью Крона может длительно получать консервативное лечение, один из главных компонентов которого — высококалорийная диета с повышенным содержанием белка и исключением грубой пищи. При непереносимости молока оно также исключается. В случаях стеатореи показана диета с низким содержанием жира и добавлением триглицеридов. Полезно между обычными приемами пищи употреблять легкую закуску («слегка перекусить»).

Применяют сульфасалазин (азульфидин), хотя при болезни Крона он менее эффективен, чем при язвенном колите. Стероиды назначают в следующих случаях:

- \* когда проводимая консервативная терапия не позволяет достичь улучшения состояния, однако показаний к хирургическому лечению еще нет;

- \* при оступлении больного в стационар в состоянии тяжелого обострения с симптомами токсикоза;

- \* у пациентов, страдающих внекишечными проявлениями заболевания (артралгии, кожные поражения), не поддающимися консервативному лечению другими методами;

\* у больных с тяжелым распространенным иноперабельным энтеритом.

При тяжелом течении болезни Крона или нарастании нарушений питания, несмотря на амбулаторно проводимую терапию, ребенка необходимо госпитализировать. Парентеральное питание, отмена кормлений, ликвидация электролитных нарушений, дефицита витаминов и микроэлементов позволяют в большинстве случаев добиться улучшения состояния больных.

Оперативное лечение. Хотя хирургическое лечение болезни Крона редко приводит к выздоровлению и, кроме того, связано с высокой частотой рецидивов заболевания, однако у некоторых больных операция дает значительное клиническое улучшение и позволяет уменьшить дозы лекарственных препаратов или вообще прекратить их применение. Оперативное лечение показано при осложнениях болезни Крона (включая кишечную непроходимость), задержке роста, неэффективности консервативной терапии, наличии кишечных (наружных или внутренних) свищей, периректальных свищей или абсцессов, кишечном кровотечении, болях в животе и абсцессах брюшной полости. Полная отмена кормления и тотальное парентеральное питание как до, так и после операции, способствуют снижению частоты послеоперационных осложнений и позволяют восстановить состояние здоровья большинству пациентов настолько, что они могут вести нормальную активную жизнь.

Наиболее частым показанием к операции у детей с илеоцекальной формой является кишечная непроходимость (90%), в то время как у больных с колоректальным поражением это осложнение встречается значительно реже. Однако при колоректальной форме болезни чаще отмечается кровотечение из прямой кишки. Отставание в росте и задержка развития вторичных половых признаков встречаются одинаково часто как у девочек, так и мальчиков.

Удаление пораженной кишки с наложением анастомоза — оптимальный метод оперативного лечения болезни Крона. Хотя

раньше считалось, что необходимо при резекции захватывать несколько сантиметров «здоровой» кишки проксимальнее и дистальнее пораженного участка, однако исследования показали, что в этом нет особой необходимости. Резецировать можно лишь пораженный участок и даже если в зоне наложения анастомоза кишка несколько изменена, это не влияет на заживление, зато подобное экономное отношение уменьшает шансы на развитие синдрома короткой кишки. Отдельные изолированные ограниченные участки поражения могут быть оставлены, если они не вызывают обструкции или других осложнений.

У детей с ограниченным вовлечением в процесс прямой кишки без перианальных свищей может быть произведена колэктомия с илеосигмоанастомозом. Но даже в этой группе пациентов довольно нередко возникает рецидив заболевания в подвздошной кишке, что требует повторных вмешательств. Эндоректальное низведение подвздошной кишки с созданием резервуара и наложение постоянной илеостомы противопоказаны в связи с высокой частотой рецидива заболевания в терминальном отделе подвздошной кишки. При выделении во время операции воспалительного инфильтрата в области илеоцекального угла велика опасность повреждения правого мочеточника, который следует найти и осторожно выделить с помощью каутера до начала активных манипуляций в ретроперитонеальных тканях. При свищах между кишкой и мочевым пузырем производят резекцию пораженного участка кишки и ушивают мочевой пузырь.

Наложение лишь илеостомы или операция создания обходного анастомоза сопровождаются высокой частотой осложнений и намного реже приводят к клиническому улучшению по сравнению с резекцией кишки. При наличии внутренних свищей, расположенных на кишке вблизи места резекции, свищ удаляют вместе с резецируемой кишкой. В тех случаях, когда свищ локализуется на значительном расстоянии от места резекции, его просто отсекают и кишку ушивают, если она не поражена.

Если же кишка, несущая свищ, расположенная далеко от зоны основной резекции, имеет признаки активного воспаления, то производят дополнительную резекцию этого участка кишки вместе со свищом.

Если вмешательство при болезни Крона предпринимается в связи с болями в животе и при этом нет признаков активного воспаления в илеоцекальном отделе, то следует произвести аппендэктомию. Частота последующего образования свищей при этом в шесть раз больше, чем у пациентов, не имеющих болезни Крона. Острый аппендицит у детей при болезни Крона развивается реже, чем в общей популяции.

При локализации воспалительного процесса при болезни Крона в 12-перстной кишке с развитием кишечной непроходимости накладывают гастроеюноанастомоз и производят ваготомию с целью профилактики язвообразования в тощей кишке, хотя рецидив заболевания тем не менее возникает в подобных случаях довольно часто.

По данным литературы, частота рецидива заболевания в течение 3 лет после операции составляет 50%, а с течением времени этот показатель увеличивается до 90%. Столь высокие цифры говорят о том, что хирургическим путем редко удается вылечить болезнь Крона. Тем не менее, операция, несомненно, эффективна при кишечной непроходимости, сопровождающейся болями и анорексией, и позволяет пациентам возвращаться к более нормальной жизни, чем до операции. В большинстве случаев, когда после резекции и наложения анастомоза развивается рецидив заболевания (проксимальнее или, реже, дистальнее анастомоза), довольно эффективным (примерно в 70% случаев) бывает консервативное (медикаментозное) лечение. При наличии илеостомы рецидив болезни Крона часто возникает проксимальнее стомы. Среди больных, которым в качестве первичного вмешательства была произведена резекция кишки, необходимость в повторной операции в связи с рецидивом заболевания возникает приблизительно в 30%

случаев. Улучшение после повторных вмешательств достигается более, чем в 50% наблюдений.

Если у оперированных больных продолжается течение заболевания, то имеющиеся перианальные раны очень плохо заживают или не заживают вообще. Простого иссечения для адекватного дренирования бывает достаточно при лечении перианальных ран и хронической инфекции. После полной экстирпации измененной кишки на фоне соответствующей хирургической обработки пораженных участков перианальной области обычно наступает их заживление.

Несмотря на высокую частоту рецидивов заболевания после хирургического лечения болезни Крона у детей, у большинства пациентов после операции все же наступает значительное улучшение состояния, исчезают наиболее тяжелые проявления болезни. Как правило, пациенты начинают прибавлять массу тела, на продолжительные периоды времени исчезают боли и внекишечные проявления заболевания.

#### 4.5. Острый перитонит

Острые воспаления брюшины (перитониты) занимают особое место среди воспалительных заболеваний органов брюшной полости у детей. В «доантибиотиковый» период летальность от разлитого гнойного перитонита практически составляла 100%. До настоящего времени нет хирурга, который не содргался бы при известии о развитии у ребенка перитонита. Непредсказуемость течения и последствий этого заболевания обусловлена не только тяжестью местного процесса, а в значительной степени глубокими и труднообратимыми нарушениями гомеостаза в остром периоде и не менее тяжелыми последствиями перенесенного перитонита.

Классификация острого перитонита:

- по этиологии – асептический, инфекционный
- по путям заноса – криптогенный (первичный), перфоративный, септический (гематогенный, контактный)

- по распространенности – местный (отграниченный, неотграниченный), общий (разлитой, диффузный)
- по характеру экссудата: серозный, гнойный, хилезный, каловый, желчный, геморрагический.

Патогенез острого перитонита в детском возрасте крайне разнообразен. В подавляющем большинстве случаев перитонит - результат инфицирования со стороны органов брюшной полости. У девочек нередко брюшина инфицируется криптогенным (восходящим) путем. Перфоративные перитониты у детей чаще всего развиваются на фоне острого деструктивного аппендицита, перфорации воспаленного дивертикула Меккеля, НЭК, болезни Крона. В последние годы большой редкостью стали брюшнотифозные перфорации кишечника.

Распространение воспалительного процесса в брюшной полости у детей во многом определяется анатомо-физиологическими особенностями детского организма. В особенности это касается детей раннего возраста, у которых несовершенство механизмов отграничения воспалительного процесса в брюшной полости (короткий большой сальник, слабые пластические свойства висцеральной брюшины, избыточная трансудация и повышенная реабсорбция жидкости брюшиной) обуславливает частоту развития разлитого и диффузного перитонитов. Кроме этого, множество других особенностей определяет целесообразность рассмотрения механизмов развития и клинических проявлений перитонитов в зависимости от возраста детей, путей проникновения инфекции и доминирующей флоры.

Первичный (криптогенный, диплококковый, пневмококковый) перитонит часто встречается у девочек в возрасте 3-7 лет. Установлено, что инфекция проникает через влагалище с развитием эндосальпингита. В более старшем возрасте это заболевание встречается значительно реже, что связано с появлением во влагалище палочек Дедерляйна, которые препятствуют развитию патогенной флоры. Широкое внедрение

лапароскопии позволило убедительно подтвердить эту точку зрения и изменить тактику лечения таких больных. Для криптогенного перитонита характерно присутствие прозрачного или мутноватого слизистого, липкого выпота, который тянется за манипулятором. Матка и маточные трубы несколько отечны, гиперемированы, яичники обычно интактны. Фимбрии резко гиперемированы с мелкоточечными кровоизлияниями, за счет выраженного отека раздвинуты в стороны в виде венчика (симптом «красного венчика»). При прогрессировании заболевания выпот приобретает гнойный, липкий характер. Эндоскопически выявляют картину острого пельвиоперитонита.

Клиника, диагностика и лечение первичного перитонита. Клинически различают две формы первичного перитонита: локальную и токсическую. Для локальной формы характерна стертость клинических симптомов, интоксикация не выражена, боль внизу живота или в правой подвздошной области, которая имитирует острый аппендицит. Температура субфебрильная. Началу заболевания часто предшествует ОРВИ, однако, несмотря на это, довольно часто выполняется неоправданная аппендэктомия, потенциально опасная возникновением серьезных послеоперационных осложнений, как спаечная болезнь и спаечная кишечная непроходимость. Диагностическая лапароскопия подтверждает диагноз и часто становится лечебной, заключающейся в санации брюшной полости с антисептиками, введении антибиотиков. Аппендэктомия обычно не производится. На 5-6 дней назначают антибиотики широкого спектра действия. Прогноз благоприятный.

Аппендикулярный и перфоративный перитониты. В детском возрасте наиболее тяжелым является перитонит, обусловленный острым деструктивным аппендицитом или перфорацией кишечника. Частота встречаемости такого перитонита зависит от возраста детей (у детей до 3 лет в 4-5 раз чаще), иммунного статуса, вирулентности флоры, а самое главное – от поздней



диагностики заболевания. Летальность среди больных, оперированных на начальных стадиях развития перитонита (разлитого и диффузного) не превышает 3-4%, при запущенных формах летальность остается очень высокой.

Классификация острого аппендикулярного и перфоративного перитонита основана на принципе подразделения по стадийности течения процесса и распространенности поражения брюшины. Наиболее целесообразным следует считать подразделение перитонита на местный и разлитой. Местный перитонит, в свою очередь, подразделяют на отграниченный и неотграниченный. Отграниченный характеризуется воспалительными изменениями только в области поражения (правый или левый боковой канал, малый таз), неотграниченный – может охватывать две области (боковой канал и малый таз) с затеком экссудата в смежную область по пути естественного распространения. Выход воспалительного процесса за пределы двух смежных областей следует рассматривать как разлитой перитонит. Возникновению разлитых форм перитонита способствует короткий сальник, который доходит до нижних отделов брюшной полости только к 5-7 годам. Так же, петли кишок ввиду низких пластических свойств висцеральной брюшины не могут достаточно ограничить очаг воспаления.

По течению выделяют три фазы острого перфоративного перитонита: реактивный, токсический и фаза полиморфных (полиорганных) нарушений, которые находятся в прямой зависимости от анатомо-физиологических особенностей растущего организма. Чем младше ребенок, тем быстрее гнойный процесс распространяется на все отделы брюшины, быстрее нарастают интоксикация и обменные нарушения. Четко разграничить эти фазы не всегда удается, однако для каждой из них характерна наибольшая выраженность тех или иных нарушений.

Патогенез. Ведущую роль в патогенезе перфоративного перитонита играет микробный фактор. Известно, перитонит

полимикробное заболевание (энтерококки, клебсиелла, анаэробы), однако, доминирующую роль в его развитии принадлежит *E. Coli*. Анаэробная флора высевается практически в 100% случаев при формировании внутрибрюшных и межпетлевых абсцессов. Ведущим фактором в развитии токсической фазы перитонита является повышенная резорбция воспаленной брюшиной токсических продуктов гнойного экссудата. Установлено, что у детей раннего возраста резорбция токсических продуктов (бактериальный токсины, продукты распада микробных тел) брюшиной происходит особенно интенсивно на начальных стадиях развития перитонита. Именно это обуславливает быстрое развитие дегидратации, гипертермии, расстройства гемоциркуляции, нарушения кислотно-основного равновесия, являющихся основными патофизиологическими процессами при перитоните, которые и определяют клиническую картину заболевания.

Клиника и диагностика острого аппендикулярного и перфоративного перитонита. Жалобы слагаются главным образом из триады симптомов: не стихающие боли, не однократная рвота, повышение температуры тела. Боль разлитая по всему животу, достаточно интенсивная в определенное время может несколько стихать. Состояние ребенка может улучшиться, но не на долго, и не на столько, чтобы говорить о восстановлении удовлетворительного состояния. Обычно, после т.н. мнимого улучшения наступает период ухудшения: усиливается боль, учащается рвота, прогрессивно ухудшается общее состояние. Кратковременное стихание болей, характеризующееся как «светлый промежуток» обусловлено деструкцией и некрозом нервных окончаний в стенке червеобразного отростка или кишки, уменьшением напряжения тканей. Наступление периода ухудшения свидетельствует о развитии разлитого диффузного перитонита. Возможно развитие перитонита и без перфорации отростка или кишки вследствие прохождения флоры через

измененную стенку. Быстрота наступления перфорации и длительность «светлого промежутка» зависят во многом от возраста больного: чем младше ребенок, тем быстрее наступает перфорация и короче период мнимого улучшения.

Резко стирает остроту клинических проявлений аппендицита применение антибиотиков и спазмолитиков, что увеличивает вероятность развития перитонита и затрудняет диагностику заболевания. Поэтому назначение этих препаратов при подозрении на острый аппендицит категорически противопоказано.

Для аппендикулярного и перфоративного перитонита характерна значительная тяжесть общего состояния ребенка: покровы бледные, иногда с «мраморным оттенком», конечности покрыты холодным потом, губы и язык сухие, покрыты грязно-белым налетом. Обычно отмечается одышка, особенно у детей младшего возраста, характерно расхождение между частотой пульса и степенью повышения температуры, что свидетельствует о коллаптоидной реакции, обусловленной значительной интоксикацией. Живот вздут, в акте дыхания не участвует, отмечается выраженная болезненность и разлитое напряжение мышц передней брюшной стенки, положителен симптом Щеткина-Блюмберга, наиболее выраженный в правой подвздошной области.

При аускультации перистальтические шумы кишечника не выслушиваются. Иногда могут быть жидкий учащенный стул небольшими порциями с примесью слизи и зелени, тенезмы, реже – болезненное и учащенное мочеиспускание. При ректальном исследовании выявляют резкую болезненность и нависание стенки прямой кишки.

Лечение перитонитов у детей представляет собой крайне сложную задачу, которая складывается из ликвидации первичного очага и санации брюшной полости, воздействия на

микроорганизм, дезинтоксикации и коррекции нарушений гомеостаза. Немедленное оперативное вмешательство в условиях значительных нарушений гомеостаза является серьезной ошибкой. Эти сдвиги могут усугубиться во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде. Поэтому важной задачей в лечении перитонитов следует признать предоперационную подготовку, целью которой является устранение нарушений гемодинамики, кислотно-основного равновесия, водно-солевого обмена, гипертермической реакции. К операции приступают когда компенсированы указанные нарушения.

Операция при перитоните преследует цель устранения первичного очага воспаления, санации брюшной полости антисептическими растворами, дренирования ее и введения антибиотиков. Оптимальным оперативным доступом при перитоните является срединная, а у детей младшего возраста – трансректальная лапаротомия. Санация брюшной полости должна быть максимальной, но в то же время щадящей. Противопоказано, особенно у детей раннего возраста, осушивание гноя с помощью салфеток и отдираание интимно спаянных со стенкой кишки фиброзных наложений. При развившемся парезе кишечника целесообразна декомпрессия кишечных петель путем отсасывания содержимого и газов через искусственно перфорированную стенку подвздошной кишки, защищенной кистным швом. В современной литературе довольно бурно обсуждается вопрос о целесообразности дренирования брюшной полости и перитонеального диализа при разлитом перитоните. Одни авторы не рекомендуют дренирование брюшной полости независимо от тяжести перитонита. Другие придерживаются старых испытанных мер длительной санации брюшной полости путем перитонеального диализа. Наш опыт лечения более 300 детей с перитонитом дает основание полагать, что дренирование брюшной полости на короткие

сроки (2-4 дня) даже при отграниченном перитоните позволяет получить более благоприятные результаты. Краткосрочный (3-4 дня) перитонеальный диализ при разлитых и диффузных перитонитах, на наш взгляд, должен быть неотъемлемой частью лечения.

Перитонит новорожденных может быть септическим и перфоративным. Септический перитонит развивается у новорожденных, как правило, на фоне пупочного сепсиса. Тем не менее существуют разные точки зрения на развитие этого вида воспаления брюшины: гематогенный или лимфогенный занос инфекции, прямой переход ее на брюшину *per continuitatem*. Развитие перитонита характеризуется резким ухудшением общего состояния новорожденного и появлением местных симптомов воспаления брюшины. На начальных стадиях развития отмечается вздутие живота и болезненность при глубокой пальпации. Постепенно развивается пастозность передней брюшной стенки, распространяющаяся на наружные половые органы. К этому времени отчетливо выражено расширение венозной сети передней брюшной стенки. Перистальтика кишечника вялая, могут выслушиваться единичные всплески. Пальпация живота, даже поверхностная, вызывает сильное беспокойство ребенка. Температура тела поднимается до гектической. Наблюдается частая рвота зеленью или кишечным содержимым со зловонным запахом, стул частый, жидкий. Возможна судорожная готовность. Результаты лечения во многом зависят от сроков выявления заболевания. При поздней диагностике, развитии резких биохимических сдвигов, вызванных тяжелой интоксикацией шансы на успех хирургического лечения минимальны.

Перфоративный перитонит новорожденного в подавляющем большинстве случаев возникает при мекониевой или врожденной кишечной непроходимости. Существует еще одна

причина перфорации кишки у новорожденных, обусловленная пороком развития кишечной стенки. Морфологические исследования обнаруживают участки стенки толстой кишки, чаще в селезеночном углу или восходящем отделе, где отсутствует мышечный слой или имеется резкое истончение его. Интрамуральный нервный аппарат также в этих местах сформирован порочно. Перфорация при таком пороке часто происходит уже в условиях инфицирования желудочно-кишечного тракта, что значительно ухудшает прогноз заболевания. В последние годы участились случаи перфоративного перитонита обусловленные некротизирующим энтероколитом.

Клинически перфоративный перитонит новорожденного характеризуется упорной рвотой, отсутствием стула, нарастанием вздутия живота. При перкуссии слышен коробочный звук, отсутствие притупления над печенью и селезенкой. На рентгенограмме брюшной полости в вертикальном положении обнаруживается свободный газ под диафрагмой на фоне раздутых петель кишечника и уровней в них (рис.4.12.). Общее состояние вначале может быть менее нарушено, чем при септическом перитоните. С прогрессированием заболевания клиническая картина становится сходной с септическим перитонитом.

Дифференциальный диагноз перитонита новорожденных проводят с забрюшинными гематомами, кровоизлияниями в надпочечник, периартериитом и тромбоартериитом пупочных сосудов, диспепсией, пневмонией.

Лечение перитонита новорожденного основывается на общих принципах лечения перитонитов, состоящих из ликвидации причины, вызвавшей воспаление брюшины, санации брюшной полости, восстановлении моторики кишечника, ликвидации интоксикации, восстановлении водно-электролитного и кислотно-основного баланса.



**Рис.4.12. Свободный газ в брюшной полости**

Летальность при перитонитах до сих пор остается высокой, составляя от 4 до 90%, в зависимости от типа перитонита. Наибольшая летальность отмечается у новорожденных, особенно недоношенных детей, при ранних осложнениях НЭК сопровождающихся перфорацией кишечника.

#### **4.6. Острый панкреатит**

Острый панкреатит — воспаление поджелудочной железы, у детей встречается относительно редко. Однако, показатели частоты осложнений и летальности при панкреатите у детей значительно выше, чем у взрослых. Частыми причинами панкреатита у взрослых являются потребление алкоголя и заболевания желчных путей. В детском возрасте эти причины встречаются редко, что создает определенные диагностические проблемы.

Этиология и патогенез панкреатита в детском возрасте

разнообразна. Чаще всего острый панкреатит у детей возникает в результате тупой травмы живота. В основе нетравматического острого панкреатита лежит много причин. Большинство исследователей считает, что это заболевание преимущественно является идиопатическим, хотя подобное суждение труднообъяснимо. Из других предположительных причин панкреатита у детей следует назвать химиотерапевтические препараты и кортикостероиды, вирусную и бактериальную инфекцию, кистозный фиброз, заболевания желчных путей и в некоторых случаях семейный вариант данной патологии (панкреатита).

Существует гипотеза, что «физиологической» причиной панкреатита является самопереваривание (аутолиз). К сожалению, точный механизм этого процесса малопонятен. Поджелудочная железа секретирует экзокринные ферменты с очень большой скоростью и поддерживает высокую их концентрацию непосредственно в самой железе. Ферменты накапливаются в защитных зимогенах (проферментах) в неактивной форме. Защита обеспечивается преимущественно щелочной рН экзокринных желез и протеазными ингибиторами. Кровоизлияние в железу различного происхождения (обструкция, травма, химические процессы) может разрушить защитные мембраны в железе и «выпустить» ферменты в активное состояние. Вслед за этим в железе начинается процесс самопереваривания, который может либо самостоятельно остановиться, либо вызвать тотальные деструктивные изменения (рис. 4.13.).

Классификация острого панкреатита.

- Острый отек или острый интерстициальный панкреатит
- Острый геморрагический панкреатит
- Острый панкреонекроз

Наиболее часто в детском возрасте встречаются первые две формы панкреатита.

Клиника острого панкреатита проявляется внезапными



острыми болями в эпигастральной области, часто опоясывающего характера, многократной рвотой. Характерны цианотический оттенок кожных покровов, поверхностное дыхание, учащенный пульс, повышение температуры.



**Рис. 4.13. Острый панкреатит, деструктивная форма. Увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость контуров, увеличение расстояния между задней стенкой желудка и поджелудочной железой**

Живот несколько вздут, но участвует в акте дыхания, умеренно болезнен в эпигастрии, реже определяется напряжение мышц передней брюшной стенки. Прогрессирование признаков интоксикации наступает при появлении выпота в свободной брюшной полости, свидетельствующем о развитии панкреатического перитонита.

Диагностика. Диагноз острого панкреатита ставится на основании выявления высокого уровня амилазы сыворотки у пациентов с болями в животе. Трудности диагностики иногда могут быть обусловлены тем, что повышение уровня амилазы сыворотки порой бывает вызвано и другими причинами, в частности такими как непроходимость тонкой кишки,

травматическое или воспалительное поражение печени и даже сальпингит. При этих видах патологии помощь в диагностике может оказать определение почечного клиренса амилазы, представляющего собой соотношение клиренса амилазы и клиренса креатинина. Этот показатель позволяет очень точно оценить продукцию сывороточной амилазы, даже при наличии нарушений функции почек:

$$\frac{\text{Амилаза мочи}}{\text{Амилаза сыворотки}} \times \frac{\text{Креатинин сыворотки}}{\text{Креатинин мочи}} \times 100$$

Амилаза сыворотки X Креатинин мочи

В норме данное соотношение остается ниже 5%, а при остром панкреатите поднимается до 7—14%. Некоторую ценность в диагностике панкреатита представляет и определение липазы сыворотки, которая иногда является даже несколько более чувствительным показателем, чем амилаза сыворотки.

Из методов медицинской визуализации можно отметить эхосканирование, на котором хорошо прослеживается увеличение размеров поджелудочной железы, отек головки, изменение денситометрических показателей (уплотнение).

Лечение. Ограничение или замедление деструктивного процесса в железе — основная цель и задача при лечении этого заболевания. Лечение *острого* панкреатита состоит из двух направлений, которые, однако, не являются взаимоисключающими: хирургическое и консервативное. Изначально лечение должно быть направлено на причину, вызвавшую панкреатит. Если этиологическую роль сыграли какие-либо препараты, то их прием следует прекратить. В случаях, когда проводится химиотерапия, причина панкреатита вполне очевидна и химиотерапию необходимо прервать. Однако в тех ситуациях, когда пациент получает глюкокортикостероиды, вопрос решается не столь однозначно. Больные, у которых панкреатит развивается на фоне приема стероидов, обычно находятся в очень тяжелом состоянии, нередко связанном с иммунными нарушениями. И хотя, казалось бы, логично

прекратить введение стероидов, однако у тяжелобольных пациентов это может не только не оказать влияние на течение панкреатита, но и спровоцировать развитие других осложнений.

У детей с семейным вариантом панкреатита заболевание чаще всего протекает в хронической форме или даже бессимптомно. Если возникает резкое обострение в виде кровотечения или болей в животе, лечение должно быть начато незамедлительно. Обычно оно заключается просто в назначении соответствующей диеты с целью создания «покоя» кишечнику. Если подобная тактика не приносит результаты, предпринимаются более радикальные меры, включая иногда и хирургическое вмешательство.

В тех случаях, когда панкреатит возникает в результате инфекции, лечение должно быть направлено на его причину. Наиболее часто это вирусная инфекция. Большинство вирусных заболеваний, таких как, например, свинка, самоизлечиваются. К сожалению, поджелудочная железа относится к органам, которые способны концентрировать в себе вирусы, в частности описаны случаи скопления в ней цитомегаловирусов. Вполне вероятно, что все увеличивающееся число трансплантации органов в детском возрасте может сопровождаться ростом частоты вирусного поражения поджелудочной железы. Если панкреатит является результатом бактериальной инфекции, то обычно показано более радикальное лечение. В прошлом панкреатит, вызванный бактериальной инфекцией, сопровождался 100%-ной летальностью, хотя лечение и было активно хирургическим.

У пациентов с панкреатитом на фоне заболеваний желчных путей требуется, как правило, хирургическая коррекция основной патологии. Однако в случаях обострений панкреатита, безусловно, необходимо прежде всего проводить стандартную терапию, чтобы справиться с панкреатитом, и только после этого ставить вопрос об оперативном вмешательстве.

Как только процесс, приведший к панкреатиту, ликвидирован или остановлен, на первый план выступают лечебные

мероприятия, направленные на обеспечение «покоя» поджелудочной железе. Прежде всего это постановка назогастрального зонда и инфузионная терапия. У таких больных часто отмечаются значительные жидкостные потери и выраженные электролитные сдвиги. В некоторых тяжелых случаях может понадобиться введение глюконата кальция. Если деструкция железы приводит к эндокринной недостаточности и гипергликемии, показана инсулинотерапия. Кроме того, необходимо купировать боли назначением промедола. Морфин не должен использоваться с этой целью, поскольку теоретически он может способствовать закрытию сфинктера Одди и таким образом препятствовать оттоку из поджелудочной железы. Питание осуществляется путем внутривенной гипералиментации в большей степени, чем энтеральным питанием через еюностомическую трубку, поскольку парентеральное питание эффективнее обеспечивает «покой» кишечнику и железе. Рекомендуются также такие препараты как соматостатин, глюкагон, антихолинергические медикаментозные средства, гистаминные блокаторы, протеазные ингибиторы. Однако ни один из этих препаратов не дает убедительного отчетливого эффекта.

*Хирургическое лечение.* Хирургическое лечение острого панкреатита показано лишь при неэффективности консервативной терапии либо в тех случаях, когда диагноз остается неясным. Если операция производится с целью исключения острой хирургической патологии органов брюшной полости без предварительной консервативной терапии, то необходимо проявлять очень большую осторожность, избегая слишком активных манипуляций в области воспаленной железы. Хирургическое вмешательство должно быть ограничено промыванием брюшной полости, удалением явно некротизированных тканей и обеспечением соответствующего дренирования, то есть созданием достаточного оттока от поджелудочной железы. Это достигается путем внимательной

ревизии малого сальника и разделения желудочно-толстокишечной связки. Рану брюшной стенки ушивают наглухо и сразу после операции начинают консервативное лечение панкреатита. При возникновении осложнений, таких как лихорадка и интоксикация, должны быть неотложно приняты соответствующие меры. Если лечение проводится своевременно и безотлагательно, особенно у детей с иммунными нарушениями, летальность не должна превышать 15%.

#### 4.7. Острые желудочно-кишечные кровотечения

Причиной острых желудочно-кишечных кровотечений у детей могут быть разрывы слизистой желудка (синдром Мелори-Вейса), эрозии и язвы (рефлюкс-эзофагит, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, язвенно-некротический энтероколит, дивертикулит Меккеля, полипоз кишечника, тубулярные удвоения кишечной трубки и др.). Несмотря на обилие перечисленных заболеваний, которые могут сопровождаться кровотечением в просвет желудочно-кишечного тракта, частота и жизнеугрожающая массивность их не велика. Более того, разработанные стандарты диагностики и протоколы лечения позволяют практикующим педиатрам и хирургам довольно успешно бороться с геморрагическими осложнениями указанных заболеваний.

Геморрагическая болезнь новорожденного (мелена новорожденного) характеризуется самопроизвольным продолжительным желудочно-кишечным кровотечением, которое появляется на 2-5 дни после рождения. Заболевание обусловлено дефицитом протромбина вследствие недостаточности или отсутствия витамина К, который образуется в кишечнике при наличии стабилизированной кишечной флоры. Наиболее частое клиническое проявление заболевания — мелена новорожденного. Причиной этих кровотечений чаще всего являются эрозии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Для клинической картины характерны обильные кровавые испражнения до 3-4

раз в сутки. Лечение – вит.К, обволакивающие с H<sub>2</sub> блокаторами.

Пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки характерны для детей в возрасте 1 – 3 лет, встречаются не часто. Поражение желудка и двенадцатиперстной кишки в этой возрастной группе по клиническому течению существенно отличаются от язв у детей старшего возраста. Они, как правило, острые и протекают очень тяжело. Начало их всегда острое, язвенный дефект проникает в мышечный слой, затрагивая целостность кровеносных сосудов, что приводит к массивным кровотечениям и перфорации органа. Большинство пептически язв связано со стрессом, черепно-мозговой, ожоговой травмой. Диагностика основывается на гастродуоденоскопии. Лечение – хирургическое.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы бывают двух типов: эзофагеальные, при которых вместе с кардиальным отделом желудка вверх смещается и пищевод, параэзофагеальные, когда желудок смещается кверху а пищевод остается фиксированным. Одним из ведущих симптомов является рвота с кровью, обусловленная травмой желудка в грыжевых воротах. Происхождение кровотечения и анемии связано с забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод и перегибом желудка в эзофагеальном кольце. Лечение – (герниорафия) ликвидация грыжи с формированием антирефлюксного механизма (операция Ниссена).

Синдром Мелори-Вейса – это повреждение (надрыв) слизистой субкардиального отдела желудка вследствие усиленной, повторяющейся (неукратимой) рвоты, тупой травмы. У детей заболевание встречается реже чем у взрослых. Диагноз устанавливается при гастроскопии исследовании. Лечение чаще консервативное, или эндоскопическая коагуляция кровоточащих сосудов.

Полипозы кишечника. Более 90% всех случаев полипов толстой кишки у детей приходится на ювенильные (гамартомные) полипы. Это узловое опухолевидные образования, возникающие в результате нарушения эмбрионального развития тканей толстой кишки. Излюбленной локализацией ювенильных полипов явля-

ются прямая и сигмовидная кишка. Размеры полипов колеблются от нескольких миллиметров до 3 и более см. Они легко кровоточат при травмировании их твердыми каловыми массами и колоноскопии. Тяжелым осложнением является перекручивание ножки полипа с последующим его некрозом и кровотечением. Генерализованная форма ювенильных полипов желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся диареей, массивным кровотечением, гипопроотеинемией, отеками, асцитом у детей до 2 лет в подавляющем большинстве случаев заканчивается летально (!).

Несколько обособленными представляются проблемы пищеводно-желудочных кровотечений, обусловленных портальной гипертензией, внезапно на фоне «полного благополучия» и массивный характер которых ставит их в ряд жизнеугрожающих осложнений, требующих глубоких знаний и принятия неотложных мер по остановке кровотечения. Наш более чем 20-летний опыт лечения детей с портальной гипертензией и определил приоритет в изложении настоящего раздела.

### **Портальная гипертензия**

Портальная гипертензия у детей является уникальной в своем роде и сложнейшей хирургической проблемой. Клинические проявления портальной гипертензии в значительной степени однотипны при различных заболеваниях печени и селезенки, сопровождающихся повышением давления в системе воротной вены. В связи с этим их целесообразно рассматривать с точки зрения симптомокомплекса, обусловленного повышением портального давления – синдрома портальной гипертензии, а не отдельных нозологических единиц. Последствия повышения давления в портальной системе (кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, гиперспленизм, асцит) одинаковы у взрослых пациентов и у детей, однако этиология, исходы и лечение очень различаются. Например, начало кровотечения из варикозных вен пищевода у взрослого пациента часто является претерминальным проявлением или, в лучшем случае, тяжелым

в прогностическом плане симптомом, предсказывающим неизбежное ухудшение состояния больного в будущем, причем ближайшем. У детей же по меньшей мере в половине случаев кровотечение возникает как изолированное проявление, хотя, конечно, жизнеугрожающее, на фоне нормального печеночного метаболизма, когда портальная гипертензия является следствием тромбоза воротной вены. Даже в тех случаях, когда портальная гипертензия развивается в результате цирроза, прогноз в детском возрасте намного лучше, чем у взрослых. По этим причинам задачей лечения портальной гипертензии у детей является не просто лишь временное улучшение состояния ребенка путем осуществления паллиативных мер, а создание оптимальных условий для роста и развития, а также улучшение «качества» жизни и максимальное ее продление.

*Этиология и патогенез.* Портальная гипертензия возникает как следствие препятствия венозному току крови к печени и классифицируется, в зависимости от места обструкции, на внепеченочную, внутripеченочную и надпеченочную. Важно отличать портальную гипертензию, при которой сама печеночная паренхима также находится под воздействием высокого портального давления (надпеченочная, постсинусоидальная, синусоидальная), от той формы данной патологии, при которой повышенное давление в портальной системе не влияет на печеночную паренхиму (пресинусоидальная, внепеченочная обструкция). Во втором случае функция печеночных клеток не нарушена, в то время как в первом синусоидальные структурные изменения, довольно характерные, приводят к уменьшению эффективного кровотока к печени, препятствуя усвоению гепатоцитами компонентов плазмы и способствуя развитию печеночной недостаточности. Более того, пациенты с паренхиматозной гипертензией предрасположены к асциту, у них чаще развиваются коагуляционные нарушения,



кровотечения порой очень тяжелые, и такие больные плохо переносят шунтирующие операции. В противоположность этому при непаренхиматозной гипертензии функция печени нормальная (или почти нормальная), эпизоды кровотечений не столь интенсивные и прогноз значительно лучше.

Обязательным фактором, необходимым для развития портальной гипертензии, является усиленный висцеральный кровоток в портальной системе. В противоположность пассивному циркуляторному стазу при застойной сердечной недостаточности, когда кровоток замедляется, выведение кислорода возрастает и артериовенозная разница по кислороду увеличивается, при портальной гипертензии портальная циркуляция отличается гипердинамизмом. Кровоток в портальной системе ускорен, сердечный выброс возрастает, раскрываются артериовенозные фистулы, особенно на уровне селезенки и венозная кровь в сосудах брыжейки высоко оксигенируется.

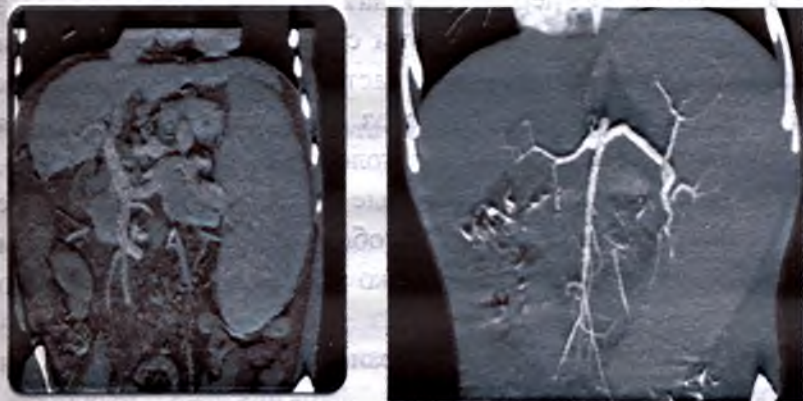
Классификация портальной гипертензии:

- надпеченочная портальная гипертензия возникает в результате порока развития, тромбоза нижней полой вены или печеночных вен (веноокклюзионная болезнь, синдром Бадда-Киари);
- внутripеченочная портальная гипертензия развивается при хронических заболеваниях печени, приводящих к фиброзу или циррозу;
- внепеченочная или подпеченочная портальная гипертензия развивается в результате обструкции воротной вены или ее внутripеченочных разветвлений («кавернозная трансформация воротной вены»).

*Надпеченочная обструкция.* Обструкция печеночных вен (синдром Бадда-Киари) — редкая причина портальной гипертензии у детей. Этот синдром обычно встречается в

сочетании с различными видами патологии и факторами, такими как: заболевания крови, особенно полицитемия, системная красная волчанка, злокачественные заболевания, например карцинома, исходящая из надпочечника или почки, мембраны печеночных вен. Течение синдрома, как правило, очень коварное, и порой проходят месяцы и годы от появления гепатомегалии, болей в животе и асцита до постановки правильного диагноза. Существует, однако, и острая форма, при которой возникают сильные боли в животе, рвота, значительная гепатомегалия, и быстро развивается асцит. Поскольку синдром Бадда-Киари представляет собой постсинусоидальную обструкцию, поражение печени при нем выраженное и прогрессирующее от центральных синусоидальных очагов застоя до центрального некроза печеночных клеток. Практически всегда возникает асцит.

*Внутрипеченочная обструкция (Рис.4.14).* В детском возрасте атрезия желчных ходов и циррозы печени — наиболее частые причины внутрипеченочной обструкции, которая приводит к портальной гипертензии.



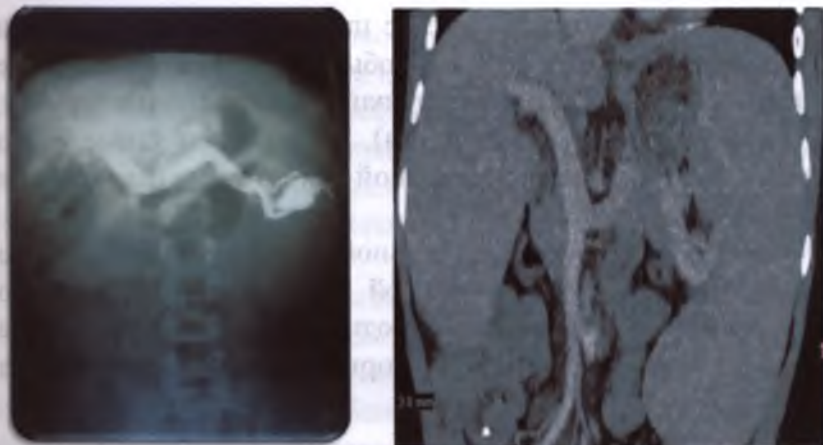
**Рис.4.14. МСКТ, внутрипеченочная блокада портального кровообращения (цирроз), целиакограмма при циррозе печени**

Гистопатологическое исследование показывает, что и после достижения с помощью оперативного вмешательства эффективного оттока желчи печень остается пораженной фиброзным процессом различной степени даже в периоде новорожденности.

Примерно половина пациентов с билиарной атрезией и достигнутым в результате операции Касаи эффективным оттоком желчи чувствуют себя хорошо, имеют нормальные показатели функции печени и продолжают расти и развиваться соответственно возрасту. Остальные имеют те или иные клинические проявления поражения печени, причем более двух трети из них нуждается в трансплантации печени, позволяющей им выжить. В этой группе постсинусоидальная обструкция является конечным результатом сдавления печеночных вен регенерирующими участками.

*Врожденный фиброз печени (Рис. 4.15).* Врожденный фиброз печени может быть изолированным самостоятельным заболеванием печени, характеризующимся гепатоспленомегалией, которая проявляется в первые два года жизни. В то же время фиброз печени встречается и в сочетании с разнообразными видами заболеваний почек, наиболее частым из которых является инфантильный поликистоз. Диагноз фиброза печени ставится на основании данных гистопатологического исследования, выявляющего линейные фиброзные тяжи в печени, которые и вызывают пресинусоидальную обструкцию. Хотя при этом отмечается гепатомегалия, однако признаки хронического заболевания печени отсутствуют.

Печеночная паренхима сохранена (пресинусоидальная обструкция), гепатоцеллюлярная функция не нарушена, а показатели сывороточного билирубина, трансаминазы, щелочной фосфатазы и протромбинового времени обычно нормальные.



**Рис. 4.15. СПГ и МСКТ при врожденном фиброзе печени**

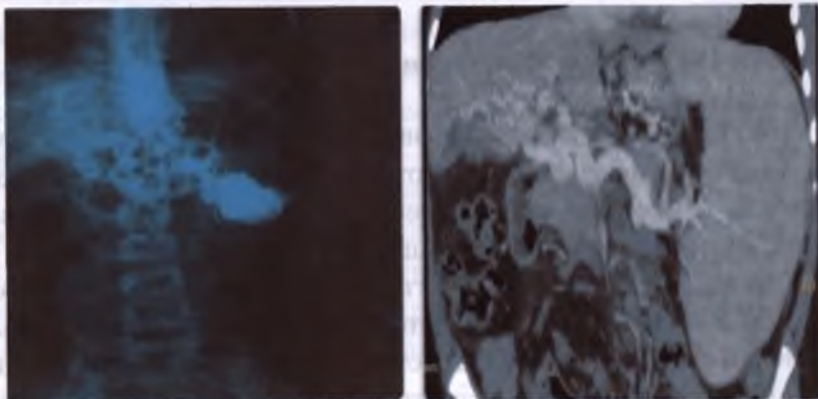
Портальная гипертензия является наиболее частым осложнением врожденного фиброза печени. У детей при этом, как правило, отмечается гепатоспленомегалия и нередко возникает кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

*Другие причины.* Из других причин внутрипеченочной портальной гипертензии у детей следует назвать локальный билиарный цирроз, недостаточность  $\alpha_1$ -антитрипсина, хронический активный гепатит, побочные эффекты рентгено- или химиотерапии. Частота развития локального билиарного цирроза с портальной гипертензией, возникающего у пациентов с кистофиброзом, колеблется от 0,5 до 8% у детей и от 5 до 20% у подростков.

*Внепеченочная обструкция (Рис.4.16).* Наиболее частой причиной портальной гипертензии у детей является облитерация или тромбоз воротной вены, который может быть результатом перинатального омфалита, катетеризации пупочной вены в период новорожденности, сепсиса с абдоминальными проявлениями, дегидратации. Однако, в половине всех случаев портальной гипертензии выявить этиологический фактор

не удается. В отличие от детей с циррозом печени пациенты с тромбозом воротной вены обычно имеют нормальные показатели синтетической функции печени (билирубин, протромбиновое время, альбумин), но при этом явные, резко выраженные проявления портальной гипертензии (варикозные кровотечения и гиперспленизм).

Клиника и диагностика портальной гипертензии. Чаще всего первым проявлением портальной гипертензии, независимо от ее причины, является пищеводно-желудочно. Увеличение портального давления заставляет портальную кровь идти в обход по коллатералям.



**Рис.4.16. Внепеченочная (подпеченочная) портальная гипертензия (СПГ, МСКТ)**

В клиническом отношении наиболее важным из этих путей являются коллатерали между короткими и нижней венечной венами желудка, подслизистым венозным сплетением нижней трети пищевода и дна желудка, и далее с системой непарной вены. Кровотечение из варикозов обычно профузное и начинается внезапно чаще в возрасте 3—5 лет, на фоне повышения температуры (ОРВИ) и приеме аспирина. Характерной особенностью кровотечения, обусловленного портальной

гипертензией, является рвота сгустками крови, что в народе получило название «рвота печенью».

Когда у здорового ребенка внезапно начинается кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта и при этом в анамнезе отсутствуют данные за хроническое заболевание печени, диагноз тромбоза воротной вены должен рассматриваться в первую очередь.

При исследовании выявляется увеличенная селезенка, нормальных или уменьшенных размеров печень, отсутствие желтухи, звездчатых ангиом, а росто-весовые показатели соответствуют возрасту ребенка. Синтетическая функция печени обычно нормальная, нередко отмечается тромбоцитопения в пределах 80 000—100 000.

В отличие от вышеописанного течения, у большинства детей с циррозом диагноз заболевания печени часто ставится задолго до начала желудочно-кишечного кровотечения. Например, атрезия желчных путей диагностируется в первые месяцы жизни. У пациентов с поствирусным циррозом обычно в анамнезе есть указания на перенесенный неонатальный или вирусный гепатит. При недостаточности  $\alpha_1$ -антитрипсина, склерозирующем холангите, синдроме Бадда-Киари и кисто-фиброзе цирроз может развиваться постепенно и порой не подозревается до появления кровотечения.

При острой форме синдрома Бадда-Киари развитию пищевого кровотечения и асцита обычно предшествуют острое появление болей в животе и желтухи.

При осмотре и обследовании ребенка выявляется плотная увеличенная печень, спленомегалия и иногда асцит. При хроническом поражении печени могут быть и другие симптомы, такие как сниженная мышечная масса, отставание в росте, расширение периаумбиликальных вен (голова медузы) и желтуха. Размеры печени мало коррелируют со степенью портальной гипертензии, а потому одинаково важное клиническое значение имеет выявление как маленькой плотной печени, так

и увеличенной. Уровень печеночных энзимов и показатели синтетической функции печени, как правило, изменены, может выявляться также тромбоцитопения. Степень коагулопатии очень высоко вариабельна и зависит от степени печеночной недостаточности, а также от того — получает ребенок витамин К или нет.

*Спленомегалия и гиперспленизм.* В большинстве случаев у детей с кровотечением выявляется и спленомегалия. Однако приблизительно в 25% наблюдений спленомегалия без других симптомов обнаруживается у здорового во всех других отношениях ребенка как первое проявление портальной гипертензии. Несмотря на тесную связь между портальной гипертензией и спленомегалией, размеры селезенки не коррелируют с уровнем портальной гипертензии, длительностью заболевания печени и тяжестью желудочно-кишечного кровотечения.

Если спленомегалия имеется в течение длительного времени, может возникнуть гиперспленизм. Типично снижение числа лейкоцитов до 5000 и тромбоцитов — до 150 000, но клинически значимой тромбоцитопении и лейкопении обычно не бывает. Со временем в селезенке развиваются такие вторичные изменения как фиброз и утолщение трабекул и гиперплазия ретикулоэндотелиальных клеток. Эти изменения и обуславливают увеличение размеров селезенки, а также объясняют остаточную спленомегалию, сохраняющуюся в некоторой степени и после оперативного вмешательства с созданием обходных анастомозов.

*Асцит.* Асцитическая жидкость изначально выделяется серозной поверхностью желудочно-кишечного тракта, но может также выделяться и с поверхности печени, как это бывает при наличии препятствия току крови по печеночным венам. Когда лимфоузлы исчерпывают свои возможности в отношении абсорбции асцитической жидкости, она начинает накапливаться.

Хотя мало что известно о специфических факторах, негативно влияющих на лимфатическую абсорбцию, однако на практике парацентез при напряженном асците может снизить внутрибрюшное давление и способствовать абсорбции асцитической жидкости преимущественно за счет устранения наружного давления на лимфатические каналы. В основном асцит развивается чаще при постсинусоидальной портальной гипертензии (синдром Бадда-Киари, цирроз), чем при пресинусоидальной (врожденный фиброз печени, тромбоз воротной вены).

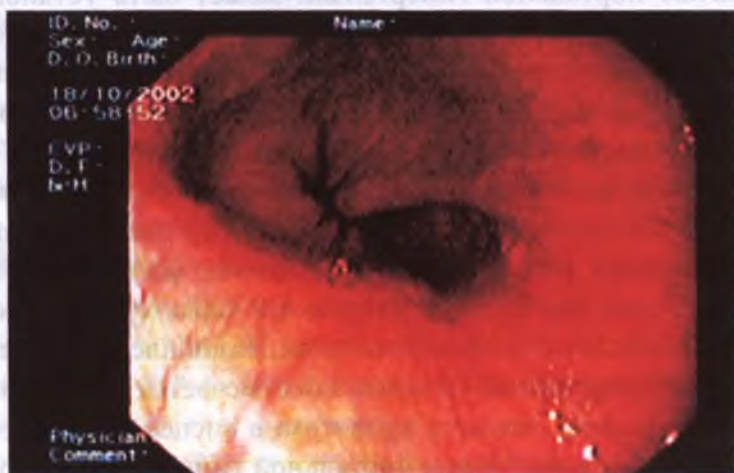
В первом случае асцитическая жидкость выделяется как с поверхности печени, так и кишечной серозной оболочкой. При тромбозе воротной вены асцит возникает редко, чаще он может быть следствием перенесенного кровотечения.

Диагноз портальной гипертензии может быть установлен на основании УЗИ брюшной полости и доплерографии висцеральных сосудов. Характерным признаком внепеченочной портальной гипертензии является кавернозная трансформация воротной вены и нормальная структура печени. При внутripеченочной портальной гипертензии печень уплотнена вплоть до «белой» печени (фиброз печени), бугристая, воротная и селезеночная вены хорошо проходимы, расширены. Для надпеченочной портальной гипертензии характерна окклюзия печеночных венили нижней полой вены. На доплерограмме при всех формах портальной гипертензии отмечается значительное снижение средней скорости кровотока в висцеральных венах. Для паренхиматозных форм портальной гипертензии (цирроз, фиброз) характерен гипердинамический тип висцерального кровообращения, обусловленный не только компенсаторным артериовенозным шунтированием, но и общей гиперволемией. К преимуществам ультразвукового исследования перед другими методами относятся его неинвазивность и возможность применения на фоне инфузионной терапии и реанимации.



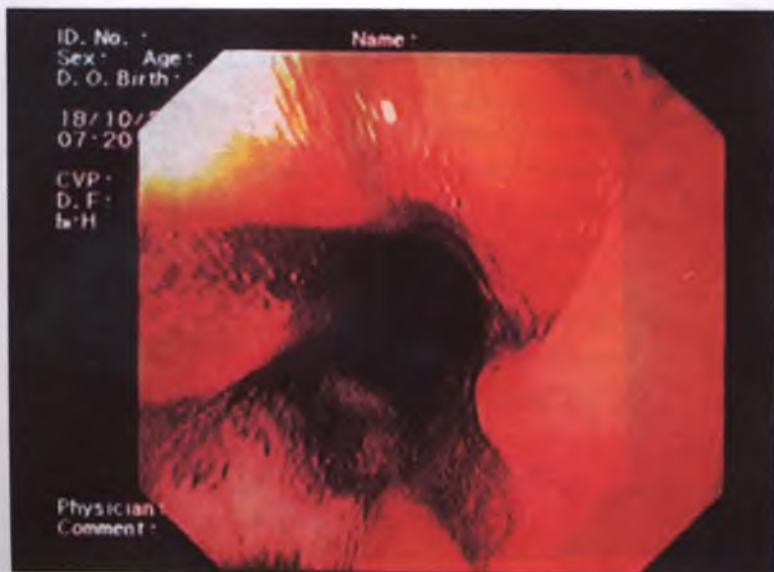
Следующим обязательным методом исследования при портальной гипертензии является ФЭГДС, на котором обнаруживают варикозно расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка, а также признаки портально-гипертензионной гастропатии. Вены пищевода и кардии бывают практически единственными источниками кровотечений у детей с портальной гипертензией. Кровотечения из других отделов желудочно-кишечного тракта (геморроидальные вены) у детей возникают исключительно редко. В клинической практике нашла широкое применение классификация варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, предложенная Шерцингером:

- I степень - ВРВ нижней трети пищевода и кардии, диаметром 0,1-0,2 см, не напряженные, с низким риском кровотечения (рис. 4.17.);



**Рис. 4.17. Варикозное расширение вен пищевода I степени**

- II степень - ВРВ нижней и средней трети пищевода и кардии, диаметром 0,3-0,4 см, умеренно напряженные, со средней степенью риска кровотечения (Рис.4.18.);



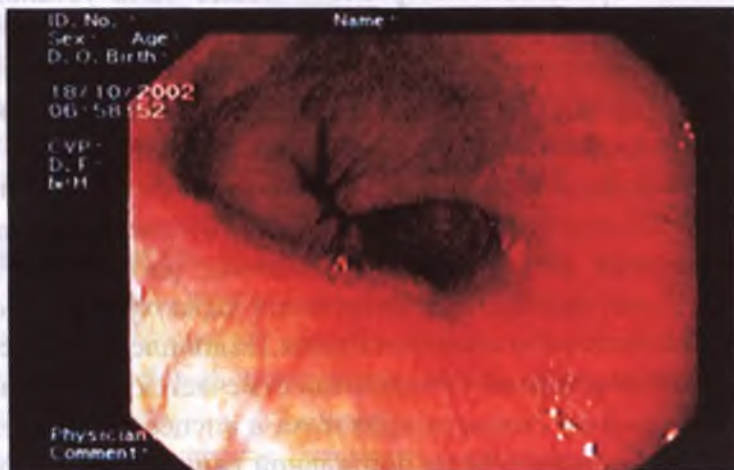
**Рис.4.18. Варикозное расширение вен пищевода II степени**

• III степень – ВРВ до верхней трети пищевода, диаметром более 0,4 см, напряженные, с высоким риском кровотечения (Рис. 4.19.).

Для планирования хирургического лечения необходимо проведение контрастного исследования висцеральных сосудов. Широко распространенным методом является спленопортография. Однако, информация при этом методе исследования ограничивается бассейном селезеночной вены. Контрастирование мезентериального бассейна осуществляется возвратной мезентерикопортографией.

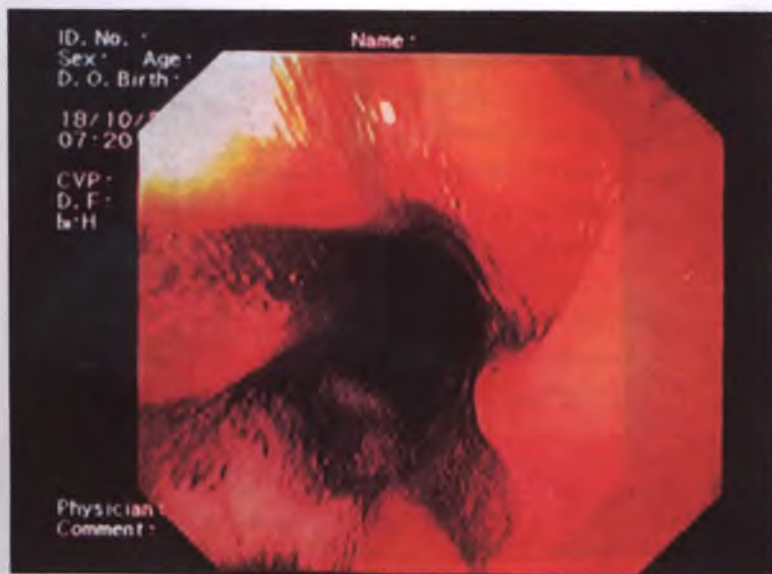
Следующим обязательным методом исследования при портальной гипертензии является ФЭГДС, на котором обнаруживают варикозно расширенные вены пищевода и кардиального отдела желудка, а также признаки портально-гипертензионной гастропатии. Вены пищевода и кардии бывают практически единственными источниками кровотечений у детей с портальной гипертензией. Кровотечения из других отделов желудочно-кишечного тракта (геморроидальные вены) у детей возникают исключительно редко. В клинической практике нашла широкое применение классификация варикозно расширенных вен (ВРВ) пищевода и желудка, предложенная Шерцингером:

- I степень - ВРВ нижней трети пищевода и кардии, диаметром 0,1-0,2 см, не напряженные, с низким риском кровотечения (рис. 4.17.);



**Рис. 4.17. Варикозное расширение вен пищевода 1 степени**

- II степень - ВРВ нижней и средней трети пищевода и кардии, диаметром 0,3-0,4 см, умеренно напряженные, со средней степенью риска кровотечения (Рис.4.18.);



**Рис.4.18. Варикозное расширение вен пищевода II степени**

• III степень – ВРВ до верхней трети пищевода, диаметром более 0,4 см, напряженные, с высоким риском кровотечения (Рис. 4.19).

Для планирования хирургического лечения необходимо проведение контрастного исследования висцеральных сосудов. Широко распространенным методом является спленопортография. Однако, информация при этом методе исследования ограничивается бассейном селезеночной вены. Контрастирование мезентериального бассейна осуществляется возвратной мезентерикопортографией.



**Рис.4.19. Вайкозное расширение вен пищевода III степени**

На современном этапе эти методы исследования уступили место МСКТ и МРТ с контрастированием висцеральных сосудов, позволяющих не только определить причину портальной гипертензии, но и уточнить выбор метода хирургического вмешательства у детей (тип портосистемного шунтирования, азигопортальное разобщение).

Крайне важным представляется морфологическая верификация диагноза, осуществляемая пункционной биопсией печени. Это исследование необходимо не только для определения стадии цирроза или дифференциальной диагностики цирроза печени с другими формами паренхиматозной портальной гипертензии, но и выбора метода хирургического вмешательства и лечения.

Лечение портальной гипертензии. Лечение кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта должно всегда начинаться, вне зависимости от его причины, с восполнения объема, зондирования желудка с целью опорожнения и промы-

вания холодной водой и гемостатиками контактного действия (лагоден), и с применения мер, направленных на стабилизацию общего состояния больного. Иногда требуется тампонада с помощью зонда Блэкмора (Sengstaken-Blakemore) (рис.4.20).

У детей раннего возраста, при применении баллонной тампонады может понадобиться интубация трахеи для обеспечения нормальной вентиляции легких. Показана инфузия системного вазопрессина, который вызывает сужение сосудов артериального русла внутренних органов и таким образом снижает портальное венозное давление. Начальные дозы составляют 0,2—0,4/1,73 м<sup>2</sup>/мин, препарат вводится путем постоянной инфузии.



**Рис. 4.20. Принцип установки зонда Блэкмора**

*Пищеводное эндосклерозирование.* Возрождение интереса к эзофагеальному эндосклерозированию с целью остановки острого и хронического кровотечения из пищеводных варикозов у детей связано с (1) неудовлетворительными результатами шунтирующих операций, (2) развитием печеночной энцефалопатии после этих вмешательств, (3) желанием избежать хирургических вмешательств, которые могут затруднить последующую трансплантацию печени. У детей с острым варикозным кровотечением эндосклерозирование повторяется каждые 2—3 дня до тех пор, пока кровотечение не остановится. Однако, не следует забывать о высоком риске изъязвления с некротизацией стенки

пищевода и перфорации вследствие склеротерапии. У пациентов с неострым кровотечением эндосклерозирование осуществляется с интервалами в 6 недель — 3 месяца до тех пор, пока все варикозы в области пищеводно-желудочного перехода не облитерируются.

В настоящее время применяется метод эндоскопической перевязки варикозов тонкой лигатурой, что приводит к их облитерации и позволяет избежать инъекции склерозирующих веществ (рис 4.21).

Анализ предварительных результатов клинического применения этого способа показывает, что эндоскопическое лигирование позволяет надежно остановить острое кровотечение, варикозы могут быть полностью ликвидированы при повторном применении данного метода. С введением и распространением пищеводного эндосклерозирования и лигирования из детской хирургической практики практически ушли методы деваскуляризации пищевода и вмешательства, предполагающие пересечение пищевода или желудка.

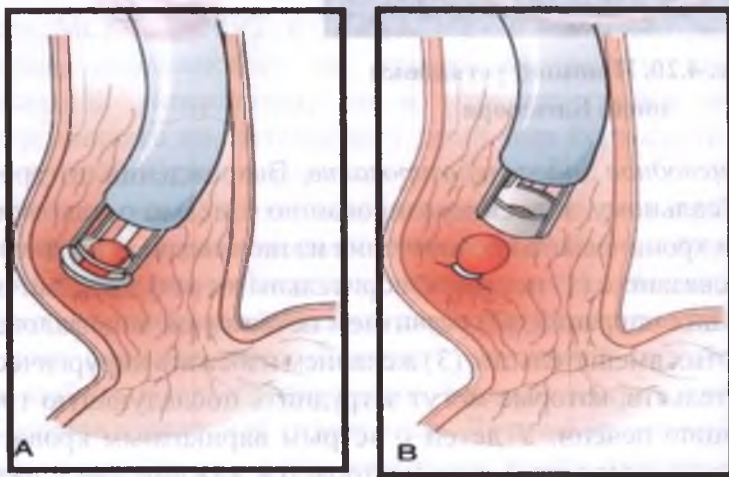


Рис.4.21. Эндоскопическое лигирование варикозных узлов

Операции азиго-портального разобщения, будучи паллиативным вмешательством, показаны при циррозах печени с высоким риском энцефалопатии и реже при отсутствии «шунтабельных» сосудов у детей раннего возраста. Также эти операции, как операции «отчаяния» показаны на высоте некупирующихся кровотечений, при безуспешности консервативной терапии. Среди операций азиго-портального разобщения у детей широкое распространение получили:

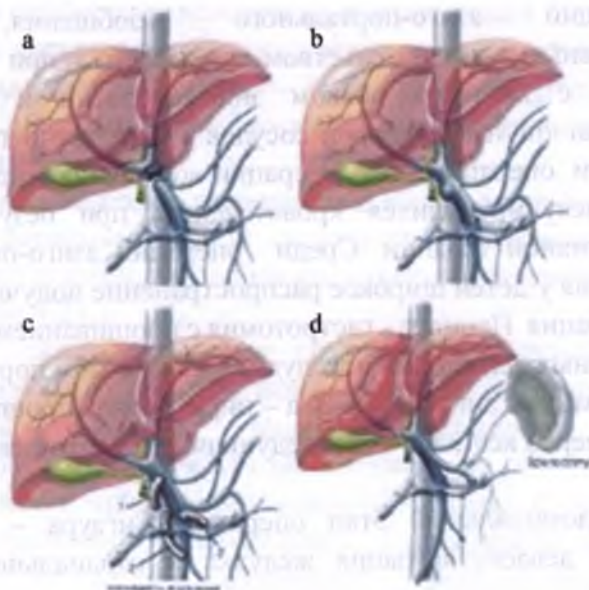
- Операция Пациора - гастротомия с прошиванием варикозно расширенных вен кардии и желудка в шахматном порядке;
- Операция Таннера-Баирова – циркулярное прошивание дна желудка через все слои с последующими перитонизирующими швами;
- Абдоминальный этап операции Сигаура – тотальная наружная деваскуляризация желудка и кардиального отдела пищевода.

Наш опыт более 300 операций азиго-портального разобщения у детей свидетельствует в пользу абдоминального этапа операции Сигаура в сочетании с лигированием селезеночной артерии.

*Шунтирующие операции (Рис.4.22.).* Операции наложения портосистемных сосудистых анастомозов показаны с целью ликвидации риска пищеводно-желудочных кровотечений и асцита.

Однако, у больных циррозом печени к двум самым большим недостаткам этих вмешательств относятся: (1) печеночная энцефалопатия как результат отведения портальной крови в системную циркуляцию и (2) ускорение процесса поражения печени в связи с уменьшением или полным прекращением портального кровотока в печень.





**Рис. 4.22.** Типы портосистемных анастомозов. А, Портокавальный конец-в-бок. В, Портокавальный бок-в-бок. С, Проксимальный спленоренальный. Д, Дистальный спленоренальный.

Частота развития энцефалопатии в отдаленные сроки после шунтирующих операций колеблется от 27 до 63%. Эти энцефалопатические изменения, особенно потеря визуальной памяти и пространственно-временной ориентации, могут проявляться лишь через 15—20 лет после шунтирующих операций.

Шунтирующие операции при циррозах печени могут рассматриваться как возможный метод лечения лишь у детей, которые не являются кандидатами на трансплантацию печени, и в тех случаях, когда кровотечение не поддается консервативной терапии при ранее выполненных операциях азигопортального разобщения. Даже преимущество дистального

спленоренального анастомоза (операция Woggen) утрачивается со временем, поскольку высокое давление в печеночном бассейне переходит в низкое давление в селезеночном с потерей селективности и трансформируясь таким образом в стандартный прямой портосистемный шунт. Вместе с тем, нередки случаи эффективного функционирования селективного шунта у детей, выполненного на ранних стадиях развития цирроза печени (Child A, B). Единственный метод радикального лечения циррозов печени – трансплантация печени.

Для ликвидации спленомегалии и гиперспленизма в настоящее время используют эндоваскулярную паренхиматозную эмболизацию селезеночной артерии, а при выполнении по экстренным показаниям операции азинопортального разобщения – лигирование селезеночной артерии.

Идеальной для детей с внепеченочной портальной гипертензией следует признать операцию мезопортального шунтирования, после которой наряду с нормализацией давления в системе воротной вены происходит восстановление гепатопетального кровотока по воротной вене. Иными словами эту операцию – анастомозирования верхней мезентериальной вены с левой (внутрипеченочной) ветвью воротной вены можно считать радикальной в лечении внепеченочной формы портальной гипертензии. Однако, реальность выполнения такого шунта не превышает 30-35%. В связи с этим еще не утратили значения варианты портосистемного шунтирования: спленоренальные проксимальные, дистальные, типа «бок в бок» анастомозы и мезокавалные типа «бок в бок» и «Н»-шунты. Довольно часто выбор метода шунтирования зависит от возраста ребенка и распространенности тромбозов бассейна воротной вены.

Безусловно, важным условием лечения детей с портальной гипертензией, независимо от ее формы, является длительная послеоперационная реабилитация, включающая строгое соблюдение печеночной диеты, гепатопротектирующую и иммуномоделирующую терапию.

## **4.8. Острая кишечная непроходимость**

Острая кишечная непроходимость в детском возрасте занимает одно из ведущих мест среди причин смертности в раннем детском возрасте. Обусловлено это на наш взгляд, главным образом, поздней диагностикой и не соблюдением принципов лечения детей, в особенности периода новорожденности и раннего возраста. Часто при постановке диагноза и выборе метода хирургического лечения острой кишечной непроходимости у детей раннего возраста ориентируются на правила принятые во взрослой хирургии, не учитывая анатомо-физиологические особенности ребенка. Это приводит к непредвиденным осложнениям и неблагоприятному исходу.

### **4.8.1. Острая приобретенная кишечная непроходимость**

Приобретенная кишечная непроходимость подразделяется на механическую и динамическую. В группе механической непроходимости выделяют обтурационную, странгуляционную и смешанную непроходимость – инвагинацию. Полное или частичное нарушение проходимости кишечника может локализоваться в любом участке тонкой или толстой кишки.

Обтурационная кишечная непроходимость возникает чаще всего в результате обтурации просвета кишки плотными каловыми массами, аскаридами, реже опухолью. Развитию копростазы, как наиболее частой причины кишечной непроходимости у детей любого возраста, служат аномалии и пороки развития толстой кишки (мегадолихоколон, болезнь Гиршпрунга, врожденные и приобретенные стенозы кикши).

В диагностике обтурационной кишечной непроходимости важное значение имеет тщательно собранный анамнез. Характерны жалобы на ранние и длительные запоры. Стул удается получить только после очистительной клизмы, или приема слабительных препаратов. Как правило, неправильный

режим питания и недостаточный уход за ребенком приводят к каловым завалам, образованию каловых камней, которые часто принимают за опухоль брюшной полости. При полной obturации просвета кишки состояние ребенка ухудшается, нарастает вздутие живота, появляется рвота, которая постепенно приобретает неукратимый характер, развиваются явления эндотоксемии. При пальпации образования характерным является «симптом ямки», остающийся при надавливании. В сомнительных случаях целесообразно провести контрастное рентгенологическое исследование, во время которого контрастное вещество обтекает каловый камень со всех сторон и тень его ясно контурируется.

Лечение obturационной кишечной непроходимости начинают с сифонных клизм 1-2% соевым раствором комнатной температуры. Следует помнить, что неправильная техника и проведение клизм изотоническим раствором чревата тяжелыми осложнениями, обусловленными массивной резорбцией жидкости и каловой интоксикацией, что сопровождается резким ухудшением общего состояния ребенка, вплоть до развития «водяного шока» и отека мозга. Параллельно с сифонными клизмами назначают богатую клетчаткой диету, растительное масло внутрь, лактулозу (Дюфалак, медулак). Дозу последнего подбирают согласно с возрастом ребенка и достигнутым слабительным эффектом.

После ликвидации копростазы с целью выяснения его причины производят контрастное исследование кишечного тракта (пассаж, иридография).

Глистная непроходимость, обусловленная obturацией просвета кишки у баугиневой заслонки в последние годы встречается довольно редко. При безуспешности консервативных мероприятий (противогельминтные препараты, сифонные клизмы) прибегают к оперативному вмешательству, при этом предпочтительно протолкнуть размятый клубок аскарид в нижележащие отделы кишечника без вскрытия просвета.

Странгуляционная кишечная непроходимость может быть обусловлена врожденными аномалиями или спаечным процессом в послеоперационном периоде. Наиболее характерна странгуляция кишечной петли захлестнутой вокруг эмбрионального тяжа (нарушение облитерации желточного протока) или ущемление петли во внутренней грыже, дефекте брыжейки. Нередко после аппендэктомии формируется плотный тяж, отходящий обычно от культи червеобразного отростка и вызывающий сдавление одной из кишечных петель.

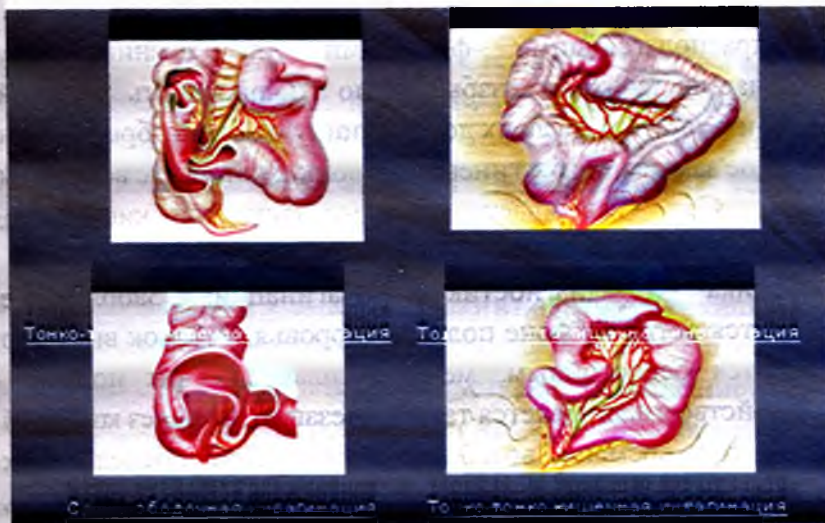
Клиника и диагностика странгуляционной непроходимости не представляет особой сложности. Основным симптомом являются сильные приступообразные боли в животе. Ребенок крайне беспокоен, бледнеет, может принять коленно-локтевое положение. Боли сопровождаются рвотой и задержкой стула. Нередко развивается коллаптоидное состояние. Живот в ранние сроки заболевания не вздут, мягкий, характерным является выслушивание усиленных, булькающих перистальтических шумов. На обзорной рентгенограмме выявляют множественные уровни жидкости в расширенных кишечных петлях (чаши Клойбера).

Лечение только хирургическое. Лапароскопическое, или лапаротомное иссечение тяжа или спайки, вызывающей странгуляционную непроходимость.

Инвагинация (*смешанная форма кишечной непроходимости*) представляет собой особый вид механической непроходимости, при которой сочетаются признаки как обтурации (закрытие просвета кишки инвагинатом), так и странгуляции (ущемление брыжейки внедренной кишки). Инвагинация - заболевание главным образом детей грудного возраста (до 90%), особенно часто она встречается в возрасте 3-9 месяцев. Мальчики страдают чаще девочек.

Внедрение одной части кишки в другую может возникнуть в различных участках тонкой и толстой кишки. Частой

локализацией инвагинации является илеоцекальная область (илеоцекальная инвагинация). При этом часто происходит двойная (сложная) инвагинация, предварительно тонкая кишка внедряется в тонкую, затем в толстую (Рис.4.23.).



**Рис.4.23. Варианты кишечной инвагинации**

Редко встречается тонкокишечная инвагинация, характерная для детей старшего возраста. У детей раннего возраста может иметь место т.н. «физиологическая инвагинация» тонкой кишки, обусловленная ускоренной перистальтикой при энтеритах и синдроме малабсорбции, которая часто разрешается самопроизвольно. Изолированная инвагинация толстой кишки представляет казуистическую редкость.

Этиология и патогенез. Причиной инвагинации считают расстройство правильного ритма перистальтики кишечника связанное с нарушением координации сокращения продольных и циркулярных мышц с превалированием сокращения последних. В основе этого процесса лежат:

- изменения режима питания;

- введение прикорма;
- диспепсия;
- энтероколиты;
- дивертикул Меккеля;
- полипы и опухоли.

Предрасполагающими факторами для возникновения инвагинации считают избыточную подвижность толстой кишки, имеющей у грудных детей длинную общую брыжейку и не полное замыкание баугиневой заслонки, которые с возрастом уменьшаются: завершается процесс фиксации кишечника, укорачивается брыжейка и частота инвагинации урежается.

Клиника и диагностика инвагинации. Заболевание начинается остро на фоне полного здоровья. Ребенок внезапно становится беспокойным, мечется, плачет, сучит ножками. Беспокойство заканчивается так же внезапно, но через короткий промежуток времени возобновляется. При последующих приступах светлый промежуток укорачивается, интенсивность боли нарастает, обусловленная углублением инвагината и все большим натягиванием и ущемлением брыжейки.

Вскоре присоединяется рвота, вначале рефлекторная, затем обусловленная obturационной кишечной непроходимостью. Температура, как правило, остается нормальной. В первые часы может быть стул за счет опорожнения нижних отделов кишечника. Позже из прямой кишки выделяется слизь окрашенная в малиновый цвет за счет свободного гемоглобина, пропотевающего с головки инвагината. Этот симптом считают патогномичным для инвагинации. Вследствие ущемления брыжейки в инвагинированной кишке наступают выраженные расстройства крово- и лимфообращения, головка инвагината отекает, что затрудняет дезинвагинацию.

При поздней диагностике и выраженной странгуляции

может наступить некроз стенки кишки. О тяжести состояния ребенка можно судить по выраженным явлениям интоксикации, тахикардии, сухому, обложенному языку.

Осмотр живота лучше производить в период мнимого улучшения, когда ребенок дремлет. Живот обычно не вздут, мягкий, доступен для пальпации. Справа, по ходу восходящей кишки, обычно ближе к печени пальпируется опухолевое образование мягко-эластической консистенции, болезненное. Иногда пальпация образования провоцирует усиление перистальтики и приступ болей.

Местоположение инвагината изменяется в зависимости от сроков заболевания, длины брыжейки и подвижности кишечника. Описаны случаи, когда инвагинат, пройдя по всей толстой кишке, вырождается из заднего прохода симулируя выподение прямой кишки. При пальцевом ректальном исследовании бимануально нередко удается прощупать опухоль, при извлечении пальца из заднего прохода выделяется слизь с примесью «малинового желе».

Среди инструментальных методов исследования особо следует отметить УЗИ брюшной полости, когда над пальпируемой опухолью появляется картина, напоминающая почку (симптом «псевдопочки»). Обзорная рентгенограмма обычно малоинформативна, единичные чаши Клойбера могут появиться на поздних стадиях инвагинации. При наличии клинических признаков инвагинации целесообразно выполнение ирригографии воздухом или жидкостью, которая на начальных сроках инвагинации (10-12 часов) может стать и лечебной (рис.4.25.). Однако, при выраженных явлениях странгуляции и некроза кишки, что проявляется затуханием болей, попытки дезинвагинации увеличением давления чреваты разрывом кишки и перитонитом.





**Рис.4.24. Ирригограмма воздухом, видна головка инвагината**

Оперативное лечение применяется в случае позднего поступления ребенка, заключается оно в лапаротомии и дезинвагинации методом выдаивания инвагината (Рис.4.25.).



**Рис.4.25. Дезинвагинация методом выдаивания**

В случае обнаружения некроза кишки или невозможности выдаивания резекцию инвагината осуществляют внутри

цилиндра, чаще слепой кишки. Просвет последней вскрывают по тени, отступя 1,5-2 см. от баугиновой заслонки резецируют инвагинировавшую кишку с наложением илеоцекоанастомоза. В случае, когда причиной инвагинации явились полип или дивертикул Меккеля осуществляется резекция участков кишки с полипом или дивертикулом с наложением анастомоз конец в конец, или бок в бок. По завершении операции, наряду с интенсивной дезинтоксикационной и противовоспалительной терапией, кормление начинают через 5-6 час. с 15-20 мл. материнского молока с интервалом в 2 часа, прибавляя ежедневно по 10-15 мл. и увеличивая интервал между кормлением до 3 часов. Прогноз зависит от сроков поступления больного в стационар и своевременно произведенной операции.

#### 4.9. Кистозные образования брюшной полости

Кистозные образования брюшной полости представляют собой разнообразным по происхождению, локализации и анатомическому строению образования. Большие кисты нередко вызывают осложнения в виде перекрута, кишечной непроходимости, нагноения, что дает основание относить их в группу острых хирургических заболеваний брюшной полости.

##### Классификация.

- по анатомическому строению выделяют истинные и ложные кисты,
- по происхождению делятся на травматические, паразитарные,
- по локализации и клиническому течению истинные кисты брюшной полости делятся на кисты большого сальника, брыжеечные кисты, энтерокистомы (кишечные кисты), кисты яичника.

Кисты большого сальника образуются вследствие дистопии участка лимфоидной ткани или закупорки лимфатических путей

и располагаются между его листками. Они тонкостенные, имеют дольчатое строение и заполнены серозной жидкостью. Величина этих кист довольно разнообразна, от мелких, клинически незначимых, до огромных размеров, сдавливающих внутренние органы. Большие кисты нередко вызывают явления частичной, а иногда и полной кишечной непроходимости.

Больные, страдающие кистой большого сальника, предъявляют жалобы на увеличение живота, периодические боли, сопровождающиеся рвотой. Часто удается пальпировать подвижную безболезненную опухоль, располагающуюся близко к передней брюшной стенке. На УЗИ брюшной полости обнаруживается анэхогенное образование, без четкой капсулы и границ. При рентгенологическом исследовании в боковой проекции определяется опухолевидное образование, располагающееся у передней брюшной стенки и оттесняющее кзади кишечные петли.

Брыжеечные кисты являются, как правило, результатом дистопии лимфатической ткани и могут встречаться в любом отделе брыжейки. Они располагаются между ее листками и не связаны с кишечной стенкой. Содержимым брыжеечных кист обычно бывает серозная жидкость, а при высоком их расположении (у корня брыжейки) может быть хилезная жидкость.

Ранним клиническим проявлением заболевания является постепенное увеличение размеров живота, которое обычно не вызывает у ребенка никаких неприятных ощущений. По мере увеличения размеров кисты могут периодически отмечаться рвота и боли. В случае перекрута кисты состояние ребенка резко ухудшается, учащается рвота, усиливаются боли.

Для брыжеечных кист характерна большая подвижность пальпируемого образования, которая легко смещается по брюшной полости, имеет четкие границы и ровные контуры. Особенно подвижны кисты брыжейки тонкой кишки. Большие брыжеечные кисты могут перекручиваться с формированием

странгуляционной кишечной непроходимости и нагноения. В этих случаях дети поступают в хирургический стационар с клиникой острого живота.

Энтерокистомы или кишечные кисты — заболевание известно также под названием удвоение или дубликатура кишечника. В основе их возникновения лежит нарушение правильной закладки кишечной трубки, которое патоморфологически характеризуется расслоением первичной кишечной трубки с разрастанием эпителия и формированием межмышечной ретенционной кисты. Энтерокистомы в 60% наблюдений локализуются в области тонкой кишки.

Клинические симптомы возникают при заполнении просвета энтерокистомы содержимым. При этом дети чувствуют дискомфорт в животе и боли, нередко усиливающиеся. Может развиваться картина полной или частичной кишечной непроходимости. Возможны кровотечения из эрозированной слизистой оболочки энтерокистомы или перфорация ее стенки с последующим развитием тяжелого перитонита. Рентгенологические исследования обычно малоинформативны. При полипозиционном УЗИ удается обнаружить кистоподобное анэхогенное образование или признаки удвоения кишечной стенки.

Кисты яичника у девочек бывают как единичные, так и множественные, одно- или двусторонние. Различают истинные кисты и тератомы яичника.

Клинические симптомы зависят от размеров кисты и развившихся осложнений. Небольшие кисты с широким основанием диагностируются обычно при разрыве стенки, когда быстро развиваются симптомы, напоминающие картину острого аппендицита. При этом, помимо болей в животе и рвоты, могут наблюдаться обморочные состояния. На УЗИ в брюшной полости обнаруживается свободная жидкость, часто опалистирующая (кровь). Окончательно вопрос решается во время лапаротомии, при которой в брюшной полости находят

геморрагический выпот или перекрут кисты, имеющей длинную ножку. Большие кисты и тератомы часто сопровождаются неопределенными болями в животе. Пальпаторно в нижних отделах живота удается определить округлой формы эластичное, часто болезненное, образование, которое легко смещается. При вклинивании образования в малый таз оно становится неподвижным, возможны задержка стула и дизурия. Киста яичника хорошо пальпируется при ректальном бимануальном исследовании. Информативными являются УЗИ и МСКТ исследования.

Лечение. Все кисты брюшной полости требуют оперативного вмешательства, направленного на радикальное удаление патологического образования. Большую кисту яичника удаляют иногда вместе с яичником. При множественных мелких кистах яичника можно ограничиться пунктированием отдельных кист и аспирацией содержимого. В последние годы практически все вмешательства на кистах яичника выполняются лапароскопически.

#### 4.10. Грыжи передней брюшной стенки

Наиболее часто встречающиеся грыжи передней брюшной стенки:

- пупочная,
- спигелиевая,
- эпигастральная.

**Пупочные грыжи** относятся к наиболее частым проблемам, с которыми приходится в настоящее время сталкиваться детским хирургам. Намного реже встречаются грыжи брюшной стенки в поясничной области и в зоне спигелиевой линии.

**Эмбриология.** К 10-й неделе гестационного срока средняя кишкавнормевозвращаетсяявбрюшнуюполостьибрюшнаястенка закрывается. Латеральные стенки туловища (соматоплевра) загибаются медиально, суживая желточнокишечный перешеек,

в результате чего образуется желточный проток. Соматоплевра сокращается вокруг желточного протока, напоминая тугое затягивание кисета. Эта область, в которой происходит закрытие брюшной стенки, и есть пупок. К нему прикрепляются амнион, туловищный стебелек, остатки желточного мешка и алантоиса и пупочные сосуды.

Область пупка ограничена латерально прямыми мышцами, сзади — париетальной брюшиной и спереди — кожей. Фиброзные компоненты пупочного кольца не могут закрыться в результате прямого действия мышц. В раннем грудном возрасте закрытие пупка продолжается и даже усиливается за счет процесса облитерации пупочных артерий. В большинстве случаев грыжи возникают в пупочном кольце в зоне пупочной вены. Почему у некоторых детей развиваются пупочные грыжи — остается неизвестным.

Патогенез. Возникновению пупочных грыж у детей, по-видимому, способствуют рахит, нарушения питания и недостаточный пре- и постнатальный уход за этими детьми. Пупочные грыжи чаще бывают у маловесных детей. Правдоподобно выглядит и объяснение, связывающее пупочные грыжи с более высоким процентом случаев отсутствия пупочной фасции. Спонтанное закрытие пупочной грыжи скорее является правилом, чем исключением.

Лечение. Два наиболее важных фактора позволяют оценить шансы на самоизлечение — это возраст ребенка и размеры фасциального дефекта. Полагают, что если пупочная грыжа сохраняется после 3—5 лет, то вряд ли она закроется спонтанно, а потому таких детей следует оперировать. Многолетние наблюдения показывают, что ни одна из грыж с внутренним диаметром больше 1,5 см не закрылась самостоятельно. Если же спонтанное закрытие наступает, то оно должно произойти до 3—4 лет.

Показания к оперативному лечению. Абсолютными показаниями к хирургическому вмешательству при пупочной

грыже являются: ущемление, странгуляция и эвисцерация. Из этих осложнений чаще возникает ущемление. К ущемлению более склонны грыжи с диаметром дефекта менее 1,5 см. Странгуляция при пупочных грыжах возникает редко.

При ущемленной пупочной грыже отмечаются боли в области пупка и болезненность при пальпации. Седатация больного иногда способствует ликвидации ущемления. Если грыжу удалось «разушить», операция должна быть предпринята в ближайшее время. Если же ущемление не устраняется, производят экстренное вмешательство. Относительные показания к хирургическому лечению пупочной грыжи включают в себя: персистирование грыжи после 4 лет и большие хоботообразные грыжи у грудных детей.

Эпигастральные грыжи возникают на месте дефектов в зоне апоневроза по средней линии (белая линия) над пупком. У детей эти грыжи встречаются часто, обычно они небольшие, при этом через фасциальный дефект пролабируют дольки предбрюшинного жира. Клинические проявления заключаются в болях и болезненности при пальпации либо просто в наличии небольшого пальпируемого опухолевидного образования, невправляемого, расположенного под кожей по ходу или рядом со средней линией в эпигастральной области. Иногда эти грыжи могут быть множественными. Эпигастральные грыжи, расположенные непосредственно над пупком, относятся к параумбиликальным и часто сочетаются с пупочными грыжами.

Белая линия представляет собой сплетение сухожильных волокон, идущих от каждого слоя латеральных мышц брюшной стенки и соединяющихся по средней линии с волокнами противоположной стороны. Это перекрещивание волокон по средней линии может быть в виде единой линии или в виде тройного перекрещивания. Кроме того, мелкие сухожильные волокна, исходящие из грудино-реберной части диафрагмы, спускаются вертикально непосредственно от реберного края к середине расстояния между мечевидным отростком и пупком,

где они изгибаются медиально, чтобы соединиться с волокнами брюшной стенки.

Возникновение эпигастральных грыж объясняется воздействием напряжения, кашля или растяжением живота, что приводит к разрыву тонких сухожильных волокон по средней линии, особенно часто возникающему в месте вхождения диафрагмальных волокон в среднеэпигастральную зону. В результате разрыва обычно возникает дефект в поперечном направлении — ромбовидный или овальный по форме. Альтернативное объяснение этиологии предполагает наличие врожденного фасциального дефекта либо его возникновение в месте прободения фасции кровеносными сосудами. Такие грыжи подлежат оперативному лечению, даже при отсутствии острых симптомов, поскольку они склонны к постепенному увеличению. Результаты хирургического лечения у детей отличные. Рецидивов практически не бывает.

Спигелиевые грыжи. Спигелиева фасция представляет собой часть поперечного апоневроза между полулунной линией и латеральным краем влагалища прямой мышцы. Спигелиевы грыжи возникают при наличии врожденных сегментарных перетяжек внутренней косой и поперечной мышц живота. Эти грыжи проявляются в виде опухолевидного образования, которое выбухает периодически при напряжении или во время крика в нижнем отделе или боковом фланге живота. Содержимым грыжевого мешка может быть сальник или кишечные петли. В неясных случаях для диагностики используют ультразвуковое исследование или КТ. Любая спигелиева грыжа подлежит оперативному лечению, что позволяет предотвратить ущемление и странгуляцию. До начала операции необходимо пометить место грыжи, поскольку фасциальный дефект бывает трудно определить, когда ребенок под наркозом. Над грыжей производят поперечный разрез. Наружную косую фасцию расщепляют по ходу ее волокон. Выделяют грыжевой мешок, иссекают его и ушивают. Поперечный апоневроз и внутреннюю косую мышцу



можно ушить вместе или каждый из этих слоев отдельно, после чего ушивают наружную косую фасцию. Рецидивгрыжи возникает редко.

#### 4.11. Приобретенные заболевания прямой кишки

**Выпадение прямой кишки** довольно часто встречается в детском возрасте, но обычно является не самостоятельной патологией, а возникает при заболеваниях, сопровождающихся диареей, запорами, у ослабленных (по разным причинам) больных или при нарушениях питания. Ректальный пролапс можно рассматривать как грыжевое выпячивание прямой кишки, в большинстве случаев — через расширенный леваторный аппарат. Натуживание во время дефекации и длительное сидение в туалете (как при стойкой диарее, так и при запорах) способствуют растяжению тазовой брюшины, подвешивающих (suspensory) сосудов и других, менее четко очерченных структур, подвешивающих прямую кишку, в результате чего происходит пролапс. Иногда выпавшая кишка является толстокишечным инвагинатом. При инвагинации подвешивающий прямую кишку аппарат ин-тактен, но растяжение леваторного механизма, связанное с натуживанием, в сочетании с наличием в просвете инвагината, способствует пролапсу. Поскольку тазовая диафрагма является мышечной структурой, то если предупредить рецидив пролапса, мышечные волокна укорачиваются и патология может быть самоизлечена. Ликвидация нарушений питания также способствует спонтанному излечению ректального пролапса.

Диагноз обычно ставится родителями, которые видят «розетку» (ярко-красную слизистую) кишки у ребенка, который беспокоится из-за неприятных ощущений в области ануса. Иногда первым симптомом является выделение крови. Выпавшая прямая кишка может спонтанно уйти внутрь после завершения акта дефекации или в некоторых случаях родители сами вправляют

ее. А порой дети (даже 3-летние) очень быстро приучаются справляться с выпадением прямой кишки (вправлять ее) самостоятельно. И обычно до следующей дефекации выпадение не повторяется. Иногда же очень кратковременное сидение в туалете приводит к пролапсу. Чаще всего при осмотре ребенка пролапс не виден, поскольку дети обычно не могут при этом расслабить анус и достаточно натужиться. Типичный пролапс выглядит в виде розетки слизистой, иногда сзади выступающей несколько больше, чем спереди (рис. 4.26.).



**Рис.4.26. Выпадение прямой кишки**

Необходимо провести пальцевое обследование. Палец может «углубиться», войти в анус рядом с выпавшей слизистой лишь на 1 — 2 см. Если палец входит глубже — это может говорить о наличии инвагинации. Однако в жизни часто очень трудно клинически отдифференцировать эти два вида патологии, даже если для уточнения диагноза проводится не только ректальное, но и рентгенологическое обследование.

Как только тазовая диафрагма и ректальные сфинктеры растянулись, когда ребенок продолжает натуживаться, сидя в

туалете или на горшке, шансы на то, что пролапс ликвидируется самостоятельно, резко уменьшаются. Установление правильного режима опорожнения кишечника может способствовать ликвидации постоянного позыва к дефекации, характерного для таких детей, что в свою очередь может позволить тазовой мускулатуре восстановить свои нормальные функциональные связи. Растянутый подвешивающий аппарат прямой кишки имеет в таком случае шанс сократиться, и тогда порой следует спонтанное излечение.

*Диагностика.* Пациентов с выпадением прямой кишки необходимо обследовать на кистозный фиброз (КФ). Ирригография редко имеет диагностическое значение, поскольку во время исследования пролапс обычно отсутствует, а соответственно, трудно установить связь между выпадением слизистой и найденными на ирригограммах изменениями.

*Лечение.* Консервативное лечение выпадения прямой кишки состоит прежде всего в мероприятиях, направленных на лечение нарушений характера стула, которые способствовали возникновению этой патологии. Нельзя разрешать детям с пролапсом (пока он не устранен) пользоваться туалетом (унитазом) или горшком. Особенно важно устранить причину упорной диареи или хронических запоров. Примером подобного нехирургического этиологического лечения может служить энзимотерапия при КФ.

При некоторых формах ректального пролапса показано и весьма эффективно хирургическое лечение. Часто производят перианальное сужение, описанное Тиршем, тем более, что это вмешательство может быть сделано амбулаторно. Подобная операция укрепляет (суживает) анус и предотвращает рецидив пролапса, поскольку мускулатура таза вновь обретает свое нормальное состояние, что операция Тирша используется очень широко, свидетельствует об ее эффективности, хотя иногда появляются сообщения об эрозии ануса от швов, наложенных слишком туго, а также о развитии локальной инфекции.

Склерозирующая терапия с использованием 30% солевого раствора или 70% спирта имеет своих сторонников, которые говорят об ее эффективности, обусловленной возникающим в ответ на лечение асептическим воспалением и образованием вокруг ануса рубца. Независимо от того, какой раствор вводится инъекцию порой необходимо производить повторно.

Ашкрафт К.У. рекомендует через разрез по ягодичной складке удалять копчик, суживать отверстие в мышцах (hiatus) и «подвешивать» прямую кишку к крестцу таким образом, чтобы она не могла пролабировать вниз (рис. 4.27.).

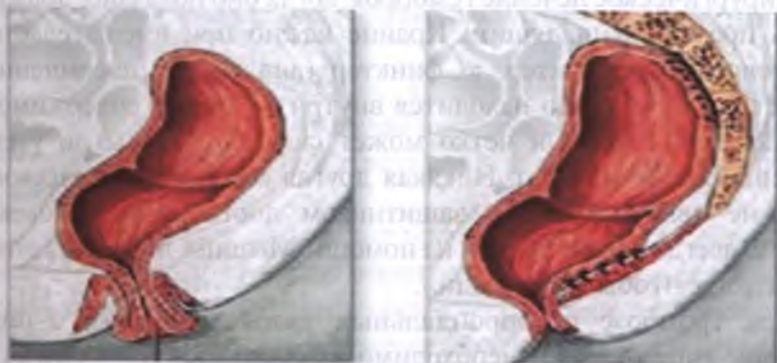


Рис. 4.27. Фиксация кишки заднесагитальным доступом

По мнению автора эта процедура позволяет сразу создать подвешивающий механизм и сузить hiatus, что является главной целью всех как консервативных, так и оперативных методов лечения пролапса.

Геморрой как самостоятельное заболевание редко встречается у детей. Если же геморроидальные узлы все-таки возникают у ребенка, то, как правило, при портальной гипертензии, причиной которой обычно является внепеченочный тромбоз воротной вены. Что же касается этиологии самой портальной гипертензии, то, согласно нашему опыту последних лет, в ее основе чаще всего лежит кистозный фиброз. Показания к

хирургическому лечению геморроидальных узлов возникают редко. Местное симптоматическое лечение снижает вероятность возникновения кровотечения и зуда, сопровождающих геморрой. Очень важный аспект лечения — соблюдение правил личной гигиены. Периаанальные кожные узлы (бугорки) могут быть излечены с помощью тщательно и регулярно проводимых гигиенических мероприятий. Если же у маленького ребенка кожный узел увеличивается, то иногда рационально его иссечь. Подобные кожные узелки редко являются признаком какого-либо иного заболевания, правда, в некоторых случаях они могут возникать в результате заживления анальных трещин.

Хирургическое лечение геморроя, когда оно показано, должно быть предельно щадящим. Крайне важно при вмешательстве не повредить сфинктер. «Сфинктер (анальный), несомненно, может различить, что находится внутри — густое содержимое, жидкое или газы. Он четко может сказать, надеты ли у его хозяина брюки или нет. Никакая другая мышца человеческого тела не является таким защитником достоинства человека, будучи всегда готова прийти на помощь. Мышцы, подобные этой, стоят того, чтобы их берегли».

При тромбозе геморроидальных узлов у ребенка с портальной гипертензией необходимо вмешательство — разрез с эвакуацией сгустка. При кровотечении из геморроидальных узлов практически не существует никаких методов лечения, не считая попыток снижения давления в системе воротной вены, то есть лечения самой портальной гипертензии. Воспаление крипт, приводящее к спазму сфинктера, что в свою очередь увеличивает венозный застой, хорошо поддается местному лечению. Успешной может быть в таких случаях и множественная криптотомия.

Периаанальные и периректальные абсцессы чаще всего имеют место у детей грудного возраста. Они обычно появляются в виде болезненной припухлости латеральнее анального отверстия. Как правило, в анамнезе нет каких-либо указаний на изменения характера стула ни перед появлением первых симптомов абсцесса, ни во время его созревания.

В тех случаях, когда нет флюктуации и соответственно показаний для экстренного дренирования, назначаются сидячие ванночки или другие, аналогичные им процедуры. Приблизительно одна треть таких абсцессов излечивается подобным образом без каких-либо последствий и рецидивов. В остальных случаях (две трети) абсцессы требуют хирургического дренирования или прорываются спонтанно. Хирургическое вмешательство у грудных детей может быть осуществлено без анестезии, в возрасте же после года его следует производить под общим обезболиванием с выскабливанием и тампонадой полости абсцесса. Примерно 50% абсцессов, которые дренируются спонтанно, заканчиваются формированием анального свища.

Ишиоректальные абсцессы у детей встречаются крайне редко. Во всех случаях, когда мы наблюдали эту патологию, она сочеталась с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника.

Анальные свищи возникают преимущественно у мальчиков, часто после двух и более обострений анального абсцесса, в результате чего продолжается постоянное выделение небольшого количества гноя или формируется маленькая пустула, которая опорожняется и образуется снова и так в течение нескольких дней или недель. Свищ чаще всего локализуется латеральнее ануса. Иногда одновременно возникают два свища.

Лечение Наиболее рациональным методом хирургического лечения анальных свищей является криптэктомия или фистулэктомия с удалением всего хода свища и грануляционной ткани. Рану оставляют открытой, что обычно вызывает «отрицательные эмоции» у родителей ребенка, но не доставляет особого беспокойства ему самому. В литературе существуют сообщения об ушивании раны, при этом авторы получали хорошее заживление без инфицирования.

Анальные трещины развиваются у детей, как правило, в возрасте около года, когда ребенок начинает ходить. Обычно в это время меняется диета, и пища, которая была раньше

преимущественно жидкой, становится густой. Соответственно меняется и консистенция каловых масс — они становятся плотными, порой очень значительно. В результате могут развиваться запоры, которым обычно предшествует появление плотного кала, что приводит к возникновению анальных трещин, локализующихся обычно по средней линии сзади. Болезненность дефекации при наличии трещин заставляет ребенка произвольно воздерживаться от опорожнения кишечника, что в свою очередь усугубляет запоры, и в результате возникает порочный круг: чем тяжелее запоры — тем более углубляются трещины с каждым опорожением кишечника, а чем глубже трещины — тем хуже они заживают. Трещины обычно наблюдаются у детей, начинающих ходить и способных подавлять позыв к дефекации из-за ожидаемой болезненности опорожнения кишечника. Диагноз устанавливается на основании жалоб на появление прожилок крови в каловых массах, беспокойство (плач) ребенка во время акта дефекации и данных осмотра, при котором обнаруживаются трещины ануса.

В иссечении трещин редко возникает необходимость. Предпочтительно лечить этих пациентов, назначая сидячие ванночки и слабительные (лактозу) для размягчения каловых масс. Могут быть эффективны и любые другие методы размягчения каловых масс.

Трещины ануса у более старших детей и подростков часто связаны с хроническими заболеваниями кишечника, особенно с болезнью Крона. При болезни Крона анальные трещины могут появиться через несколько месяцев от начала заболевания, однако если врач думает об этой причине трещин, то при тщательном обследовании воспалительные изменения, характерные для болезни Крона, не столь сложно выявить. Лечение болезни Крона в сочетании с хирургическим лечением анальных ее проявлений обычно приводит к заживлению свища или трещины. При болезни Крона иногда образуется даже ректоуретроперинеальный свищ, что может явиться показанием для сложного корригирующего оперативного вмешательства.

#### 4.12. Закрытые травмы живота

Среди всех травм в детском возрасте закрытые повреждения живота представляют собой наиболее сложную диагностическую проблему. По сравнению с остальными острыми процессами в брюшной полости при повреждениях живота у детей есть одно преимущество – четкий анамнез, по которому в большинстве случаев можно узнать о механизме травмы и причине возможного острого процесса в брюшной полости. При сборе анамнеза обращают особое внимание на обстоятельства травмы, силу и локализацию удара. Несмотря на это, установить точный диагноз повреждений при закрытой травме живота удается не всегда. Любая травма внутренних органов таит в себе опасность тяжелой катастрофы, требующей неотложного вмешательства, в связи с этим дети с закрытой травмой живота нуждаются в тщательном и постоянном наблюдении в условиях хирургического отделения.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной травм живота является падение с высоты, с велосипеда, автотравмы, удары в живот. Чаще страдают мальчики. Среди факторов, влияющих на степень и тяжесть повреждений внутренних органов при закрытой травме живота, большое значение имеет состояние их в момент травмы. Активное напряжение мышц брюшного пресса часто предохраняет внутренние органы от повреждений, травма ограничивается ушибом передней брюшной стенки. Наполнение полого органа (желудок, кишечник, желчный пузырь, мочевого пузыря) приводит к легкому разрыву его с истечением содержимого в свободную брюшную полость. Патологические изменения паренхиматозного органа предрасполагает к легкой ранимости его даже при легкой травме.

Классификация повреждений внутренних органов при закрытой травме живота слагается из особенностей повреждений полых и паренхиматозных органов:



- Не полные разрывы полых органов (надрывы слизистой, серозно-мышечные надрывы)
- Полные разрывы стенки полых органов
- Подкапсульные разрывы паренхиматозных органов
- Двухмоментные разрывы паренхиматозных органов (внутриорганных гематом)
- Трещины и разрывы паренхимы с нарушением целостности капсулы
- Размозжение органа
- Отрывы частей или целого органа.

Клиника закрытых травм живота основывается, как было отмечено выше, на трех наиболее важных синдромах: боли, особенностях рвоты и нарушений функции кишечника.

Боль является одним из постоянных и ведущих симптомов, нередко указывает на очаг локализации повреждения. При травме паренхиматозного органа отмечаются несильные боли в правом (печень) или левом (селезенка) подреберье. Нередко дети могут указать иррадиацию болей в одно из надплечий (френикус симптом). Опоясывающие боли характерны для повреждения поджелудочной железы. При повреждениях полых органов дети жалуются на сильные боли по всему животу без строгой локализации.

Рвота не является постоянным признаком повреждения паренхиматозного органа, за исключением травмы поджелудочной железы, она появляется через определенный промежуток времени, обычно через день или два, что свидетельствует о развитии гемо- или желчного перитонита. При разрывах полого органа рвота частая с примесью желчи, позже - кишечного содержимого. Рвота не облегчающая, болезненная. При разрывах слизистой желудка – обильная кровавая рвота.

Нарушения функции кишечника развиваются позже, через несколько часов вместе с нарастающими признаками перитонита (парез кишечника). Хотя в первые часы травмы может наблюдаться послабление с небольшой диареей.

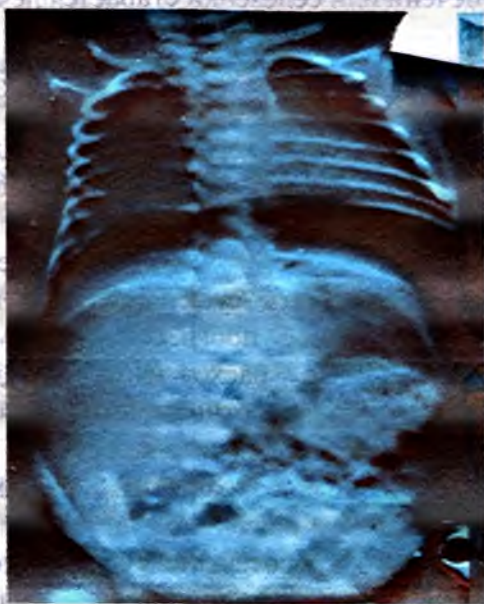
Обычно, больной принимает вынужденное положение с прижатыми к животу ногами. Приняв удобное положение (облегчающее боль) ребенок неохотно меняет его, а при повреждениях печени или селезенки старается лечь на больную сторону.

При внутренних кровотечениях обращает на себя внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Заострившиеся черты лица характерны для детей с повреждением полого органа и присоединившимся перитонитом. Состояние больного прогрессивно ухудшается с нарастанием явлений токсикоза и эксикоза. Температура тела в первые сутки может быть субфебрильной, позже повышается до 38- 39 градусов. С прогрессированием перитонита наблюдается нарастающее расхождение между частотой пульса и температурой: при относительно невысокой температуре тела отмечается незначительное (на 20-30 уд. в мин) учащение сердечных сокращений. Динамическое наблюдение за артериальным давлением позволяет выявить тяжесть внутрибрюшного кровотечения. Стабильность гемодинамических показателей хороший прогностический признак.

Наиболее значимыми диагностическими признаками при обследовании детей с закрытой травмой живота являются: выраженность пассивного напряжения мышц передней брюшной стенки (*defense musculorum*) и наличие симптомов раздражения брюшины, которые более выражены при повреждении стенки полых органов; исчезновение печеночной тупости, свидетельствующее о свободном газе в брюшной полости; укорочение перкуторного звука в отлогих местах - признак скопления жидкости в свободной брюшной полости; ослабление или отсутствие перистальтических шумов - парез кишечника.

Инструментальные исследования целесообразно начинать с обзорной рентгенограммы брюшной полости в вертикальном положении, что при разрыве полого органа позволит выявить

полоску свободного газа под куполом диафрагмы, а наличие гомогенного затемнения – заподозрить внутрибрюшное кровотечение (рис.4.28).



**Рис.4.28. Свободный газ в брюшной полости**

В последние годы, с накоплением опыта, возрастает информативность УЗИ при выявлении повреждений паренхиматозных органов брюшной полости. Сонография позволяет уточнить травмированный орган и степень его повреждения, локализацию разрыва или гематомы, риск «двухмоментного» разрыва, объем свободной жидкости в брюшной полости и др. Безусловно, наиболее информативной в диагностическом плане является лапароскопия, которая в умелых руках может стать и лечебной.

Из лабораторных методов, несомненно важной и информативной, является развернутая гемограмма, которая

позволяет уточнить не только тяжесть кровопотери (падение эритроцитов, гемоглобина, гематокрита), но выраженность воспалительного процесса в брюшной полости (лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, высокое СОЭ ). Из биохимических исследований важными являются выявление нарушений кислотно-основного и водно-солевого баланса.

Лечение закрытых травм живота предполагает как консервативную терапию, так и оперативное вмешательство. Консервативное лечение включает строгий покой, местную гипотермию, соответствующую диетотерапию и, самое главное, тщательный контроль за жизненно важными функциями организма. Многократное ультразвуковое сканирование брюшной полости позволяет своевременно определять показания к оперативному вмешательству. Например, при повреждении паренхиматозного органа с образованием подкапсульной гематомы, можно распознать риск возможного разрыва капсулы и внутреннего кровотечения, так называемый «двухмоментный» разрыв печени или селезенки.

Лапаротомию следует выполнять на фоне интенсивной противошоковой и гемостатической терапии. В зависимости от выявленного повреждения и его характера определяют объем вмешательства. Так при повреждении печени накладывают гемостатические швы с оментопексией. При травме селезенки объем вмешательства зависит от тяжести повреждения и может завершиться как полюсной резекцией, так и спленэктомией. При выполнении последней рекомендуется произвести реимплантацию пульпы селезенки в сальник. При травмах головки и тела поджелудочной железы важно создание эффективного дренажа сальниковой сумки после ушивания разрыва, менее опасным является разрыв хвоста, который без особых последствий может быть резецирован. Повреждения полых органов требуют тщательной ревизии желудочно-кишечного тракта. Здесь также объем вмешательства определяется тяжестью обнаруженных разрывов, десерозации, массивности

гематомы, срока и распространенности перитонита. Операция преследует цель восстановление целостности кишечной трубки и тщательную санацию брюшной полости. При позднем поступлении больного в стационар и множественных повреждениях кишечника могут быть определены показания к временному отключению травмированных петель путем наложения энтеростомы.

### **Тесты для самоконтроля.**

**1. Что отмечается при контрастном рентгенологическом исследовании больного с пилоростенозом?**

- А. через 24 часа контраст в желудке и толстом кишечнике
- Б. через 1 час контраст в желудке, частично в кишечнике
- В. через 2 часа контраст в тонком кишечнике
- Г. через 24 часа контраст в толстом кишечнике.

**2. Информативным методом для ранней диагностики эхинококкоза печени является:**

- А. Ультразвуковая диагностика
- Б. Рентгенологическая диагностика
- В. Проба Кацони
- Г. Радиоизотопная диагностика

**3. Какой метод исследования даёт информацию о типе портальной гипертензии?**

- А. Спленопортография
- Б. Реография печени
- В. Эхография печени
- Г. Холецистография

**4. При повреждении полых органов брюшной полости на рентгенограмме отмечается:**

- А. Свободный газ под куполом диафрагмы
- Б. Единичные чаши Клойбера

- В. Множественные чаши Клойбера
- Г. Симптом плывущей кишки

**5. . В течении какого времени рентгенологический метод исследования при инвагинации может служить диагностическим и лечебным методом ?**

- А. 0 - 12 часов
- Б. 12 - 24 часов
- В. 24 - 36 часов
- Г. 36 - 48 часов

**6. В каком возрасте чаще встречается инвагинация кишки ?**

- А. От 4 мес. до 1 года
- Б. Период новорожденности
- В. До 3 мес.
- Г. После 1 года

**7. Причины инвагинации кишки до 1 года**

- А. Неправильное введение прикорма
- Б. Глистная инвазия
- В. Синдром Пейтца - Егерса
- Г. Дивертикул Меккеля

**8. В основе патогенезе инвагинации кишки лежит :**

- А. Дискоординация сокращения циркуляторных и продольных мышц кишки
- Б. Нарушение брыжеечного кровообращения
- В. Аганглиоз кишки
- Г. Рефлюкс илеит

**9. Характер стула при инвагинации кишки :**

- А. Стул в виде « малинового желе»
- Б. Дегтеобразный стул

- В. Ахоличный стул
- Г. Слизь, зелень с прожилками крови

**10. Кем предложен симптом - локальной болезненности в правой подвздошной области**

- А. Филатовым
- Б. Ровзингом
- В. Ситковским
- Г. Кохер

**11. Какой перитонит называют асептическим ?**

- А. Меконеальный
- Б. Диплококковой
- В. Аппендикулярный
- Г. Туберкулезный

**12. Основная причина возникновения врожденных пахово-мошоночных грыж у детей:**

- А. Незаращение вагинального отростка брюшины
- Б. Широкое паховое кольцо
- В. Недоразвитие передней брюшной стенки
- Г. Метеоризм и запоры

**13. Мекониевой илеус возникает вследствие при:**

- А. Кистозной гиперплазии поджелудочной железы
- Б. Обтурации просвета толстого кишечника опухолью
- В. Сдавливании тонкого кишечника добавочным сосудом
- Г. Нейрогенной дилатации стенки кишечника

**14. . Какой симптом характерен для внепеченочной портальной гипертензии?**

- А. Увеличение печени и селезенки.
- Б. Уменьшение печени.

- В. Уменьшение размеров печени и спленомегалия
- Г. Увеличение печени при неизменности селезенки

### 15. **Этиология и патогенез синдрома портальной гипертензии при**

внепеченочной (подпеченочной) форме включают:

А. ангиоматозную трансформацию воротной вены

Б. тромбоз воротной вены, ее ветвей

В. флебит системы воротной вены

Г. хронический гепатит

Д. цирроз печени

Е. фиброхолангиокистоз

Ж. Фетальный гепатит

### **Литература.**

1. Острый живот у детей. П.А. Маценко, В.А. Урусов. 2-ое изд. 1978.

2. Детская хирургия . К.У.Ашкрафт, Т.М. Холдер: Пер. с англ.,1997, Т.2

3. Боль в животе. Ллойд М. Найхус с соавт.: Пер. с англ., М., 2000.

4. Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей. А.Ю. Разумовский, В.Е.Рачков., М., 2012.

5. Патофизиология органов пищеварения. Хендерсон Д.М.. М., 2007. 288 с.

6. Aetiology and management of extrahepatic portal vein obstruction in children. Add el-Hamid N.

et al. J/Pediatric gastroenterology. 2008. vol.47 (5). P. 630-634

7. Pediatric Surgery. Arnold G. Coran et al. Seventh edition/ 2012



## ГЛАВА 5. ОСТРЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Среди острых приобретенных хирургических болезней детского возраста значительный удельный вес занимает патология мочевыделительной системы, которую можно по значимости и частоте встречаемости условно разделить на следующие заболевания, имеющие много общего в клинических проявлениях:

1. Острые воспалительные заболевания в детском возрасте носят неспецифический характер и проявляются в виде пиелонефрита, уретерита, цистита и цисто-уретрита, часто обусловленные уростазом или восходящей уриногенной инфекцией;

2. Мочекаменная болезнь, будучи краевой патологией в нашей стране, не имеет возрастного ценза и поражает детей любого возраста и пола;

3. Травматические повреждения органов мочевого выделения, как и любые другие травмы, связаны с повышенной активностью и неосторожностью детей. Наиболее часто наблюдаются закрытые травмы почек и разрывы уретры у мальчиков. Нередко исходом таких травм является нефрэктомия, а разрывов уретры – посттравматические стриктуры, представляющие собой сложную хирургическую проблему.

Общими клиническими проявлениями острых урологических заболеваний являются четыре основных синдрома:

1. Изменения мочи (*мочевой синдром*) могут быть как количественные (полиурия, олигурия, анурия), так и качественные (лейкоцитурия, эритроцитурия, протеинурия, бактериурия, изменения pH и др.). Полиурия – увеличение диуреза, олигурия – уменьшение диуреза, анурия – полное прекращение выделения мочи;

2. Расстройства мочеиспускания ( дизурия) проявляется в виде острой задержки мочи, поллакурии (учащенное мочеиспускание), ишурии (недержание мочи на фоне хронической задержки мочи), полного недержания и неудержания мочи;

3. Болевой синдром

4. Гипертонический синдром

Полиурия обычно носит компенсаторный характер: снижение концентрационной функции почек (гипоизостенурия) сопровождается повышением суточного диуреза, что на определенном этапе обеспечивает выведение азотистых шлаков. Она наблюдается обычно при двусторонних поражениях почек, сопровождающихся гибелью почечной паренхимы (двусторонний гидронефроз, пиелонефрит с исходом во вторично сморщенные почки).

Олигурия - уменьшение количества мочи может быть результатом дегидратации (диарея, рвота, гипертермия, усиленное потоотделения и др.). При этом выделяется высококонцентрированная моча. Появление олигурии на фоне острых урологических заболеваний считают грозным предвестником почечной недостаточности – анурии.

Анурия - полное прекращение выделения мочи, когда в отличие от острой задержки мочи мочевого пузыря лишен содержимого. В зависимости от причин, вызывающих анурию, ее подразделяют на четыре основных вида:

1. Преренальная форма анурии характеризуется нарушением эффективной перфузии почек кровью (нарушения притока крови, общие нарушения гемодинамики и водно-солевого баланса организма);

2. Ренальная форма анурии обусловлена глубокими дегенеративными изменениями почечной паренхимы. Она может явиться исходом тяжелых двусторонних заболеваний почек, в хирургической практике – обструктивных уропатиях, пиелонефрите, поликистозе почек, острых отравлениях (сулема, сульфаниламиды);

3. Постренальная форма анурии обычно возникает при полной обтурации обоих мочеточников. Примером ее может быть, часто наблюдаемая, калькулезная анурия, развившаяся в результате блокирования верхних мочевых путей камнями. Нередко постренальная анурия возникает после выполнении двусторонней уретеропластики в результате отека анастомозной камеры.

4. Рефлекторная анурия характеризуется прекращением функции здоровой почки под влиянием различных периферических раздражителей. Возникает при шоке, массивных кровопотерях, может иметь место при острой блокаде одной из почек. В генезе рефлекторной анурии главную роль играет спазм почечных сосудов, ведущий к угнетению функции почек. При этом все звенья сложного механизма рефлекторной анурии имеют кортикальную регуляцию.

Качественные изменения мочи определяются макроскопически или при микроскопическом исследовании ее осадка. Наибольшее практическое значение в урологической практике имеют два ведущих симптома лейкоцитурия и гематурия.

Лейкоцитурия (пиурия) - выделение с мочой большого количества лейкоцитов, что свидетельствует о воспалительном процессе мочевого тракта. Часто она является признаком пиелонефрита или цистита. У детей лейкоцитурия бывает чаще вторичной, вызванной механической или динамической обструкцией мочевыводящих путей и стазом мочи (стенозы мочеточника, камни мочевых путей или пузырно-мочеточниковый рефлюкс). Симптом лейкоцитурии настолько распространен и свойствен широкому кругу урологических заболеваний, что его появление требует специальных исследований для выявления причин пиурии. В последние годы множество урологических заболеваний, до окончательного выяснения диагноза, формулируются как «инфекция мочевого тракта».

Гематурия (эритроцитурия) – выделение крови с мочой наблюдается при ряде урологических заболеваний (моче-

каменная болезнь, отравления) и является ведущим симптомом при травмах почек. Гематурия может быть выражена от видимого на глаз окрашивания мочи до обильного кровотечения (макрогематурия), а также выявлена только при микроскопическом исследовании осадка мочи (микрогематурия).

Макрогематурия, будучи признаком серьезных повреждения почек или мочевыводящих путей, требует срочного проведения диагностических и лечебных мер. Источником макрогематурии могут быть почки (отравления), мочеточники (миграция конкремента), мочевого пузыря (цистит) и уретра (разрыв). У детей макрогематурия может быть единственным симптомом заболевания или же сочетаться с другими симптомами, наиболее частыми из них является боль.

Болевой синдром проявляется в виде острых резей или болей при мочеиспускании, которые характерны для воспалительных процессов нижних мочевых путей (цистит, уретрит) и половых органов (баланопостит у мальчиков и вульвовагинит у девочек). При цистите боль отмечается в конце мочеиспускания, а при воспалительных процессах в уретре и половых органах – в начале мочеиспускания. Характерной болью отличаются почечная и мочеточниковая колика, когда пациент не находит себе места, мечется. Если первая (почечная) строго локализована в проекции почки, без иррадиации, то мочеточниковая колика часто симулирует «острый живот», иррадирует в пах и мошонку. У детей раннего возраста превалирует общая симптоматика в виде частой рвоты, задержки стула, гипертермии и катастрофы в брюшной полости. При нахождении конкремента в мочевом пузыре или мочеиспускательном канале боль сопровождается острой задержкой мочи, характерен «симптом руки».

Гипертонический синдром (нефрогенная гипертензия) в детском возрасте встречается несколько реже и может быть результатом сужения почечных артерий (ишемия), гидронефроза, хронического пиелонефрита с исходом во вторичное сморщивание почки. Чаше нефрогенная гипертензия

среди урологических больных бывает транзиторной. Тем не менее, появление гипертонического синдрома должно настораживать врача на предмет тяжелого, возможно необратимого поражения почек.

### **5.1. Мочекаменная болезнь**

Мочекаменная болезнь является эндемической патологией Средней Азии, что часто связывают с жарким климатом и экологическим неблагополучием. Однако исследования последних лет свидетельствуют о том, что мочекаменная болезнь имеет полиэтиологическую природу.

Этиология и патогенез. В процессе камнеобразования ведущая роль принадлежит физико-химическим сдвигам, нарушающим минеральный обмен в организме человека. Появлению этих сдвигов способствуют экзо- и эндогенные факторы. К первым относятся климатические условия, нарушения питьевого и пищевого режима, гиповитаминозы. К эндогенным, которые на сегодняшний день признаны главенствующими, относят обструктивные факторы, приводящие к стазу мочи, инфекцию, изменения рН мочи. Органической основой камнеобразования являются слущенный эпителий, лейкоциты и скопления микробных тел, служащие ядром, вокруг которого происходит атипичная кристаллизация минеральных структур. Сформированные конкременты сами поддерживают инфекцию в мочевыводящих путях, обтурируют мочевые пути, вызывая стаз мочи и таким образом замыкается порочный круг именуемый «мочекаменной болезнью».

По составу камней различают ураты, фосфаты и оксалаты. У детей довольно часто встречаются камни смешанного состава, реже - белковые и цистиновые камни. Для детского возраста характерны одиночные конкременты, но нередко обнаруживаются множественные, двусторонние и коралловидные камни. Мочекаменная болезнь не имеет

возрастных ограничений, одинаково часто болеют дети раннего и старшего возраста. Мальчики страдают чаще чем девочки (3:1).

Клиника заболевания зависит от размеров камней и их локализации. Ведущими симптомами, дающими основание заподозрить мочекаменную болезнь являются мочевого синдром ( гематурия и пиурия), избыточное выделение с мочой солей и отхождение мелких конкрементов. Болевой синдром отличается различной интенсивностью, от тупых болей до колики, иррадиацией и дизурическими расстройствами.

Гематурия является одним из частых и постоянных симптомов мочекаменной болезни и может быть в виде микрогематурии и нередко выраженной макрогематурии. Гематурия появляется обычно после физической нагрузки, бега, прыжков с высоты (миграция камня) и может прекращаться самостоятельно в состоянии покоя. Терминальная гематурия (в конце мочеиспускания) характерна для камней мочевого пузыря, сопровождающихся циститом.

Пиурия (лейкоцитурия) является характерным симптомом калькулезного пиелонефрита и цистита. Обычно, развитию пиурии (гношной мочи) предшествует стаз мочи вследствие обтурации мочевых путей камнем. Вместе с тем, лейкоцитурия может быть не постоянной, появление ее свидетельствует об обострении воспалительного процесса, который постоянно поддерживается камнем.

Камневыделение или самостоятельное отхождение мелких камней и песка является достоверным признаком мочекаменной болезни и должно настораживать на предмет серьезных нарушений обменных процессов в организме ребенка. Порой отхождение одиночного камня может приводить к полному выздоровлению. Это обусловлено лабильностью обменных процессов в растущем организме, что исключает вероятность повторного камнеобразования.

Боль у детей, страдающих мочекаменной болезнью, в отличие от взрослых не является самым частым и постоянным

симптомом, однако появление ее свидетельствует о развивающейся катастрофе. Постоянную, тупую, ноющую боль, вызывающую чувство тяжести в пояснице, можно отметить у детей старшего возраста (8-10 лет), когда они могут локализовать боль. Этот симптом характерен для больших или коралловидных камней, которые обычно не полностью obtурируют форникальный канал, пиелоуретеральный сегмент. При такой локализации камней боль не имеет характерной иррадиации и может быть непостоянной, спровоцировать ее можно поколачиванием поясничной области. При этом, если появившаяся боль сопровождается микро- или макрогематурией, можно говорить о положительном симптоме Пастернацкого.

Почечная колика свойственна мелким конкрементам лоханки или мочеточника, склонным к миграции и obtурации. Механизм ее развития связан с тем, что при закупорке конкрементом мочевых путей наступает острый стаз мочи, повышается внутрилоханочное давление, что вызывает раздражение богато иннервированной капсулы почки, выражающейся в резкой болевой реакции. В детском возрасте почечная колика вызывает бурную общую реакцию, которая проявляется многократной рвотой, внезапной диареей или задержкой стула, гипертермией.

Иррадиация болей характерна для камней мочеточника, когда ребенок жалуется на боли в паху, мошонке или бедре. При локализации камней в юкставезикальном (околопузырном) отделе мочеточника могут иметь место дизурические явления.

Дизурические расстройства больше свойственны для локализации камней в нижних мочевых путях. Закупорка камнем шейки мочевого пузыря или уретры проявляется острой задержкой мочи, мучительными тенезмами, иногда приводящими к выпадению прямой кишки. Травматизация камнем слизистой мочевого пузыря и как следствие этого воспаление проявляется частым болезненным мочеиспусканием, неудержанием мочи и боязнью ребенка мочиться. Чаще боли возникают когда ребенок

бодрствует и активен, имеют характерную иррадиацию в головку полового члена, вследствие чего мальчики не выпускают половой орган из рук («симптом руки».)

**Диагностика.** Ведущую роль в диагностике мочекаменной болезни, наряду с клиническими признаками заболевания, играют рентгенологические исследования. Обзорный снимок органов мочевыделительной системы обычно позволяет установить наличие рентгенконтрастного камня (рис 5.1.). При выполнении экскреторной урографии выявляют локализацию камня, наличие и выраженность или степень вторичных изменений органов мочевыделительной системы (гидронефроз, уретерогидронефроз) (рис 5.2.) Нерентгенконтрастные камни можно визуализировать при экскреторной урографии почек и мочевых путей, на экскреторной урограмме такие конкременты могут выявляться «дефектом наполнения» в месте расположения камня (рис... 5.3.). Несомненно, более глубокую информацию дает КТ, которую можно выполнять как обзорную, так и с контрастированием мочевых путей.



**Рис.5.1. Камень в лоханке и мочеточнике**





**Рис.5.2. Гидронефроз,**



**Рис.5.3. камень в лоханке**

Лечение. Дети с мочекаменной болезнью донедавнего времени подвергались оперативному вмешательству (пиелолитотомия, уретеролитотомия, цистолитотомия), за исключением ситуаций когда мелкие конкременты, склонные к самостоятельному отхождению, удавалось вывести консервативными мерами или извлекать с помощью петли Дормье. В настоящее время хирургическая тактика при мочекаменной болезни существенно изменилась в сторону малоинвазивных эндоурологических вмешательств. Широкое распространение получили контактная и экстракорпоральная ультразвуковая литотрипсия. Контактную литотрипсию осуществляют посредством введения ультразвукового зонда чрезуретрально или через канал чрескожной пункционной нефростомии. Экстракорпоральная литотрипсия выполняется с помощью специального литотриптора. Совершенно очевидно, что мочекаменная болезнь часто сопровождается пиелонефритом, осложняется гидронефрозом и пионефрозом, независимо от возраста ребенка. Это требует эффективной деривации мочи и массивной антибактериальной и противовоспалительной терапии. Нередко

при блокировании мочевых путей конкрементом и обострении пиелонефрита приходится предварительно ретроградно стентировать мочевые пути или устанавливать перкутанную нефростому, и при стихании острого воспаления определять показания к тому или иному методу литотрипсии.

## 5.2. Инфекция мочевого тракта

Этиология и патогенез. В детском возрасте среди причин способствующих развитию ИМТ превалируют три фактора, которые по значимости распределяются следующим образом:

1. обструкция мочевыводящих путей (механическая, динамическая)
2. восходящая инфекция (чаще у девочек — вульвиты, вульвовагиниты)
3. гематогенный и лимфогенный пути попадания инфекции в мочевыделительную систему.

Диагностика. Симптоматика инфекции мочевого тракта (ИМТ) зависит от возраста ребенка. У новорожденных детей редко отмечаются проявления, специфические для поражения мочевого тракта. Что же касается неспецифических симптомов, то к ним относятся вялость, беспокойство, периодические подъемы температуры, анорексия, рвота и желтуха. Довольно типичным проявлением ИМТ у новорожденных является бактериемия. Посевы мочи имеют большое значение в диагностике сепсиса новорожденных. У старших детей часто бывают неспецифические неприятные ощущения в животе, рвота, диарея, плохая прибавка массы тела, лихорадка. Иногда отмечается выделение мутной мочи с неприятным запахом. Нередко также наблюдаются дизурические расстройства в виде учащенного мочеиспускания, частых позывов и недержания мочи.

Анализ мочи — основа диагностики ИМТ. Диагностические ошибки встречаются часто и обычно бывают связаны с отсутствием лабораторного подтверждения (посевы) клинически

подозреваемой ИМТ или с ошибочной трактовкой неправильно собранных анализов. Мочу для анализа собирают в чистый мешок, либо берут среднюю («чистую») порцию струи мочи, или осуществляют забор для анализа путем катетеризации уретры или надлобковой аспирации. При использовании этих способов взятия анализов риск загрязнения мочи (ложноположительные результаты) минимальный. Результаты забора мочи в мешок или взятия чистой порции струи мочи могут считаться достоверными только в том случае, если они отрицательны. Моча, взятая на анализ, должна быть либо немедленно исследована и взята на посев, либо помещена в морозильную камеру для предотвращения бактериального роста до того, как будет произведен анализ.

Общепринятым стандартом в диагностике ИМТ до настоящего времени остается количественный анализ посева мочи. Пороговым критерием диагностики, основанным на результатах обследования девочек с клиническими проявлениями ИМТ при взятии утренней порции мочи, принято считать содержание более чем  $10^5$  колониеобразующих единиц на миллилитр. Диагностическая точность этого метода при положительных результатах посева составляет 80% (однократный посев) и 96% (повторный высев). Однако, следует помнить, что данные количественного анализа посевов широко варьируют в зависимости от состояния гидратации (разведение мочи) и частоты мочеиспускания (скорость бактериального размножения).

Несомненно, посев мочи, будучи более точным методом, однако, не может обеспечить срочность диагностики, а потому лечение основывается изначально на данных обычных анализов, а не посевов, мочи, посев же мочи должен быть взят при этом сразу и срочно. Подобная тактика сводит к минимуму ошибки диагностики, связанные с бактериальным размножением и разрушением клеточных элементов. Выявление бактерий в неотцентрифугированной моче позволяет получить достоверные

данные при значительной бактериурии. Таким образом подтверждается пиурия, однако она может встречаться также при вагините, дегидратации, камнях мочевого системы, травме, гастроэнтерите, вирусной иммунизации.

Распространенным непрямым методом оценки бактериурии является анализ на нитриты. Нитраты, в норме имеющиеся в моче, при наличии бактерий преобразуются в нитриты. Положительная колориметрическая реакция между нитритами, сульфаниловой кислотой и а-нафтиламином свидетельствует о наличии бактерий. Ложноположительная реакция отмечается редко.

**Классификация.** Классифицируют ИМТ как инфекцию верхних отделов мочевых путей (пиелонефрит) и нижних (цистит, уретрит). Лихорадка, боли в боку или болезненность при пальпации и лейкоцитоз во всех трех порциях мочи (трехбаночная проба) свидетельствуют об инфекции верхних отделов мочевого тракта, чаще пиелонефрита. Дизурия в виде частых и болезненных мочеиспусканий, и наличие большого количества лейкоцитов в начальной или конечной порциях мочи являются признаками цистита и уретрита.

Пиелонефритом называется неспецифический воспалительный процесс, в который вовлечены слизистая оболочка почечной лоханки, чашечек и паренхима почки с преимущественным поражением интерстициальной ткани. Пиелонефрит является одним из наиболее часто встречающихся воспалительных процессов мочевыделительной системы у детей и составляет более 60% всех урологических заболеваний. Наблюдается преимущественно у девочек в возрасте от 1 до 6 лет.

Различают первичный - неосложненный и вторичный - осложненный пиелонефрит. Первичный пиелонефрит характеризуется воспалительным процессом анатомически нормального органа. Вторичный - развивается на фоне нарушения пассажа мочи, обусловленного врожденными пороками развития системы мочевого выделения, мочекаменной болезнью и др.

Возбудителем инфекции в более чем 60% случаев является кишечная палочка, второе место занимает кокковая флора, преимущественно стафилококк, нередко отмечается смешанная флора. Одного внедрения инфекции бывает недостаточно для развития воспалительного процесса, большое значение имеет состояние организма ребенка. Снижение сопротивляемости в результате перенесенных инфекционных заболеваний, гиповитаминозы, переохлаждение способствуют развитию пиелонефрита. Немаловажную роль играют изменения в мочевыводящих путях, нарушающие их проходимость на любом уровне.

В генезе пиелонефрита большое значение имеет путь проникновения инфекции в почку. Первичный пиелонефрит чаще возникает при гематогенном внедрении микробов, при этом почка является вторичным очагом инфекции. Первичным очагом у детей обычно являются хронический тонзиллит, омфалиты, вульвовагиниты, остеомиелит. Гематогенный пиелонефрит отличается тяжестью и остротой течения, нередко обуславливает апостематозный нефрит. Восходящий путь проникновения инфекции обычно наблюдается при наличии стаза мочи (чаще при ПМП), однако не исключена возможность развития первичного пиелонефрита восходящим путем или сочетания обоих путей внедрения микробов.

Клиника и диагностика острого пиелонефрита зависят от возраста ребенка и характера течения процесса. У новорожденных и детей грудного возраста при остром течении отмечается значительное преобладание общих симптомов над местными, затрудняющих диагностику. В первые дни температура тела может быть субфебрильной постепенно принимая интермиттирующий характер. При тяжелом течении может отмечаться извращение температурной реакции в виде понижения ее. Часты диспептические проявления в виде рвоты, частого жидкого пенистого стула. Характерны олигурия и выраженная интоксикация. Наиболее достоверным симптомом острого пиелонефрита у новорожденного и ребенка грудного

возраста является пиурия и бактериурия. Обнаружение в моче даже небольшого количества лейкоцитов (8-10 в п.зр.) в сочетании с бактериурией, при наличии соответствующей клиники, дает основание для установления диагноза острого пиелонефрита. Если обычная микроскопия осадка мочи не выявляет наличия лейкоцитов, рекомендуется производить подсчет количества лейкоцитов в суточном количестве мочи по методике Аддиса-Каковского (верхняя граница нормы - 2 000 000 в 1 мл.), при этом обязательно следует учитывать степень бактериурии.

Острый пиелонефрит у детей старшего возраста протекает с выраженной температурной реакцией, ознобом, проливным потоотделением. Выраженная боль в поясничной области с возможной иррадиацией вниз и положительным симптомом Пастернацкого могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Обычно выражены явления уросепсиса. Исследования мочи подтверждают диагноз. Характерные признаки пиелонефрита проявляются и при эхосканировании почки в виде отека паренхимы и аполицирующей мочи в собирательной системе почки. Обзорная рентгенограмма первичного пиелонефрита не имеет характерных типичных признаков. На экскреторной урограмме, при длительном течении процесса, можно выявить деформацию чашечек в виде дефектов наполнения, обусловленных воспалительной инфильтрацией паренхимы, а в более поздних стадиях – исчезновение форниксов. Ценным методом является доплерографическое исследование почечного кровотока, свидетельствующее о повышении резистентности и редукции внутриорганный кровотока. Характер и степень морфологических изменений паренхимы позволяет установить пункционная биопсия почечной ткани.

Лечение острого пиелонефрита, как и любой инфекции мочевого тракта, определяется характером ее клинических проявлений и возрастом ребенка. Лечение следует проводить

активно и неотложно, что требует парентерального введения антибиотиков и орального приема уросептиков с целью сведения к минимуму риска поражения почки. Дополнительными факторами, обуславливающими необходимость парентерального введения антибиотиков, являются возраст (меньше 3-х месяцев), выявление необычных патогенных микроорганизмов или наличие серьезных аномалий мочевых путей. После первоначальной стабилизации состояния курс парентеральной антибиотикотерапии можно продолжить энтерально в амбулаторных условиях в сочетании с уросептиками. После того, как прекратятся подъемы температуры и на протяжении двух суток будет сохраняться нормальная температура, и при этом флора будет чувствительна к назначенным антибиотикам, можно завершить 10—14-дневный курс антибиотиков оральным их применением, если, разумеется, у больного нет никаких других клинических проявлений. При устойчивости микроорганизмов к антибиотикам и уросептикам, а также у больных с обструкцией мочевых путей следует продолжать прием антибиотиков в домашних условиях под контролем анализов мочи. У пациентов с обструкцией или абсцессами, продолжающих лихорадить, производится дренирование, чрескожное или в редких случаях оперативное. При наличии порока развития мочевых путей необходима его хирургическая коррекция, обеспечивающая нормальный пассаж мочи.

Дети с рецидивирующей инфекцией мочевого тракта требуют более длительной антибиотикотерапии. На полное восстановление пораженного уротелия, при рецидивирующей ИМТ, уходит несколько месяцев, в связи с чем у ребенка иногда довольно длительно сохраняются нарушения мочеиспускания в виде дизурических расстройств, недержания мочи и учащения мочеиспускания, несмотря на наличие при этом стерильной мочи. Может также сохраняться и предрасположенность к рецидивам ИМТ. Такие пациенты требуют как минимум 6-месячного курса антибиотикотерапии, что позволяет разрушить эту патологическую цикличность течения инфекции.

Острый цистит - воспаление мочевого пузыря, характеризуется учащенным болезненным мочеиспусканием, нередко отмечаются тенезмы и императивные позывы на мочеиспускание, ведущие к неудержанию мочи. Наибольшая болезненность в конце мочеиспускания объясняется максимальным сокращением волокон детрузора и ущемлением чувствительных нервных окончаний в отечной стенке мочевого пузыря.

В анализах мочи обнаруживают выраженную пиурию, возможна микро- или макрогематурия, которые наблюдаются в конце акта мочеиспускания (терминальная макрогематурия). Общее состояние детей не страдает, температура чаще остается нормальной или субфебрильной. На УЗИ нередко определяется остаточный объем мочи. Эндоскопическое исследование допустимо при длительном течении процесса, не поддающегося консервативной терапии.

Лечение Острого цистита складывается из местных тепловых процедур (грелки, сидячие тепловые ванны с антисептическими растворами) и антибактериальной терапии, включающей антибиотика широкого спектра действия и уросептики (препараты нитрофуранового ряда).

Баланопостит - воспаление крайней плоти. – наиболее часто встречается у детей раннего возраста. Развитию баланопостита способствует физиологический фимоз, наблюдаемый у мальчиков в возрасте до 2-3 лет. Плотное прилегание внутреннего листка крайней плоти к головке полового члена, сравнительная узость отверстия крайней плоти способствуют скоплению смегмы и мочи в препуциальном мешке. Присоединение инфекции в этих условиях быстро приводит к развитию воспалительного процесса. Крайняя плоть становится отечной, гиперемированной. Из препуциального мешка появляется гнойное отделяемое. Мочеиспускание болезненное, особенно в начале акта, вследствие чего ребенок задерживает мочу.



Лечение. В острой стадии баланопостита назначают теплые сидячие ванночки с антисептиками, промывание перпуциального мешка раствором антибиотиков. По стихании процесса рекомендуется выведение головки и тщательный туалет перпуциального мешка. Рецидивирующий баланопостит нередко приводит к привычной мастурбации, исходом которого может явиться рубцовый фимоз. Радикальным лечением является иссечение крайней плоти (циркумцизио).

### 5.3. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс

Под пузырно-мочеточниковым рефлюксом подразумевается ретроградный ток мочи из мочевого пузыря в мочеточник. Чаще всего ПМР диагностируется при обследовании детей с инфекцией мочевого тракта, однако порой он выявляется и при обследовании больных с гипертензией, протеинурией или хронической почечной недостаточностью.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной возникновения пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР) являются аномалии развития пузырно-мочеточникового соустья (ПМС). Нормальное ПМС характеризуется наличием косо расположенного устья мочеточника и определенной протяженностью подслизистой части мочеточника, длина которой значительно превышает диаметр мочеточника. Подобная анатомическая конфигурация обеспечивает работу соустья по типу пассивного клапанного механизма. По мере наполнения мочевого пузыря и повышения внутрипузырного давления стенка пузыря растягивается, оказывая воздействие на «крышу» (верхнюю часть) мочеточникового туннеля. В результате мочеточник сдавливается, его просвет закрывается, и таким образом возникает препятствие к ретроградному току мочи. Периодическое повышение внутрипузырного давления, например во время мочеиспускания, при физической нагрузке,

в вертикальном положении, при кашле, немедленно вызывает сопротивление обратному току мочи. Этот эффект дополняется активным сокращением мышц в области моче-пузырного треугольника и перистальтикой мочеточника. При небольшой протяженности туннеля рефлюкс во время инфекции может возникать в связи с деформацией ПМС, утратой полноценной функции клапанного механизма в верхнем отделе туннеля, а также в связи с внутрипузырной гипертензией. Чрезвычайно высокое внутрипузырное давление при нейровезикальной дисфункции или при обструкции выходного отдела пузыря также может способствовать возникновению рефлюкса. Содействует появлению рефлюкса и нейрогенная либо анатомическая (например, дивертикул или уретероцеле) слабость детрузора. Поскольку с возрастом подслизистый отдел мочеточника имеет тенденцию к удлинению, то соотношение между длиной туннеля и диаметром мочеточника возрастает и предрасположенность к рефлюксу может исчезнуть. ПМР может быть связан не только с перечисленными анатомическими аномалиями, но и с функциональными нарушениями, в том числе с грубой нейровезикальной дисфункцией, например при мие-лодисплазии, и с менее выраженными расстройствами мочеиспускания. Особенно важную группу пациентов с ПМР составляют больные с незаторможенными (непроизвольными) сокращениями детрузора (НСД).

Принципиально важное значение имеет понятие интрауретерального рефлюкса (ИРР). Обычное косо расположенное устье собирательных канальцев при их впадении в простые сосочки препятствует ИРР, в то время как конфигурация устьев, впадающих в сложные сосочки, способствует возникновению рефлюкса. Давлением, критическим для возникновения ИРР, считается 35 мм Hg в сложных сосочках. Если в мочевом пузыре давление поднимается до указанного уровня, то это несет в себе риск поражения почек. Сочетание

инфекции и ИРР обладает особенно разрушительным действием. Развитие фокального рубцевания объясняется различной чувствительностью ренальных сосочков к ИРР. Распределение сложных сосочков в полюсах почек четко соответствует преимущественному образованию рубцов в верхнем и нижнем полюсах почек.

Поражение почки при рефлюксе обычно возникает при сочетании ПМР с ИМТ и преимущественно у детей в возрасте до 2 лет. Однако в настоящее время нет сомнений в том, что риск поражения почки при рефлюксе сохраняется и в значительно более позднем возрасте. Рефлюкс способен вызывать поражение почки в отсутствие ИМТ за счет воздействия давления, обусловленного НВД и ОВОП. Тяжелые поражения почки развиваются при высоком внутрипузырном давлении, сочетающемся с ПМР. Морфологические изменения в почке в результате рефлюкса могут возникать в виде локальных склеротических изменений до генерализованного рубцевания с атрофией почки или в виде задержки ее роста. В связи с этим, необходимо тщательно наблюдать в динамике за почкой, дренируемой рефлюксирующим мочеточником, обращая внимание не только на рубцевание, но и на рост почки, который оценивается в сравнении с показателями стандартных кривых роста.

После формирования, порой скрыто протекающих, рубцов в почках возникают разнообразные клинические проявления нефропатии, наиболее яркими из них являются ренальная гипертензия и конечная стадия поражения почки. Исследования значения рефлюксогенной нефропатии как причины ренальной гипертензии позволили установить, что от 30 до 60% случаев гипертензии в детском возрасте связаны с ренальной нефропатией, которая является также одной из основных причин конечной стадии почечной недостаточности. На пункционных биоптатах выявление гистологически очевидной картины пиелонефрита свидетельствует, что скорее всего

этим изменениям предшествовала инфекция, и подчеркивает скрытый бессимптомный характер ренальной нефропатии, а соответственно — необходимость тщательного длительного наблюдения за детьми с ПМР. Многими исследованиями подтверждается важная роль в прогрессировании хронической почечной недостаточности поражения клубочков и четкая связь между ренальной нефропатией, «тяжелой» протеинурией и поражением клубочков, напоминающим фокальный сегментарный гломерулосклероз.

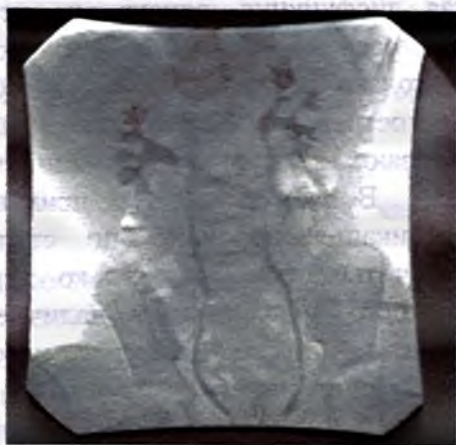
Особенно важную группу составляют дети со вторичным рефлюксом. У большинства из них первичной патологией является нейровезикальная дисфункция или обструкция выходного отдела мочевого пузыря. Многие пациенты имеют рефлюкс не только из-за повышения внутрипузырного давления, но в большей степени из-за недостаточности пузырно-мочеточникового соустья, которая может быть компонентом таких видов врожденной патологии как неперфорированный анус, уретероцеле, экстрофия мочевого пузыря. Хотя у пациентов с атрезией ануса и отмечается высокая частота нейровезикальная дисфункция, однако это не обязательное условие для возникновения ПМР. Тяжесть рефлюкса и инфекции усугубляется не только нейровезикальной дисфункцией, но и наличием ректоуретрального или ректовезикального свища, которые обуславливают тяжелую контаминацию мочи.

**Классификация.** В настоящее время применяется международная классификация рефлюкса по степени. В этой классификации учитывается не только проксимальный уровень ретроградного тока мочи и наличие расширения мочеточника и почечной лоханки, но также и возникающие в результате рефлюкса анатомические изменения свода чашек. При I степени ПМР на цистограммах визуализируется только нерасширенный мочеточник, в то время как при II степени — не только мочеточник, но и нерасширенные почечная лоханка и чашки (рис... 5.4.).



**Рис.5.4. ПМР слева II степени**

При рефлюксе III степени имеется легкое или умеренное расширение или изгибы мочеточника а также легкое или средней степени расширение почечной лоханки и чашек (рис... 5.5.).



**Рис. 5.5. ПМР III степени**

Своды, однако, остаются заостренными или минимально закругленными. Как только углы сводов полностью закругляются, развивается IV степень рефлюкса, при этом сосочки в большинстве чашек могут еще визуализироваться (рис.5.6).



**Рис. 5.6. ПМР IV степени**

Исчезновение сосочков вместе с увеличением расширения и изгибов расценивается как V степень рефлюкса (рис5.7).



**Рис. 5.7. ПМР V степени (двусторонний)**

Клиника и диагностика. Естественное течение ПМР может проявляться как спонтанным исчезновением, так и формированием клинически не проявляющегося уретрогидронефроза и склеротических изменений в почке, ренальной гипертензии и конечной стадии почечной недостаточности. Различные факторы определяют возможность исчезновения рефлюкса. К ним относятся возраст больного, степень рефлюкса, тип устья мочеточника, протяженность подслизистого туннеля и внутрипузырное давление. Дети младшего возраста имеют более благоприятный прогноз в плане возможности исчезновения рефлюкса, что может быть связано с укреплением мочепузырного треугольника в процессе роста. В среднем скорость исчезновения ПМР оценивается следующими показателями — от 20 до 30% мочеточников в первые 2 года жизни. У детей раннего возраста и неоперированных больных этот процесс происходит быстрее до 30—35% за год. То, что от типа устья мочеточника зависят потенциальные возможности исчезновения рефлюкса, несомненно подтверждается существенно различающейся частотой ПМР при разных вариантах конфигурации устьев

Выявлена также четкая связь между наличием рефлюкса и протяженностью интравезикального отдела мочеточника, установленной эндоскопически путем интубации мочеточника калиброванным уретеральным катетером.

Диагноз ПМР ставится с помощью микционной цистоуретрограммы (МЦУГ) с контрастным веществом. Большую осторожность следует соблюдать, чтобы избежать возникновения или усиления рефлюкса в связи с техническими особенностями проведения обследования. Контрастное вещество с температурой тела ребенка, не слишком концентрированное, вводят в мочевой пузырь через тонкий катетер под умеренным давлением, без анестезии.

Обследование верхних отделов мочевой системы (почки, мочеточники) имеет чрезвычайно важное значение и проводится с помощью ультразвуграфии, внутривенной урографии и

изотопной ренографии. Каждый из этих методов позволяет выявить рубцовые изменения в почках, но особенно информативной является изотопная ренография, позволяющая определить не только степень поражения почечной паренхимы, но и ее функциональное состояние. При ультрасонографии и урографии можно получить более ценные данные относительно увеличения размеров или атрофии почек, изотопная ренография в этом плане менее достоверна. Из косвенных признаков о наличии ПМР говорят изгибы и борозды лоханки или мочеточника на урограмме, так же как и мегауретер на ультрасонографии, уменьшающийся при опорожнении мочевого пузыря.

Некоторым пациентам целесообразно сделать цистоскопию. Состояние устьев мочеточников, длина туннеля, трабекулярность или признаки воспаления могут в известной степени определять лечение до введения импланта в устье мочеточника или реимплантации мочеточника в мочевой пузырь. Пациенты с учащенным мочеиспусканием, императивными позывами, недержанием мочи и симптомом приседания должны быть обязательно подвергнуты уродинамическому обследованию.

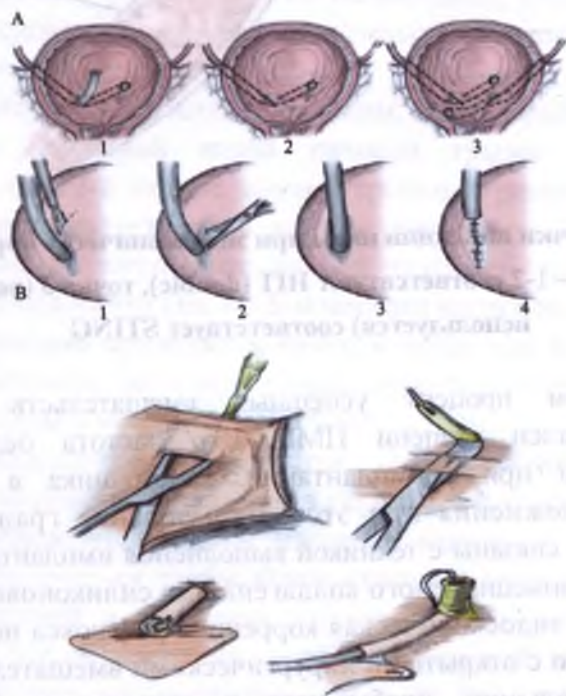
Лечение. Следует помнить, что неоперативное лечение ПМР эффективнов большинстве случаев и требует строгого соблюдения следующих правил: профилактика инфекции + лечение функциональных нарушений мочеиспускания + длительное наблюдение за больным. В первую очередь при выявлении ПМР необходимо исключить функциональные нарушения мочеиспускания и обструкцию выходного отдела мочевого пузыря, а при их выявлении проводить соответствующее лечение. Пациенты, у которых есть подозрение на непроизвольные сокращения детрузора, должны получать супрессивную терапию. С этой целью у детей целесообразно применение оксibuтинина (oxybutynin hydrochloride). Нейровезикальная дисфункция с задержками мочи может потребовать периодической катетеризации мочевого пузыря. Достаточная гидратация, гигиена промежности и лечение заболеваний



кишечника имеют у этих больных решающее значение. За исключением мальчиков старшего возраста с низкой степенью рефлюкса, большинство детей требуют антибиотикотерапии. Как только разработан план консервативного лечения, больной должен быть поставлен на учет под длительное наблюдение, которое включает в себя прежде всего периодические посевы мочи. Лучевые методы обследования применяют каждые 6—12 месяцев, в зависимости от сроков установления диагноза и характера течения заболевания. При этом особое внимание следует обращать на рост почки и фокальное образование рубцов. Микционную цистоуретрографию производят ежегодно. Контролируют также рост и развитие ребенка, состояние функции почек и артериальное давление. Большое значение имеет уродинамическое обследование. Необходимость в цистоскопии возникает редко, если не считать тех больных у которых планируется хирургическое лечение. Перед антирефлюксными операциями необходимо сделать цистоскопию, чтобы исключить воспаление уретеля и установить характер, положение и число устьев мочеточников. В других ситуациях цистоскопия обычно производится лишь в сомнительных случаях для того, чтобы убедиться в целесообразности проведения именно консервативного лечения. Выявление при эндоскопии необратимых изменений в области устьев говорит о необходимости антирефлюксной операции. Если же состояние устьев позволяет предполагать благоприятный прогноз, то показано консервативное лечение. Принятие решения об оперативном лечении должно быть строго индивидуальным. Высокая степень рефлюкса, сохраняющегося после 4 лет консервативного лечения, требует хирургического лечения. Следующие принципы лежат в основе антирефлюксных реконструктивных операций: (1) тщательное выделение и мобилизация мочеточника, (2) очень скрупулезное сохранение кровоснабжения, (3) создание длинного свободного туннеля. Обычно соотношение длины туннеля и диаметра мочеточника должно составлять или превышать 5:1. Указанные цели могут быть достигнуты различными способами. Основные и наиболее

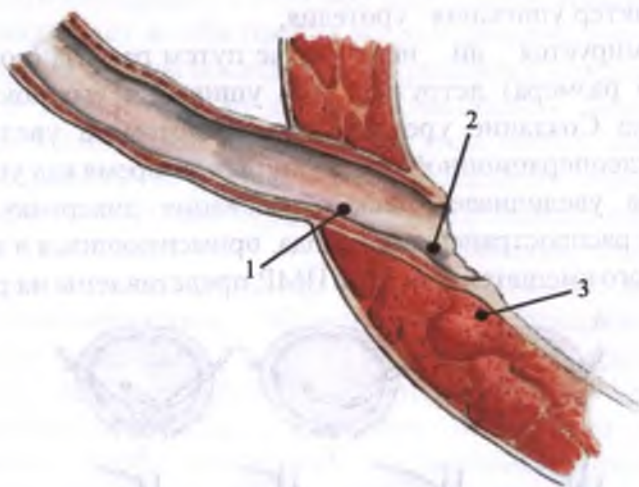
существенные различия между применяющимися при ПМР оперативными вмешательствами касаются следующих аспектов:

- создается или нет анастомоз мочеточника,
  - характер ушивания детрузора,
  - характер ушивания уретелия,
  - формируется ли новое устье путем разреза (соответствующего размера) детрузора или ушивания его вокруг мочеточника
- Создание уретерального анастомоза увеличивает риск послеоперационной обструкции, в то время как ушивание детрузора увеличивает риск образования дивертикула. Три наиболее распространенных метода, применяющихся в качестве первичного вмешательства при ПМР, представлены на рис. 5.8..



**Рис. 5.8. Операция Козна (а), виепузырная реимплантация мочеточника (в) и операция Политано-Лсадбеттера (с)**

В последние годы, при безуспешности консервативного лечения ПМР, отдают предпочтение эндоскопической коррекции с использованием коллагена или силиконовой пасты (ДАМ+) (рис.5.9.).



**Рис.5.9. Точки инъекции иглы при эндоскопической коррекции ПМР. – 1-2 соответствуют HIT (double), точка 3 (редко используется) соответствует STING**

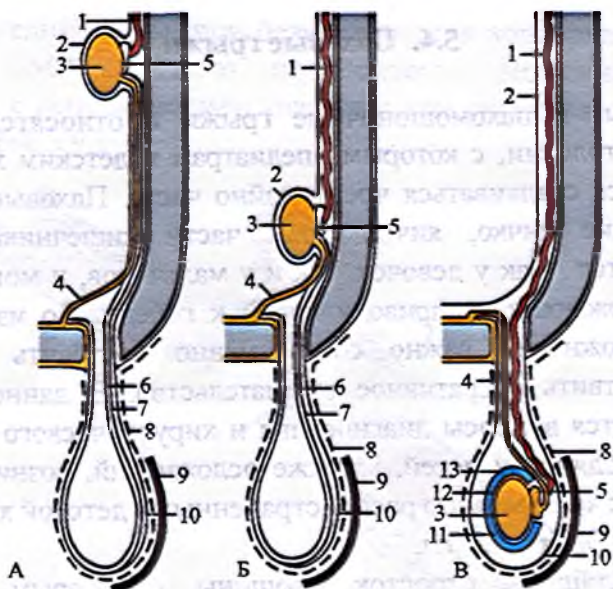
При этом процент успешных вмешательств обратно пропорционален степени ПМР, зато частота осложнений меньше чем при реимплантации мочеточника в мочевой пузырь. Осложнения при этом (образование грануломы и др.) обычно связаны с техникой выполнения имплантации и со свойствами инъецируемого коллагена или силиконовой пасты. Кроме того, эндоскопическая коррекция рефлюкса не требует, по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами, более длительного пребывания в стационаре, большего количества анестетиков и более частого применения микционной цистоуретрограммы.

## 5.4. Паховые грыжи

Паховые и пахомошоночные грыжи и относятся к тем видам патологии, с которыми педиатрам и детским хирургам приходится сталкиваться чрезвычайно часто. Паховые грыжи, содержащие яичко, яичник или части кишечника, часто ущемляются как у девочек, так и у мальчиков, и могут стать жизнеугрожающими, приводя порой к гибели. Во избежание этих осложнений важно своевременно поставить диагноз и осуществить оперативное вмешательство. В данной главе обсуждаются вопросы диагностики и хирургического лечения грыж и водянок у детей, а также осложнений, возникающих после этих чрезвычайно распространенных в детской хирургии операций. Эмбриология.

Влагалищный отросток брюшины, с которым связано образование типичной косой паховой грыжи у детей, появляется на 12-й неделе внутриутробного развития. Этот отросток представляет собой как бы дивертикул брюшины, проникающий во внутреннее кольцо пахового канала. По мере опущения яичка (на 7—8-м месяце) часть влагалищного отростка интимно прилежит к яичку, и когда оно выходит из брюшной полости, то влагалищный отросток «утягивается» вместе с яичком в мошонку (рис. 5.10).

Часть влагалищного отростка, окутывающая яичко, становится оболочкой яичка (*tunica vaginalis testis*). Оставшаяся часть, расположенная внутри пахового канала, в конечном счете облитерируется, таким образом прекращается сообщение между мошонкой и брюшной полостью. Когда по времени происходит эта облитерация — вопрос спорный. В каком-то проценте случаев (по-видимому, около 20 %) влагалищный отросток брюшины остается не облитерированным в течение всей жизни, но не дает никаких клинических проявлений.



**Рис. 5.10. Схема опускания яичка в мошонку и формирование его оболочек: А - положение яичка в период закладки; Б - яичко у внутреннего кольца пахового канала; В - яичко в мошонке; 1 - яичковая артерия; 2 - брюшина; 3 - яичко; 4 - семявыносящий проток; 5 - придаток яичка; 6 - влагалищный отросток брюшины; 7 - направляющий тяж яичка; 8 - мясистая оболочка; 9 - кожа; 10 - внутренняя семенная фасция; 11 - серозная полость яичка; 12 - влагалищная оболочка яичка (висцеральная пластинка); 13 - влагалищная оболочка яичка**

Поскольку сосуды яичка и семявыносящий проток расположены забрюшинно, то они выходят из внутреннего кольца позади вагинального отростка брюшины, и грыжевой мешок таким образом лежит впереди и несколько медиальнее элементов семенного канатика. Мешок сам по себе может быть чрезвычайно тонким, а иногда толстостенным, что зависит от возраста пациента и срока гестации, а также от

времени появления клинических симптомов грыжи и наличия или отсутствия в анамнезе ущемления. В некоторых случаях грыжевой мешок может быть настолько тонким, что кажется, будто сосуды яичка и семявыносящий проток выходят из внутреннего кольца внутри мешка, а не позади него, хотя с эмбриологической точки зрения подобная ситуация невозможна. При тщательной кропотливой ревизии всегда можно найти тонкую «мембрану» мешка, тесно прилежащую спереди к семенному канатику.

Ясно, что незаращенный влагалищный отросток брюшины еще не является синонимом грыжи, а представляет собой лишь потенциально предрасполагающее к возникновению грыжи состояние. Сама же грыжа появляется только тогда, когда кишечник или иное содержимое брюшной полости выходит во влагалищный отросток. Если из брюшной полости во влагалищный отросток проникает только жидкость, то подобная ситуация обозначается термином «сообщающаяся водянка яичка», для которой характерно ее нарастание при повышении активности, сопровождающейся повышением внутрибрюшного давления (крик, плач, напряжение), и уменьшение во время сна или других периодов релаксации. Поскольку такое состояние (периодическое увеличение выпячивания, сменяющееся его уменьшением), несомненно, говорит о незаращенном влагалищном отростке, то многие хирурги принимают сообщающуюся водянку за грыжу и ставят показания к оперативному лечению.

У недоношенных детей риск развития паховых грыж значительно более высок, чем у доношенных. Сочетанная патология, характерная для недоношенных детей, например дыхательные расстройства, требующие ИВЛ, сепсис и некротический энтероколит, не влияет на частоту грыж, то есть не увеличивает этот показатель. Высокий риск развития грыж у недоношенных детей в сочетании с частым ущемлением (более, чем в 60% случаев) в течение первых 6 месяцев

жизни заставляет многих неонатологов и детских хирургов рекомендовать хирургическое лечение грыжи до выписки ребенка из стационара, независимо от того, по какому поводу пациент был первоначально госпитализирован.

Установлено, что при некоторых заболеваниях частота паховых грыж увеличивается, так же как и риск послеоперационного рецидива грыжи. Так, при кистозной фиброзе паховые грыжи отмечаются в 15% случаев, то есть в 8 раз чаще, чем в общей популяции. Повышение внутрибрюшного давления у пациентов с кистозной фиброзом, обусловленное хроническим кашлем, респираторной инфекцией или обструктивным поражением дыхательных путей, не позволяет достоверно объяснить только этим фактором высокую частоту грыж, тем более что у отцов и сиблингов детей с кистозной фиброзом грыжи также встречаются чаще, чем в общей популяции, хотя и не в такой степени, как у самих детей с кистозной фиброзом. По-видимому, здесь играют роль и нарушения эмбриогенеза элементов вольфового протока, с чем, в частности, связывают отсутствие семявыносящего протока у мальчиков с кистозной фиброзом.

Дети с нарушением развития соединительной ткани и мукополисахаридозом также имеют более высокий риск развития паховых грыж. Кроме того, показатель частоты рецидива грыжи после оперативного лечения в этой группе больных превышает 50%. Ряд исследователей подчеркивает, что рецидив грыжи в таких случаях иногда бывает первым проявлением болезни соединительной ткани, не диагностированной прежде.

Более высокая, чем в общей популяции, частота грыж отмечается также у детей с врожденным вывихом бедра, у пациентов, получающих хронический перитонеальный диализ, у недоношенных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями и у больных с миеломенингоцеле, которым произведено вентрикулоперитонеальное шунтирование.

Прямые и бедренные грыжи у детей чрезвычайно редки и составляют очень небольшой процент среди всех грыж,

по данным анализа большого числа наблюдений. Диагноз этих грыж редко ставится до операции. У взрослых прямые и бедренные грыжи чаще всего являются приобретенными, что же касается их этиологии у детей, то она остается неясной и вызывает споры. Наиболее важным фактором риска развития этих необычных видов грыж у детей является перенесенная по поводу косой паховой грыжи операция, которая отмечается в анамнезе у одной трети пациентов детского возраста с прямыми и бедренными грыжами. Риск развития у детей прямых и бедренных грыж так же, как и косых, более высок при наличии повышенного внутрибрюшного давления и дефектов развития соединительной ткани.

С возрастом, в котором появились клинические признаки «первичной» грыжи, в значительной степени связана частота контралатерального открытого влагалищного отростка и, соответственно, возможность развития в последующем грыжи с противоположной стороны. Более часто открытый влагалищный отросток на противоположной стороне (63%) отмечается у детей в возрасте до 2 месяцев. Этот показатель падает до 41% у пациентов в возрасте от 2 до 16 лет. Частота развития «клинической» контралатеральной грыжи составляет 40—50%, если первичная герниорафия производилась в возрасте до 1 года, и всего 10—35% у пациентов, подвергнутых первичной операции после 1 года жизни.

К другим факторам, определяющим частоту развития двусторонних грыж у детей, относятся пол, сторона первичного поражения (грыжа справа или слева), наличие сочетанной патологии, повышения внутрибрюшного давления, скопления жидкости в брюшной полости. Во всех возрастных группах двусторонние грыжи значительно чаще встречаются у девочек — до 50%. Этот факт, в сочетании с чрезвычайно низкой частотой повреждения репродуктивных органов во время герниорафии у девочек, позволяет многим хирургам настоятельно рекомендовать двустороннее вмешательство абсолютно у всех девочек.



Клиника и диагностика косой паховой грыжи — проявляется выпячиванием в паховой области, распространяющееся до дна мошонки и более отчетливо заметное при повышении внутрибрюшного давления (плач, смех, натуживание). Грыжа обычно самостоятельно исчезает при расслаблении либо может быть осторожно вправлена рукой путем деликатного надавливания по направлению кверху непосредственно на само выпячивание. Иногда вправлению помогает осторожная тракция за яичко. Родители рассказывают, как правило, о периодически появляющейся в паховой области и спонтанно исчезающей припухлости, которая со временем постепенно увеличивается в размерах, появляется на более длительные периоды и все труднее вправляется. Иногда первым клиническим симптомом грыжи бывает внезапное ее появление сразу с картиной ущемления. Однако во многих подобных случаях при тщательном выяснении анамнеза оказывается, что у ребенка все же и раньше отмечалась либо припухлость в паховой области, либо сообщающаяся водянка яичка.

Часто пациент направляется к хирургу педиатром, или родители обращаются сами, обнаружив типичное грыжевое выпячивание, однако хирург не всегда при первом осмотре может отчетливо определить грыжу, даже если осматривает ребенка во время «спровоцированного» плача или смеха. В этих случаях четкий анамнез в сочетании с наличием пальпируемого утолщенного тяжа, пересекающего лонный бугорок (симптом шелковой перчатки), вполне достаточен для постановки диагноза и показаний к герниорафии. Возможен в таком случае и альтернативный подход — попросить родителей прийти с ребенком повторно в то время, когда припухлость появится отчетливо. Однако при такой тактике редко удается достичь успеха, зато существует риск ущемления со всеми сопутствующими ему опасностями. Опытные хирурги диагностируют грыжи у детей с высокой степенью достоверности на основании анамнеза и данных пальпации паховой области.

В редких случаях для подтверждения диагноза может быть показано рентгенологическое исследование — гер-ниография, однако применение этого метода очень ограничено из-за немалой его стоимости, возможных осложнений и облучения гонад.

*Прямая паховая грыжа* — редкая, но все же встречающаяся в детском возрасте патология. Клинические ее проявления несколько отличаются от тех, что бывают при косой грыже. Прямая грыжа представляет собой выпячивание в паховой области, которое при напряжении и натуживании выбухает в большей степени по направлению к бедренным сосудам. В одной трети случаев у детей с прямой грыжей в анамнезе была операция по поводу косой грыжи с этой же стороны, что позволяет предполагать, что одной из причин образования прямой грыжи является повреждение дна пахового канала во время первичной герниорафии. Поскольку грыжа выпячивается через дефект в дне пахового канала, медиальнее надчревных сосудов, то операция заключается в укреплении дна подшиванием поперечной фасции или сухожилия к связке Купера, то есть производится практически так же, как и у взрослых пациентов. У детей, в отличие от взрослых, рецидив после этой операции отмечается чрезвычайно редко. В детском возрасте при операциях по поводу прямых грыж почти никогда не возникает необходимость в применении пластических материалов или в использовании какого-либо иного метода, например предбрюшинной пластики пахового канала.

### **5.5. Водянка яичка**

Частота возникновения у мальчиков водянки яичка, так же как и грыж, неизвестна. У новорожденных чаще всего встречается несообщающаяся водянка, при которой влагалищный отросток облитерирован и, соответственно, отсутствует потенциальная возможность образования грыжи. Эта водянка обычно

спонтанно исчезает в течение первых 6—12 месяцев жизни. Если же она сохраняется после 12 месяцев, то это должно вызывать подозрение на сообщение с брюшной полостью через открытый влагалищный отросток, а значит, расцениваться как грыжа. Частота изолированной (несообщающейся) водянки яичка у детей в возрасте старше 1 года составляет, по-видимому, меньше 1%.

**Клиника и диагностика.** Водянка яичка бывает сообщающейся и несообщающейся. При сообщающейся водянке есть сообщение с брюшной полостью, а потому данная патология должна рассматриваться как грыжа, а соответственно, и лечиться как грыжа. В типичных случаях в анамнезе отмечается возникновение в области мошонки припухлости, которая то появляется, то исчезает. Осторожное надавливание часто способствует перемещению жидкости из мошонки в брюшную полость, но при повышении внутрибрюшного давления жидкость, как правило, вновь довольно внезапно появляется в мошонке.

Несообщающаяся водянка может определяться уже при рождении или развиваться через несколько месяцев и даже лет без каких-либо очевидных причин. В анамнезе обычно отмечается постоянство размеров припухлости или медленное их нарастание, при этом не бывает внезапного спонтанного исчезновения образования или быстрого изменения его размеров. Пока водянка не становится очень большой, никакое лечение не показано, необходимо лишь наблюдение. Несообщающаяся водянка может быть брюшно-мошоночной. Это необычный вариант водянки яичка, который требует активного лечения. Большая брюшно-мошоночная несообщающаяся водянка проявляется в виде скопления жидкости в мошонке в сочетании с пальпируемым опухолевидным образованием в области малого таза на этой же стороне. Надавливание на абдоминальное образование часто приводит к увеличению размеров мошоночного компонента.

Как и почему водянка может вдруг значительно увеличиваться в размерах — вопрос спорный. Одно из возможных

объяснений предполагает, что эта аномалия возникает как мошоночная водянка, тесно спаянная с длинным влагалищным отростком брюшины, который открыт в области мошонки, но облитерирован на уровне внутреннего кольца пахового канала. По мере увеличения отростка, выбухающего в краниальном направлении через внутреннее кольцо, образуется ретроперитонеальный компонент водянки. А пропорционально продукции и накоплению жидкости внутри водяночного мешка увеличивается и ретроперитонеальная его часть, причем в большей степени, чем мошоночная, поскольку потенциальное растяжение мешка в области мошонки ограничено. Лечение этой патологии заключается в полном иссечении (через широкий разрез в паховой области) всех компонентов водяночного мешка после его опорожнения. Найти и выделить во время операции семенной канатик иногда бывает довольно сложно. Как и при любых операциях по поводу грыж, элементы канатика должны быть все время в поле зрения хирурга в течение всего вмешательства.

**Оперативное лечение.** Операции при грыжах и водянках у детей обычно производятся в условиях дневного стационара, если, разумеется, ребенок не был ранее госпитализирован по какому-либо иному поводу. В тех случаях, когда у недоношенного ребенка, поступившего после рождения, грыжа обнаруживается как сопутствующая патология на фоне основного заболевания, операция должна быть произведена до выписки больного из стационара. Если недоношенный ребенок первых 4—6 месяцев жизни не находился в стационаре и госпитализируется непосредственно для лечения грыжи, то его необходимо наблюдать в стационаре в течение 24 часов после операции, поскольку у детей этой группы (недоношенных) велик риск развития после наркоза жизнеугрожающего апноэ. Соответственно, у этих пациентов операция не должна производиться в амбулаторном порядке.

Выбор метода обезболивания в каждом случае должен быть индивидуально обсужден с анестезиологом с учетом общего состояния ребенка и гестационного возраста, а также опыта врачей данного стационара в лечении детей с подобной патологией. В большинстве случаев операции по поводу грыж у детей осуществляются под ингаляционным наркозом с эндотрахеальной интубацией или без нее. У глубоко недоношенных малышей, а также при сочетанных заболеваниях, связанных с высоким риском осложнений при общем наркозе, может быть применена местная или спинальная анестезия. В опытных руках спинальная анестезия бывает успешной у 80% грудных детей с массой тела 1500 г. При использовании общего наркоза многие хирурги и анестезиологи применяют и местные анестетики пролонгированного действия, обкалывая ими края раны и вводя их по ходу подвздошно-пахового нерва или в эпидуральное пространство, для снятия болей в послеоперационном периоде.

*Ущемление и странгуляция.* Ущемленная грыжа развивается в том случае, когда содержимое грыжевого мешка (обычно у мальчиков — кишечник, а у девочек — яичник, фаллопиева труба или кишечник) не вправляется в брюшную полость. Ущемление намного чаще (70%) возникает у маленьких детей в возрасте до 1 года. К 8 годам жизни и в более старшем возрасте вероятность ущемления становится очень низкой. Картина ущемления включает в себя резкое беспокойство, сильные схваткообразные боли в животе, иногда рвоту, сначала без примеси желчи, но затем рвота становится более интенсивной, и в рвотных массах появляется примесь не только желчи, но при большой давности ущемления даже кишечного содержимого, что свидетельствует о странгуляции. При осмотре на стороне поражения в паховой области определяется довольно плотное образование, которое может располагаться только в паховой области или распространяться в мошонку. Обычно ребенку ранее ставился диагноз грыжи, или родители не обращались к врачу, но сами отмечали периодическое появление припухлости

в паховой области. В редких случаях ущемление бывает первым проявлением грыжи.

С патофизиологической точки зрения ущемление развивается в результате постепенно возникающего отека органов, находящихся в замкнутом пространстве пахового канала, что приводит к нарушению венозного и лимфатического оттока и дальнейшему нарастанию отека, и сдавления. В конечном счете давление в канале начинает превышать артериальное перфузионное давление и наступает гангрена и некроз содержимого грыжи. При развитии указанных циркуляторных нарушений грыжевое выпячивание становится более плотным и болезненным. Могут появиться гиперемия и отек кожи над грыжевым выпячиванием. Ухудшается общее состояние ребенка. При наличии всех вышеперечисленных изменений применяется термин «странгуляция». Это осложнение требует немедленного оперативного вмешательства. Однако необходимость в резекции кишки в связи с нарушениями ее кровообращения возникает очень редко — в 0—1,4% случаев.

Ущемление грыжи без признаков странгуляции может быть устранено неоперативным путем в 80% случаев, что позволяет провести жидкостную терапию, улучшить состояние ребенка, способствует уменьшению отека грыжевого мешка и канатика, а это в свою очередь делает последующее грыжесечение технически менее трудным и более безопасным. При нарушениях кровоснабжения или некрозе вправить кишечник практически невозможно, поэтому если грыжу вправить удалось, это говорит о том, что вряд ли имеются нарушения кровообращения.

Неоперативное вправление состоит из следующих основных компонентов: седатация (обычно парентерально вводимыми препаратами), придание ребенку положения с приподнятой нижней половиной туловища и прикладывание холода (лед) к грыжевому выпячиванию с целью снятия отека. У новорожденных и маленьких недоношенных детей лед следует применять с большой осторожностью из-за риска развития у них гипотермии.

Седатация (внутримышечно или внутривенно) для вправления грыжи используется большинством детских хирургов. Следующие препараты применяют для этих целей: меперидин (демерол) 1—2 мг/кг в/м; прометазин (пипольфен) 1 мг/кг в/м; хлорпромазин (аминазин) 0,5 мг/кг в/м; мидазолам (Versed) 0,05—0,1 мг/кг в/м или медленно в/в; фентанил 2—10 мкг/кг в/м или медленно в/в и морфин 0,1 мг/кг в/м или медленно в/в.

Перечисленные сильные седативные препараты должны вводиться больному лишь при условии тщательного наблюдения за пациентом врачами, знакомыми с возможным побочным действием этих средств. Необходимо проводить мониторинг и пуль-соксиметрию. Обязательно должна быть наготове вся аппаратура, необходимая для подачи кислорода, аспирации и реанимации на тот случай, если это понадобится. Указанные препараты особенно рискованно применять у недоношенных детей, пациентов с признаками дегидратации или находящихся в бессознательном состоянии, поскольку у таких детей может возникнуть угнетение дыхания или апноэ.

Если грыжа не вправляется на протяжении 1—2 часов, несмотря на осторожные попытки мануального вправления, показано экстренное хирургическое вмешательство. Дальнейшее промедление с операцией несет в себе угрозу для жизнеспособности содержимого грыжевого мешка и в частности для яичка у мальчиков. Принципы операции практически такие же, как и при обычном грыжесечении, с некоторыми добавлениями. Грыжу не следует пытаться мануально вправить после введения в наркоз, ибо важно во время операции оценить состояние содержимого грыжевого мешка. В некоторых случаях грыжа вправляется спонтанно до вскрытия грыжевого мешка. Если при этом содержимое (выпот) не геморрагическое и не имеет неприятного запаха, а непосредственно прилежащая к внутреннему кольцу петля кишки без признаков некроза, то

лапаротомию производить не следует. Если содержимое грыжи спонтанно не вправилось, то мешок вскрывают и ревизируют находящиеся в нем органы.

Если кишечник жизнеспособен, то его вправляют в брюшную полость через внутреннее кольцо пахового канала, что может потребовать (для облегчения вправления) рассечения кольца или его расширения с помощью крючков. При сомнениях в жизнеспособности кишки необходимо согреть теплыми салфетками после выведения ее в рану и устранения сдавления брыжейки. Если же артериальная пульсация и перистальтика не появляются, а жизнеспособность продолжает оставаться сомнительной, либо если сразу по вскрытии грыжевого мешка кишка явно выглядит нежизнеспособной, необходимо произвести резекцию с наложением анастомоза. Хотя многие хирурги пытаются осуществить эту операцию в ране, произведенной для грыжесечения, мы в подобной ситуации предпочитаем использовать отдельный разрез брюшной стенки с извлечением нежизнеспособной кишки в брюшную полость.

Завершение грыжесечения при ущемленной грыже может сопровождаться трудностями, связанными с отеком, а также с тем, что грыжевой мешок легко «рвется» при ушивании, а элементы семенного канатика определяются весьма неотчетливо. Поэтому следует соблюдать большую осторожность, чтобы при выделении не повредить сосуды и семявыносящий проток и чтобы надежно ушить мешок, избежав «подкальвания» при этом элементов семенного канатика.

При ущемлении или странгуляции сдавление содержимого грыжи очень быстро может привести к нарушению кровообращения яичка, а если это сдавление к тому же длительное, то в результате порой развивается атрофия яичка. Частота данного осложнения колеблется от 2,6 до 5%. Однако во время операции по поводу ущемленной грыжи яичко выглядит цианотичным значительно чаще (до 29%), но, к счастью, после ликвидации ущемления и устранения сдавления



кровообращение яичка обычно восстанавливается. При сомнительной жизнеспособности яичка его не следует удалять. Яичко в таких случаях опускают в мошонку и завершают операцию.

*Рецидив.* Хотя рецидивы грыж и возникают, однако истинную частоту этого осложнения установить трудно. Приводятся цифры от 0 до 1%. К сожалению, в опубликованных работах часто не подвергаются анализу сопутствующие заболевания, которые могут служить причиной рецидива. Рецидив чаще всего возникает у недоношенных детей, у пациентов, первоначально оперированных по поводу ущемления, у больных с сопутствующими заолеваниями, например наследственной коллагеновой недостаточностью, а также у детей с перитонеальным шунтом, поставленным в связи с гидроцефалией или для диализа. В редких наблюдениях рецидивная грыжа оказывается прямой, что позволяет предполагать в таких случаях повреждение дна пахового канала во время первичного грыжесечения.

*Повреждение семенного канатика.* Повреждение семенных сосудов может возникнуть в результате недостаточно осторожного их выделения или нечаянного прошивания при наложении швов. В связи с малым калибром сосудов данное осложнение чаще всего возникает у недоношенных детей. Увеличивает риск осложнения и отделение сосудов от отечного, рвущегося грыжевого мешка при операции, осуществляемой в связи с ущемлением. При манипуляциях в непосредственной близости от семенного канатика электрокаутеризацию следует применять с большой осторожностью либо даже вовсе ее не применять, поскольку воздействие высокой температуры при использовании каутера может вызвать тромбоз семенных сосудов.

Истинная частота случаев интраоперационного повреждения сосудов, ведущего к атрофии яичка, не известна. Приводимая цифра 1% скорее всего завышена, поскольку в работах, послуживших основой для вычисления этого показателя, не исключены из анализа пациенты с ущемленной грыжей, то есть

с патологией, которая сама по себе может вызывать инфаркт яичка с последующей его атрофией. Кроме того, эти исследования были осуществлены преимущественно в те годы, когда обычно производилась резекция мешка (дистального его отдела), во время которой также могут повреждаться сосуды семенного канатика.

У мальчиков во время грыжесечения существует определенный риск повреждения семявыносящего протока по нескольким причинам. Так в эксперименте обычное захватывание протока зажимом или пинцетом может вызвать стойкую его окклюзию. Поэтому во время грыжесечения следует избегать этой манипуляции (брать пинцетом или зажимом непосредственно сам проток). Теоретически повреждение протока возможно и в результате теплового воздействия при использовании электро-каутера во время манипуляций, осуществляемых в непосредственной близости от протока. Проток может быть также захвачен в шов при прошивании грыжевого мешка. При слишком интенсивном перекручивании мешка перед перевязкой проток иногда «втягивается» в грыжевой мешок, где и может быть непреднамеренно перевязан вместе с мешком. У некоторых детей семявыносящий проток просто случайно полностью пересекается во время герниорафии. Это осложнение наиболее часто возникает при рассечении мешка после отделения его от сосудов, но может также возникнуть во время отделения или удаления грыжевого или водяночного мешка. Придаток яичка тоже порой повреждается, рассекается или частично резецируется во время удаления дистальной части мешка.

Во всех вышеупомянутых ситуациях может произойти непосредственное пересечение протока. Часть его иногда резецируется вместе с грыжевым мешком. Резецированный проток не должен быть принят за остатки мезонефроса или надпочечника, которые порой бывают очень интимно связаны с грыжевым мешком. Удаление этих гистологически окончательно не сформировавшихся образований не имеет

существенного значения. Дифференцирование их от семявыносящего протока или придатка яичка обычно не представляет сложностей для опытного морфолога.

Истинная частота повреждения семявыносящего протока не известна и предположительно вычисляется, по литературным данным, на основании показателей: (1) частоты бесплодия у мальчиков, перенесших грыжесечение, и (2) частоты обнаружения элементов протока при гистологическом исследовании удаленного грыжевого мешка. Несколько работ посвящено исследованию способности к оплодотворению у мужчин, подвергнутых в прошлом грыжесечению (однако не всегда в детском возрасте). Авторы этих работ пришли к заключению, что хотя и существует связь между грыжесечением и бесплодием, однако лишь у небольшого процента бесплодных мужчин эта связь обнаруживается. При тщательном анализе большого числа наблюдений отмечается, что в 1,6% случаев в удаленном грыжевом мешке гистологически обнаруживаются элементы семявыносящего протока, однако в этих исследованиях не учтен ряд очень важных деталей. В других неопубликованных работах частота выявления в удаленном грыжевом мешке элементов протока или придатка яичка составляет 1,2%.

Последствия повреждения или резекции семявыносящего протока очень серьезны. Повреждение протока или придатка яичка с двух сторон почти однозначно приводит к бесплодию. Но и одностороннего повреждения нельзя допускать и следует избегать любыми способами. Возникновение спермальных агглютинирующих антител при одностороннем повреждении протока также может вызвать через несколько лет бесплодие.

Что же предпринимать в случаях повреждения семявыносящего протока — вопрос очень спорный. При двустороннем повреждении пациент однозначно будет бесплоден, если не восстановить целостность протока с одной или с обеих сторон. Оптимальные сроки попыток реконструкции не известны, но опубликованы случаи успешной операции, произведенной через

несколько лет после повреждения. Однако из-за воздействия антиспермальных антител способность к оплодотворению после такой реконструкции остается сомнительной. У маленьких грудных детей шансы на восстановление протяженности и проходимости тонкого семявыносящего протока весьма ограничены. В таких случаях следует рекомендовать лечение у специалистов, имеющих опыт в наложении микроанастомозов.

### **5.6. Перекрут яичка и придатков («острая мошонка»).**

Перекрут яичка или семенного канатика является, несомненно, самой частой ургентной патологией мочеполового тракта у детей, проявляющейся картиной «острой мошонки». Поскольку перекрут относится к самым серьезным заболеваниям среди тех, что могут быть причиной «острой мошонки», то именно он должен быть в первую очередь дифференцирован у детей с гиперемией, припухлостью и болезненностью одной из половин мошонки. В результате перекрута возникает механическая артериальная ишемия—основной патофизиологический процесс, а потому главное в лечении перекрута — хирургическое его устранение и фиксация яичка с использованием оптимальных методов данного вмешательства. Если диагноз установлен своевременно и вмешательство произведено незамедлительно, то естественным результатом лечения является сохранение жизнеспособности яичка. Если же диагноз устанавливается поздно, а оперативное вмешательство откладывается, то исход часто бывает неблагоприятным.

Необходимость хирургического вмешательства при перекруте яичка не вызывает сомнений, а потому главное для клинициста — как можно раньше установить диагноз. Несмотря на появление все большего числа сложных методов диагностики, обычное клиническое обследование продолжает оставаться основным в дифференцировании перекрута яичка и других причин, вызывающих «острую мошонку». Заболевания, которые следует дифференцировать с перекрутом яичка:

- Перекрут придатков (привеска яичка, привеска придатка, парадидимиса)
- Эпидидимит/ орхит
- Идеопатический отек мошонки
- Грыжа/ водянка
- Болезнь Шенляйн-Геноха
- Травма
- опухоль

Этому перечню необходимо следовать неукоснительно. Цель дифференцировки с перечисленными заболеваниями — не промедлить с хирургическим вмешательством при наличии сомнений и неуверенности в диагнозе. Диагностическое хирургическое вмешательство при остром воспалении мошонки абсолютно оправдано и должно быть произведено незамедлительно, если есть хоть малейшие сомнения относительно адекватности кровоснабжения яичка.

Клиника и диагностика. Перекрут яичка может возникать в любом возрасте — от периода новорожденности до старости (седьмое десятилетие), но наиболее часто — в старшем детском или в подростковом возрасте, причем возрастной «пик» этого заболевания приходится на 14 лет. Перекрут яичка у новорожденных, как правило, экстравагинальный. Полагают, что перекрут придатков яичка обычно возникает в более раннем возрасте, чем перекрут самого яичка.

Боль в области яичка или мошонки — первый симптом перекрута яичка, отмечающийся более чем у 80% пациентов с данной патологией. Начало всегда острое — это и отличает перекрут от других заболеваний и способствует своевременному осуществлению оперативного вмешательства. Остро возникшие сильные боли, как правило, заставляют незамедлительно обращаться к врачу. Постепенное появление неприятных ощущений в области мошонки, переходящих в течение 12—24 часов в нарастающие боли, более характерно для перекрута придатков яичка или для орхоэпидидимита. Радиация болей

вверх, в паховую область или нижний квадрант живота на этой же стороне, отмечается при перекруте яичка чаще, чем при любой другой причине «острой мошонки». Несоответствие тяжести приступов кратковременных болей минимальным воспалительным изменениям, выявляемым при осмотре, также более характерно для перекрута яичка.

В анамнезе нередко отмечаются кратковременные приступы подобных болей в области яичка, проходивших самостоятельно, что может быть объяснено эпизодами перекрута со спонтанным «раскручиванием». Наличие таких эпизодов должно расцениваться как еще один дополнительный фактор, подтверждающий необходимость срочного хирургического вмешательства.

Как уже упоминалось выше, перекрут яичка часто сопровождается симптоматикой со стороны живота и желудочно-кишечного тракта в виде тошноты, рвоты или болей в нижних отделах живота. Отсутствие этих симптомов никоим образом, однако, не должно позволять исключать диагноз, поскольку подобные проявления имеются у относительно небольшого процента (25%) всех больных с перекрутом яичка. Абдоминальные симптомы часто при первом осмотре ребенка вводят врача в заблуждение. Нас порой просили посмотреть ребенка с подозрением на аппендицит, когда на самом деле у больного оказывался перекрут яичка. Возможна и обратная ситуация, но она встречается редко. Так, недавно одному больному, у которого имелись сильные боли в области мошонки, потребовалась аппендэктомия в связи с острым аппендицитом, диагноз которого был подтвержден. Боль в животе в сочетании с припухлостью в паховой области (или без этой припухлости) и отсутствием яичка в мошонке довольно достоверно позволяет поставить диагноз перекрута неопустившегося яичка.

Симптомы со стороны мочевого тракта, такие как учащенное, болезненное мочеиспускание, ди-зурические расстройства, лихорадка, пиурия, более часто встречаются при эпидидимите.

У некоторых пациентов с перекрутом яичка отмечаются легкие нарушения мочеиспускания. Когда эти симптомы выражены значительно и ими обусловлены основные жалобы, необходимо тщательно обследовать больного на предмет сочетанной инфекции мочевого тракта. Обычно такие проявления позволяют отказаться от диагноза перекрута яичка или его придатков, так как более характерны для эпидидимита.

Данные физикального обследования бывают разнообразны и порой трудны для трактовки, поскольку в связи с воспалением и болезненностью не всегда удается как следует осмотреть ребенка и его мошонку. Покраснение и отек мошонки могут быть при любом из трех основных заболеваний, проявляющихся «острой мошонкой», а потому данный симптом не оказывает существенной помощи в дифференциальной диагностике. Острый перекрут яичка в ранние сроки не успевает привести к значительным изменениям мошонки, в то время как перекрут придатков продолжительностью 24—36 часов, или даже меньше, может проявиться четко выраженным утолщением и покраснением кожи мошонки.

Помощь в диагностике может оказать четкое выявление локализации болезненности. Так, при тщательной, но мягкой пальпации иногда отчетливо определяется локальная болезненность именно в области придатка (эпидидимит), яичка (перекрут яичка) или привеска (перекрут привеска).

Изменение анатомических взаимоотношений внутримошоночных образований не играет особой роли в диагностике. Однако аномальное положение яичка, лежащего в мошонке поперечно, расположение придатка спереди, приподнятое положение яичка из-за укорочения канатика и отсутствие кремастерного рефлекса на пораженной стороне — все эти признаки помогают уточнить диагноз. В то же время ни один из указанных симптомов не является патогномичным, поэтому все они должны рассматриваться с определенной долей условности.

Большое диагностическое значение придается симптому (если он имеется) «синей точки», соответствующей по локализации перекрученному привеску, яичку или придатку. Иногда этот симптом отчетливо не определяется из-за отека и гиперемии мошонки, особенно при давности заболевания, превышающей 24 часа. В таком случае трансиллюминация (осмотр в проходящем свете) в затемненном помещении помогает выявить невидимый при других условиях некротически измененный придаток, создающий эффект «черной точки», «плавающей» в содержимом мошонки, имеющем ярко-красный цвет. В других обстоятельствах перекрученные элементы придатка могут быть не видны, но отчетливо определяются при пальпации в виде плотного, подвижного и болезненного узелка, который ощущается даже через отечную и утолщенную кожу мошонки. Эти признаки характерны для перекрута придатков и, если при этом нет локальной болезненности яичка, исключают необходимость дальнейшего обследования. Важно знать различные варианты расположения придатков яичка и, соответственно, тщательно обследовать все отделы мошонки. Особое внимание необходимо обращать на парадидимис (придаток привеска яичка или жиральдесов орган), который находится наиболее проксимально, но может располагаться и вдоль семенного канатика, а иногда даже отходит от канатика в дистальный отдел пахового канала, располагаясь значительно выше яичка.

**Перекрут яичка у новорожденных.** Перекрут яичка у новорожденных имеет своеобразные клинические проявления, в связи с чем оправдано отдельное рассмотрение этого вопроса. Перекрут яичка у новорожденных правильнее относить к истинному перекруту семенного канатика (от наружного пахового кольца вниз) или к экстравагинальному перекруту яичка, что существенно отличает его от характерного для детей не новорожденных интравагинального перекрута яичка (а не канатика). На новорожденных приходится около 10% всех



случаев некроза яичка, связанного с перекрутом. Хотя не понятно, какие этиологические факторы лежат в основе этой патологии, однако принято считать, что экстравагинальный заворот возникает в связи с ослаблением или отсутствием соединения ткани гонад с мошонкой.

Связь яичка с мошонкой в норме существует в течение всего процесса опускания яичка и короткий промежуток времени после завершения этого процесса. Недостаточность или утрата соединения яичка с мошонкой обеспечивает яичку свободную ротационную подвижность, что и приводит к перекруту сосудов с последующей ишемией и некрозом. Подобное предположение является в основном теоретическим и не может объяснить относительную редкость перекрута яичек у новорожденных. Если слабость или отсутствие фиксации оболочек принципиально является основным фактором, ведущим к экстравагинальному перекруту в процессе опускания или вскоре после его завершения, то логично было бы предположить, что частота данной патологии должна быть значительно более высокой. Таким образом, механизм, лежащий в основе перекрута яичек у новорожденных, по-прежнему остается неясным.

Нередко перекрут яичка возникает внутриутробно, и тогда при первом же осмотре после рождения в одной из половин мошонки определяется плотное безболезненное образование. Кожа мошонки может быть с изменением окраски, экхимозами и отеком. Внутриутробный перекрут порой происходит довольно рано, и тогда в результате воспалительных изменений некротически измененные гонады в некоторых случаях подпаиваются к внутренней поверхности мошонки. Необходимость дифференциальной диагностики между перекрутом яичка и ущемленной грыжей может потребовать срочной операции, но если во время вмешательства обнаруживается перекрут яичка, то оно редко бывает жизнеспособным.

Этиология. По общему мнению, предрасполагающим к перекруту и некрозу яичка фактором является аномальная,

неполная или отсутствующая фиксация яичка, то есть слабость или отсутствие подвешивающего аппарата. Следующие компоненты участвуют в перекруте: излишняя подвижность яичка, связанная со слабым прикреплением оболочек яичка у новорожденного; аномальное прикрепление gubernaculum и отсутствие фиксации оболочек неопустившегося яичка; деформация яичка, расположенного в мошонке, в виде «языка колокола».

Термин «деформация в виде языка колокола», широко используемый в отношении пациентов с хирургически доказанным перекрутом яичка, применяется для обозначения аномально высокого перехода одного листка влагалищной оболочки в другой, в результате чего яичко оказывается висющим подобно языку колокола внутри влагалищной оболочки и может свободно вращаться вокруг продольной оси семенного канатика. Сокращение волокон кремастера, спровоцированное травмой, физическими упражнениями, воздействием холода или раздражением половых органов, стимулирует вращательные движения яичка, аналогичные по своему характеру движениям языка колокола, что и приводит в конечном счете к ишемии.

Диагностика. Хотя при острой мошонке всегда желательно до начала операции максимально точно установить диагноз, однако если промедление с операцией сопровождается риском для жизнеспособности яичка, то следует воздержаться от всяких дополнительных обследований. Во всех случаях, когда клинические проявления с большой долей вероятности позволяют предполагать перекрут яичка, показано диагностическое вмешательство, при этом дополнительные методы исследования должны быть оставлены в стороне. В тех же ситуациях, когда клиническая картина не столь очевидна, дополнительное обследование может оказать существенную помощь.

Всем детям необходимо делать анализы крови (полный клинический) и мочи. Лейкоцитоз может говорить о перекруте

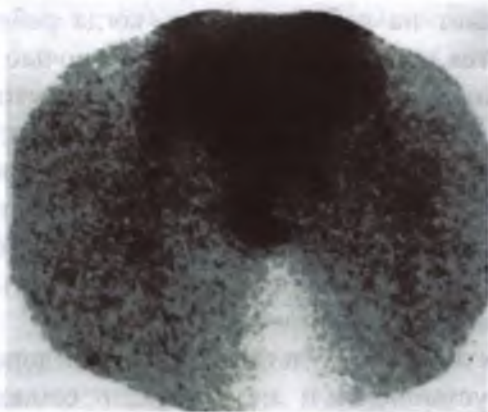
яичка, хотя этот показатель не специфичен. При пиурии, которая чаще отмечается при эпидидимите, следует сделать посев мочи и, как правило, проводить консервативное лечение.

Высказывалось предложение использовать в диагностике доплеровское исследование кровотока в мошонке, однако данный метод не нашел широкого применения в связи с высокой частотой ложно-отрицательных результатов. Даже несмотря на сравнение с данными обследования второй, неизменной половины, мошонки результаты искажаются из-за болезненности и отека мошонки, и локального нарушения кровотока при гиперемии. Применение новых модификаций обследования по Допплеру, возможно, повысит точность получаемых результатов. В настоящее время существенно ограничивает применение этого метода и очень высокая стоимость оборудования.

Ультразвуковое исследование достаточно четко позволяет установить анатомические изменения мошонки и ее содержимого, однако точность получаемых результатов, то есть характер изменений эхогенности, уменьшается параллельно увеличению длительности заболевания. В ранние сроки от начала заболевания яичко может быть гипоехо-генным с явлениями застоя и отека, однако позже оно иногда становится локально или диффузно гиперэхогенным, даже при кистозных изменениях, возникающих в результате нарушений кровообращения. В тех случаях, когда при острой мошонке возникает необходимость в применении лучевых методов исследования, методом выбора является изотопная сцинтиграфия яичка. Возможность получения быстрых последовательных снимков с технецием с дополнительными полями зрения при использовании коллиматора с малым отверстием, дает наилучшие результаты, благодаря высокой разрешающей способности метода в плане выявления мельчайших анатомических деталей. При перекруте яичка характер сцинтиграфической картины варьирует в зависимости от давности заболевания. Может быть выделено три фазы этой картины. Ранняя фаза (первые 6 часов) показывает либо

нормальный ток, одинаковый с контралатеральной стороной, либо чаще всего сниженный (рис.5.11.).

Средняя фаза (следующие 18 часов) выявляет ореол слегка повышенной активности вокруг неизмененного центра. В поздней фазе при своевременно недиагностированном перекруте отмечается резкое повышение радиоактивного излучения вокруг малоактивного центра.



**Рис. 5.11. Ранняя и средняя фаза на сцинтиграмме при перекруте левого яичка. Видна обедненная зона в левой половине мошонки.**

Эпидидимит проявляется заметным увеличением кровотока на пораженной стороне при отсутствии участка гипоперфузии. Подобные изменения бывают и при завороте придатков. Такая картина диффузной гиперперфузии достаточно четко позволяет отказаться от диагноза перекрута яичка.

Квалифицированное использование этого метода и тщательная трактовка полученных результатов позволяют с высокой степенью точности дифференцировать перекрут яичка с перекрутом его придатков и с эпидидимитом. В литературе нередко приводятся данные о 90% -ной диагностической точности данного метода. Разумеется, изотопная сцинтиграфия

может быть использована только в тех случаях, когда есть возможность срочного проведения обследования (наличие специалистов и соответствующих фармакологических препаратов). Однако редко бывает так, чтобы результаты сканирования можно было бы получить раньше, чем через 45 минут, даже при наличии оптимальных условий. Чаще всего дети с острой мошонкой поступают в экстренном порядке вечером или ночью, поскольку покраснение и отек мошонки обычно обращают на себя внимание, когда ребенок ложится спать или моется перед сном, либо когда ночью усиливается боль. Проведение сканирования в это время суток требует по меньшей мере 1,5—2 часов в связи с отсутствием, как правило, неотложной службы вспомогательных методов исследования. При таких условиях детский хирург или детский уролог должен тщательно взвесить опасность задержки оперативного вмешательства при перекруте яичка с ценностью сведений, получаемых при обследовании.

Лечение. Как только в результате осмотра или дополнительного обследования установлен и не вызывает сомнений диагноз перекрута яичка, должна быть предпринята попытка мануального устранения перекрута с целью восстановления кровотока. При этом используют парентеральную седатацию или местную инфильтрацию канатика анестетиками (мы данную методику не применяем). В результате купируется боль, а также, по некоторым данным, восстанавливается пульсация кровотока в яичке, что подтверждается обследованием по Допплеру. Если мануальное устранение перекрута оказалось успешным, то операцию фиксации яичка можно отложить на некоторое время. Орхипексия должна быть произведена с двух сторон, что позволяет предотвратить рецидив перекрута ипсилатерального яичка, а также возможный в будущем перекрут контралатерального яичка.

В большинстве случаев операцию устранения перекрута и фиксации яичка осуществляют через мошоночный доступ.

Вертикальный разрез по шву мошонки открывает хороший доступ к обеим ее половинам и проще ушивается. Возможно также применение и двух поперечных разрезов по складкам мошонки. Мы применяем разрез по шву мошонки, за исключением случаев, когда при поздней диагностике перекрута яичка имеются признаки его расплавления и инфицирования или абсцесса мошонки. В подобной ситуации сначала можно сделать разрез на контралатеральной половине мошонки, чтобы фиксировать непораженное яичко, а затем, тщательно отграничив эту половину во избежание инфицирования, переходить к вмешательству на пораженной стороне. Как только во время операции открыто яичко, следует немедленно устранить перекрут канатика. Яичко обкладывают теплыми влажными салфетками, чтобы усилить кровоток, однако ишемический инсульт, без сомнения, очень мощно индуцирует полнокровие. При наличии сомнений в жизнеспособности яичка предлагаются различные способы и критерии ее оценки, включая активность кровотока из краев белочной оболочки, показатели кровотока, измеренные по Допплеру с применением стерильного датчика,<sup>19</sup> внутривенное введение флюоресцирующего красителя.

Фиксация яичка может быть осуществлена одним из двух способов: (1) наложение нескольких не-рассасывающихся швов, фиксирующих белочную оболочку к мошонке и (2) выворачивание всей влагищной оболочки, в результате чего открывается большая по площади поверхность, способная припаиваться, обеспечивая тем самым фиксацию. В случаях, когда не применяется первый метод или влагищная оболочка ушивается после ликвидации перекрута, создаются благоприятные условия для рецидива заворота.

Если после устранения перекрута жизнеспособность яичка четко не восстановилась, то очень сомнительна целесообразность его оставления. Длительное существование такого яичка после операции требует ответов на два вопроса.

Во-первых, может ли это яичко обеспечить приемлемые косметические и функциональные результаты? И во-вторых, не будет ли оставшееся ишемически пораженное яичко оказывать неблагоприятное влияние? Считается, что продолжительность перекрута оказывает пагубное воздействие как непосредственно на жизнеспособность яичка, так и на его развитие в последующем.

**Перекрут привесков.** Если в результате осмотра и обследования ребенка с острой мошонкой установлен диагноз перекрута придатков, не вызывающий сомнений, многие рекомендуют придерживаться выжидательной тактики. В большинстве случаев лечение включает в себя постельный режим с приподнятым фиксированным положением мошонки и назначение анальгетиков, в том числе нестероидных противовоспалительных препаратов. В результате обычно уменьшаются боли, болезненность, гиперемия и отек. Хотя некоторые хирурги и считают, что перекрут придатков никогда не требует оперативного лечения, однако мы, основываясь на своем опыте, не можем согласиться с этой точкой зрения. Когда консервативное лечение, описанное выше, сопровождается усугублением симптоматики, либо симптомы остаются прежними по интенсивности в течение более чем недели, причем усиливаются при двигательной активности, оправдано диагностическое хирургическое вмешательство. Удаление некротически измененного придатка и эвакуация реактивной водянки яичка быстро приводят к купированию симптомов.

**Эпидидимит.** Лечение острого эпидидимита заключается в основном в назначении специфических антибиотиков с учетом чувствительности выделенных при посевах микроорганизмов. Однако чаще всего выбор антибиотиков осуществляется эмпирическим путем. На практике результаты посевов мочи могут быть отрицательными даже в тех случаях, когда диагноз эпидидимита установлен точно во время диагностического вмешательства, предпринятого в связи с подозрением на перекрут

яичка. Хорошо известно, что рефлюкс стерильной мочи по семявыносящему протоку в придаток яичка может вызвать воспалительный процесс даже при отсутствии бактерий. Таким образом, первоначальный анализ мочи и последующие посевы могут не иметь диагностического значения. Очень важно, независимо от того, имеется или отсутствует доказанная посевами инфекция, провести при остром эпидидимите тщательное урологическое обследование, чтобы подтвердить или исключить врожденные аномалии мочевого тракта, которые могут предрасполагать к развитию эпидидимита.

Каждому мальчику с острым эпидидимитом и положительными посевами мочи необходимо произвести микционную цистоуретрографию и обследование верхних мочевых путей, обычно ультрасонографию. Аналогичный подход должен быть и к мальчикам пред подросткового возраста с эпидидимитом и отсутствием высева из мочи. У таких больных могут быть выявлены эктопия мочеточника, клапан задней уретры, пузырномочеточниковый рефлюкс, нейрогенный мочевой пузырь. Иногда в подобных ситуациях возникает необходимость в дальнейшем, более углубленном обследовании с применением изотопной скинтиграфии, эндоскопии и других методов, выбор которых определяется характером выявленных аномалий.

### 5.7. Крипторхизм.

Под *крипторхизмом* исторически подразумевался порок развития, при котором яичко остается в брюшной полости. В настоящее время этот термин используется как синоним неопустившихся яичек. Иногда яички опускаются, следуя по нормальному пути, но обнаруживаются в аномальном положении — данную патологию расценивают как *эктопию* яичка. В редких случаях яичко вообще отсутствует (*анорхизм*). *Полиорхидизм* представляет собой состояние, при котором имеется более двух яичек, одно из которых может быть неопустившимся.



**Эмбриология.** Эмбриологически яички образуются из медиальной части уrogenитального гребня, простирающегося от диафрагмы в малый таз. По мере развития эмбриона яички опускаются в нижний отдел живота и лежат там в непосредственной близости от внутреннего пахового кольца. При остановке процесса опускания яички могут быть обнаружены в любом месте — от почки до внутреннего пахового кольца.

Опускание осуществляется при участии *губернакулума* — тяжа из незрелой мезенхимальной ткани, который может направлять яичко и придаток в мошонку, на промежность, в область лобка, полового члена или бедра. Преобладание какой-либо из частей губернакулума как раз и бывает причиной аномальной миграции яичка после его прохождения через внутреннее паховое кольцо. До начала опускания происходит увеличение яичка в размерах и удлинение канатика. Быстрое опускание через внутреннее паховое кольцо начинается приблизительно на 28-й неделе, левое яичко при этом «обгоняет» правое. В норме преобладает мошоночная часть губернакулума и яичко опускается позади влагалищного отростка брюшины, будучи почти со всех сторон окружено этим отростком, а также внутренней семенной фасцией и волокнами кремастера. Когда опущение завершено, незначительные остатки губернакулума обнаруживаются лишь при микроскопическом исследовании. Факторы, инициирующие опускание яичек, пока еще недостаточно известны. Исследования показывают, что для опускания яичек необходимо наличие достаточного количества мужских гормонов. Наиболее высокий уровень мужских гормонов в материнском циркуляторном русле обнаруживается на 28-й неделе. Таким образом, считается, что задержка процесса опущения яичек может быть обусловлена снижением уровня мужских гормонов или неспособностью органа адекватно реагировать на воздействие этих гормонов.

Неопустившееся яичко может быть обнаружено в любом месте — от ворот почки до наружного пахового кольца, причем по сравнению с нормальным опустившимся яичком, оно

обычно меньше по размерам, мягче по консистенции и более удлинненное. Когда во время операции очищены и обнажены волокна кремастера и внутренняя семенная фасция, то видно, что придаток яичка либо свободно соединен с яичком, либо лежит отдельно. Придаток опускается дальше яичка, а семявыносящий проток удлиннен по сравнению с сосудами яичка. Когда яичко остается в канале, то оно обычно лежит внутри влагалищной оболочки, которая тоньше обычного грыжевого мешка. Привесок яичка часто выпячивается. В 90% (не считая ретрагированных яичек) имеется открытый вагинальный отросток или истинный грыжевой мешок. Когда яичко обнаружено, то при проксимальном его подтягивании часто можно ощутить аномальное прикрепление gubernaculum. Редко выявляется кожная впадина мошонки, как это бывает, когда проксимальная тракция осуществляется при наличии опустившегося яичка.

Частота поражения с той или другой стороны у детей объясняется очередностью опускания яичек — правое опускается позже, чем левое. У недоношенных детей при рождении крипторхизм отмечается в 8 раз чаще, чем у доношенных. К году жизни это превышение становится десятикратным, и частота крипторхизма у детей, родившихся недоношенными, составляет в этом возрасте 5,4%, а у родившихся доношенными — 0,5%. Ретракция яичка также более часто обнаруживается у недоношенных детей, и требуется очень внимательный осмотр, чтобы отличить это состояние от крипторхизма.

Клиника и диагностика. Диагноз неопущения яичка обычно ставится родителями или при первом осмотре ребенка врачом. Чрезвычайно важно четко отличить ретракцию яичка от истинного крипторхизма. Осмотр начинают после согревания рук (ничто не может так свести на нет обследование, как холодные руки!) и установления контакта с ребенком. Ребенок лежит на спине. Пальпацию проводят деликатно, но настойчиво, начиная с внутреннего пахового кольца на уровне передней верхней подвздошной ости и далее по направлению вниз

вдоль пахового канала, пытаясь «выдоить» содержимое канала в мошонку. Если яичко перемещается при этом в мошонку, то, даже если оно снова подтягивается вверх, как только прекращается пальпация, диагноз неопущения яичка должен быть исключен и можно с уверенностью предполагать, что яичко займет нормальное положение в мошонке, когда содержание эндогенных мужских гормонов достигнет уровня, характерного для взрослого человека. Операция в таком случае не показана. Полезно предоставить родителям возможность участвовать в обследовании ребенка и даже самим пропальпировать яичко, находящееся в мошонке. Иногда подтянутое яичко можно низвести в мошонку в положении пациента сидя со скрещенными ногами («по-турецки»), если в положении лежа на спине это не удастся сделать. В редких случаях яичко не пальпируется, хотя в последующем на операции оно обнаруживается.

Проведение ультразвукового обследования, компьютерной томографии и лапароскопии целесообразно лишь при наличии особых показаний: отсутствие яичка в паховом канале, при подозрении на анорхизм и эктопии яичка.. У детей с двусторонним крипторхизмом, а также при сомнениях в наличии ткани яичек может быть проведено исследование уровня гонадотропина сыворотки. У пациентов с двусторонним крипторхизмом и высоким уровнем лютеинизирующих гормонов не показана углубленная ретроперитонеальная ревизия с целью поисков ткани гонад, поскольку эта ткань в подобных обстоятельствах отсутствует.

Лечение. Безусловно крипторхизм (если это не ложный – повышенный кремастер-рефлекс) требует хирургического вмешательства. Важной стороной проблемы неопустившихся яичек как для ребенка, так и для его родителей является потенциальная способность таких пациентов к оплодотворению. Именно этим руководствуются обычно родители, настаивающие на операции и надеющиеся на то, что операция обеспечит для их ребенка возможность в последующем воспроизведения

потомства. И в этом плане один из главных вопросов — когда же лучше оперировать ребенка с крипторхизмом.

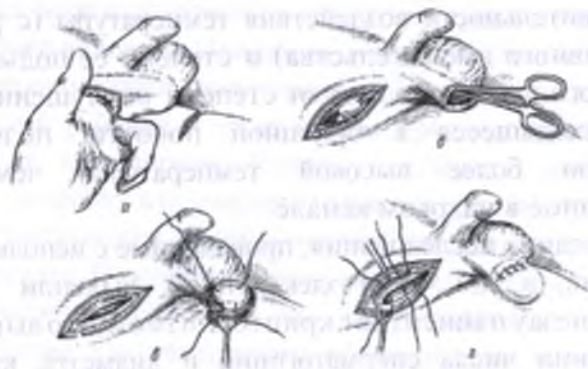
Давно существует гипотеза, согласно которой предполагается, что неопустившееся яичко подвергается воздействию более высокой температуры, по сравнению с яичком, находящимся в мошонке. Степень поражения яичка зависит от продолжительности воздействия температуры (с рождения до оперативного вмешательства) и степени ее подъема выше оптимального уровня (то есть от степени неопущения яичка). Яичко, находящееся в брюшной полости, подвергается воздействию более высокой температуры, чем яичко, расположенное в паховом канале.

Более поздние исследования, проведенные с использованием микроскопии, в том числе электронной, выявили задержку сперматогенеза у пациентов с крипторхизмом, что выражается в уменьшении числа сперматогоний и диаметра канальцев. При этом установлена отчетливая связь и того и другого показателя с возрастом пациента и степенью крипторхизма. Кроме того, электронная микроскопия выявила атрофию клеток Лейдига. Указанные изменения отсутствуют у детей с крипторхизмом в возрасте до 2—3 лет. Данные исследования позволили прийти к заключению о целесообразности проведения операции при крипторхизме в более раннем возрасте.

Другой проблемой определяющей показания к низведению яичка является риск его малигнизации. Частота злокачественного перерождения неопустившегося яичка мала, однако данные о несомненной связи малигнизации и неопущения яичек имеются, и, разумеется, этот фактор должен стоять на первом месте при решении вопроса о хирургической коррекции при крипторхизме. Во многих исследованиях больших серий наблюдений отмечается, что частота крипторхизма у пациентов с опухолями яичек составляет до 30%.

В настоящее время применяются два метода фиксации яичка в мошонке. Один из них состоит в трансептальной фиксации,

при которой яичко перемещается в противоположную половину мошонки путем проведения его через окно в перегородке мошонки. Второй метод используется наиболее часто и заключается в перемещении яичка в карман мясистой оболочки, в результате яичко оказывается снаружи этой оболочки (fascia dartos) непосредственно под кожей (рис.5.12.).



**Рис.5.12 Операция низведения яичка**

### **5.8. Варикоцеле**

Варикоцеле - расширение вен семенного канатика может возникнуть в результате ряда причин, приводящих к застою крови в органах малого таза. Предрасполагают к развитию заболевания врожденная слабость венозных стенок и особенности оттока крови из вен семенного канатика. Тот факт, что левая семенная вена впадает под прямым углом в левую почечную вену, а правая под острым углом непосредственно в нижнюю полую вену, может объяснить более частое возникновение варикоцеле слева, так как условия оттока крови от вен левого семенного канатика менее благоприятные чем с другой стороны. Слева варикозное расширение вен семенного канатика наблюдается в 80-90% случаев. Двустороннее заболевание встречается значительно реже.

Клиника. Клиническая картина заболевания находится в прямой зависимости от величины варикоцеле. Классифицируют три стадии развития заболевания:

- в первой стадии жалобы обычно отсутствуют, при осмотре родители и врач обнаруживают над яичком гроздевидное сплетение расширенных вен, которые в горизонтальном положении спадаются;

- во второй стадии вены семенного канатика расширяются в виде узлов, спускаются ниже верхнего полюса яичка. На стороне поражения заметно снижается тонус кремастера, соответствующая половина мошонки отвисает. Дети жалуются на боли, интенсивность которых может быть различной: от ощущения неловкости при ходьбе, тяжести в соответствующей половине мошонки до сильной боли с иррадиацией по всей зоне иннервации *p. spermatici*. Нередко отмечается усиление потоотделения и жжения в мошонке;

- третья стадия заболевания проявляется выраженной клинической картиной и наблюдается чаще в подростковом возрасте. Больного беспокоят сильные боли в увеличенной половине мошонки в покое и ночью. При пальпации определяются пакеты расширенных венозных узлов, спускающиеся в вертикальном положении ниже уровня нижнего полюса яичка. Последнее несколько уменьшено в размерах, отечно. Кремастер рефлекс отсутствует. Нередко отмечаются воспалительные изменения в варикозно расширенных венах.

Большое значение в клинике имеет так называемое вторичное варикоцеле, т.е. расширение вен семенного канатика и гроздевидного сплетения в результате нарушения оттока крови, вызванного патологическим процессом в малом тазу. В ряде случаев варикоцеле, особенно правостороннее, является одним из первых симптомов опухоли почки. Поэтому, если расширение вен семенного канатика прогрессирует, больные нуждаются в детальном обследовании.

Лечение. Варикоцеле первой стадии развития не требует оперативного лечения. Для уменьшения расширения рекомендуется ношение суспензория, ликвидация запоров. Во второй стадии целесообразно начать лечение с консервативных мер и лишь

при безуспешности их (сохранение ночных болей, нарастание расширения вен) становится необходимой операция. Третья стадия варикоцеле является прямым показанием к оперативному лечению.

Методов оперативного лечения варикоцеле предложено много, которые условно можно разделить на три группы:

1. иссечение вен семенного канатика;
2. операция на мошонке с целью поднятия яичка и улучшения оттока крови из венозного сплетения;
3. Операция на оболочках семенного канатика.

В детском возрасте ни одна из предложенных операций не нашла широкого применения, за исключением отсечения внутренней семенной вены от левой почечной, результаты которой в большинстве случаев благоприятные.

### **5.9. Травмы почек и мочевыводящих путей.**

Повреждения почек у детей обычно возникают при слепой травме, причем детские почки больше подвержены травмированию, поскольку костномышечные структуры, их окружающие, не так выражены, как у взрослых, и соответственно в меньшей степени выполняют защитную функцию. Опухоли, аномалии положения и слияния, врожденные обструкции отмечаются в 20% случаев повреждений почек у детей. Почки при травме поражаются более часто, чем любой другой орган мочеполовой системы.

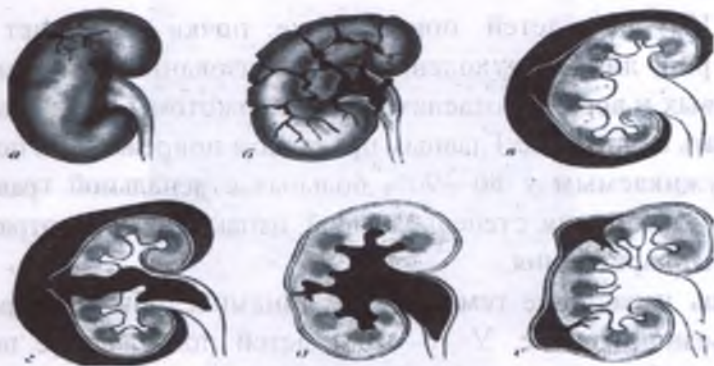
Почки не очень прочно фиксированы в ретроперитонеальном пространстве, поэтому прямой удар может как прижать почку к ребрам или позвоночнику, так и вызвать травму паренхимы. При падении иногда возникает разрыв прилоханочного отдела или повреждение почечной ножки. Одним из наиболее редких видов травмы является тромбоз почечной артерии при высоковольтной электротравме.

Классификация травматических повреждений почки (рис 5.13.). В зависимости от массивности и локализации травмы различают следующие виды повреждения почек (Н.А. Лопаткин):

1. контузия (ушиб) почки
2. повреждения окружающих почку тканей и разрыв ее фиброзной оболочки
3. подкапсульный разрыв почечной паренхимы
4. тотальный разрыв почки с повреждением лоханки и чашечек
5. размоложение почки
6. повреждение сосудистой ножки и отрыв почки

Механизм повреждения почки складывается из нескольких компонентов:

- сдавление почки между XI и XII ребром с одной стороны и позвоночником с другой,
- резкое изменение гидростатического давления в лоханке и почечной ткани,
- перегиб почки и изменение поверхностного натяжения ее жидкой среды.



**Рис. 5.13.** Схематическое изображение закрытых повреждений почек: а – ушиб с разрывом волокнистой капсулы; б – множественные разрывы паренхимы почки и почечной миски; в – разрыв волокнистой капсулы без повреждения паренхимы почки; г – разрыв паренхимы почки, который достигает почечных чашек, мисок и волокнистой капсулы, д – подкапсулярный разрыв паренхимы, который достигает почечной миски и чаш; е – разрыв почки, отрыв сосудистой ножки и мочеточника.



Каждый из указанных факторов может быть единственной причиной повреждения почки. Однако в большинстве случаев их действие суммируется. Определенную роль в возникновении и обширности травмы играет и само состояние почки. Легче подвергается повреждению почка пораженная каким-либо патологическим процессом, или аномальная почка.

Клиника и диагностика. При осмотре ребенка с травмой почки никаких внешних признаков повреждения обнаружить обычно не удастся, однако напряжение мышц, наличие опухолевидных образований и экхимозов в боковых и верхних отделах живота, симптомы шока должны вызывать подозрение. Главным признаком повреждения почки, обнаруживаемым у 80—90% больных с ренальной травмой, является гематурия, степень которой, однако, часто не отражает тяжесть повреждения. Лишь нарастание гематурии в динамике обычно говорит о серьезной травме.

У 10—20% детей повреждение почки протекает без гематурии. Наличие опухолевидных образований и экхимозов в боковых и верхних отделах живота, симптомы шока должны вызывать подозрение. Главным признаком повреждения почки, обнаруживаемым у 80—90% больных с ренальной травмой, является гематурия, степень которой, однако, часто не отражает тяжесть повреждения.

Лишь нарастание гематурии в динамике обычно говорит о серьезной травме. У 10—20% детей повреждение почки протекает без гематурии. Наиболее точными и информативными методами диагностики травмы почки являются УЗИ и КТ брюшной полости, которые позволяют не только выявить повреждение почки, но и определить ее степень.

Эхосканирование почки и КТ живота — наиболее информативные методы диагностики, которые позволяют не только выявить травму почки, но и определить ее степень.

Следующее подразделение по тяжести повреждений, основанное на данных УЗИ и КТ, принято в клинической практике. Степень I — небольшое паренхиматозное повреждение без признаков субкапсулярного или околопочечного скопления жидкости, либо выявленная аномальная (но неповрежденная) почка; степень II — частичное ранение почки или небольшое количество жидкости в субкапсулярном или околопочечном пространстве; степень III — выраженное повреждение (разрыв) или значительное периренальное скопление жидкости; степень IV — «вдребезги разбитая» почка; степень V — повреждение (любое) сосудов. Экскреторная урограмма позволяет уточнить проникающее в собирательную систему повреждение почки или гемоблок почки (рис.5.14.).



**Рис. 5.14. Разрыв верхнего полюса левой почки (экскреторная урограмма).**

Лечение. Цель лечения травмы почки — максимальное сохранение функционирующей паренхимы. Около 85% повреждений почек представлены ушибами и ушибленными ранами, которые можно (и нужно) лечить консервативно.

При небольших повреждениях (I и II степень) назначается постельный режим до прекращения макрогематурии, после чего только через 6 недель разрешается более или менее активный образ жизни. Всякие ограничения полностью снимаются лишь тогда, когда исчезает микрогематурия. Наблюдение должно проводиться на протяжении 6—8 недель после травмы. По меньшей мере в течение года необходимо периодически определять артериальное давление, брать анализы мочи и проводить КТ или внутривенную пиелографию (ВнВП).

Тяжелые повреждения (степень IV и V), особенно при наличии гипотензии, обычно требуют хирургического вмешательства. При травме сосудов почки операция может быть эффективной лишь в том случае, когда она производится в периоде «теплой ишемии», т. е. не позже, чем через 2 часа после травмы.

Споры относительно тактики при тяжелых повреждениях почки (степень III и иногда IV) продолжаются до настоящего времени. Некоторые хирурги предлагают активный хирургический подход — трансабдоминальный доступ, соответствующее найденным изменениям вмешательство на сосудистой ножке и по возможности максимальное сохранение почечной ткани. Однако при такой тактике нефрэктомия производится намного чаще, чем при консервативном лечении.

Показаниями к операции при повреждениях почки должны являться лишь следующие ситуации:

- продолжающаяся гематурия или кровотечение в околопочечное пространство.
- массивное паренхиматозное поражение,
- инфицирование паранефральной клетчатки,
- обструкция мочевых путей.

Вмешательство по поводу кровотечения желательно отложить, если только это возможно, на 3—4 дня. Порой за этот период возникает четкое демаркационное отграничение нежизнеспособной ткани. Кровотечение при этом чаще всего останавливается, и операцию можно произвести

забрюшинным доступом. После перенесенной травмы почки все дети должны наблюдаться в течение года, с регулярным измерением артериального давления, взятием анализов мочи и проведением лучевых методов обследования.

**Повреждения мочеточников.** Мочеточники у детей повреждаются редко, обычно при слепой травме и преимущественно в прило-ханочном сегменте. При переломах таза может произойти повреждение пузырно-мочеточникового отдела. Следует быть очень настороженным в отношении этого вида травмы, чтобы не пропустить его. Проникающее ранение иногда приводит к поперечному разрыву, ушибу мочеточника или даже утрате его сегмента на протяжении.

Диагностика повреждений мочеточника представляет определенные трудности. При сохранности ипсилатерального мочеточника выделение мочи не прекращается, возможна незначительная гематурия, которая вскоре может прекратиться. Достоверные признаки отрыва или тяжелой травмы мочеточника можно получить при экосканировании и доплерографии мочеточнико-пузырного выброса мочи. Рентгенологические признаки нарушения целостности мочеточника могут проявиться на экстреторной урограмме в виде экстравазации контраста.

**Лечение.** Во многих случаях целостность мочеточника может быть восстановлена первично, если сохранилось достаточное количество жизнеспособной ткани. При повреждениях прилоханочного сегмента обычно производится пиелопластика. Если мочеточник травмирован на протяжении, то сопоставление его концов иногда осуществляют за счет мобилизации почки или лоханочного лоскута. Если этот вариант по каким-либо причинам невозможен, то альтернативой является уретерокаликостомия (наложение анастомоза между мочеточником и нижней почечной чашечкой).

В большинстве случаев мочеточник при повреждениях может быть восстановлен во время первичной операции. Иногда для

этой цели требуется мобилизации почки и смещение ее вниз, что позволяет наложить уретеральный анастомоз без натяжения. Повреждения дистальных отделов мочеточника корректируются, как правило, путем уре-тероцистонеостомии. Если собственной длины мочеточника не хватает для сопоставления его концов, то может быть использован лоскут из поясничной мышцы или мочевого пузыря. Из других методов, применяющихся иногда для восстановления целостности поврежденного мочеточника, следует упомянуть трансуретроуретеростомию, аутотрансплантацию или замещение мочеточника сегментом подвздошной кишки.

Закрытые повреждения мочевого пузыря чаще всего бывают результатом транспортной травмы или падения ребенка с высоты на живот или промежность. Различают внебрюшинные и внутрибрюшинные разрывы мочевого пузыря. Первые чаще возникают при переломе костей таза в результате смещения костных отломков и натяжения связок, идущих от них к мочевому пузырю. Внутрибрюшинные разрывы возникают только при переполненном мочевом пузыре в результате внезапного повышения давления в нем (прямой удар или сдавление). Разрыву чаще подвергается верхушка (дно) мочевого пузыря, покрытая брюшиной. Особую форму закрытой травмы мочевого пузыря представляет повреждение его шейки, т.е. частичный или полный отрыв пузыря от уретры. Этот вид травмы возникает при переломе симфиза.

**Диагностика.** Одним из первых и основных симптомов разрыва мочевого пузыря является нарушение мочеиспускания. Наиболее частым признаком разрыва является также ложный позыв на мочеиспускание и сильная боль внизу живота при натуживании. Ребенок щадит живот при дыхании, отмечается локальное, над лобком, напряжение мышц передней брюшной стенки. При позднем поступлении больного, что бывает при частично сохранном мочеиспускании, внизу живота, в

области симфиза отмечается пастозность, отек и гиперемия, обусловленные мочевым затеком.

Клиническая картина внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря соответствует разрыву любого полого органа брюшной полости и проявляется признаками перитонита. Тяжесть клинической картины как внебрюшинного, так и внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря усугубляется мочевой интоксикацией. Большую помощь в распознавании характера повреждения мочевого пузыря оказывают инструментальные и рентгенологические методы исследования. Восходящая уретроцистограмма позволяет отдифференцировать вне- и внутрибрюшной разрыв пузыря, в виде отграниченной экстравазации или распространении контраста между петлями кишечника.

Лечение. Экстраперитонеальный разрыв пузыря успешно лечат консервативно с помощью дренирования, как в большинстве случаев при переломах таза. Если травма пузыря внутриперитонеальная, то чаще всего показано хирургическое вмешательство — ушивание раны. Проникающее ранение мочевого пузыря следует лечить только хирургическим путем, так как при данном механизме травмы очень высока вероятность повреждения окружающих пузырь органов и тканей.

Повреждения мочеиспускательного канала у детей чаще всего происходят в области задней уретры. Этот вид травмы в большинстве случаев сочетается с тяжелыми переломами таза. Передняя часть уретры обычно повреждается в тех ситуациях, когда при расставленных ногах бульбарная часть уретры придавливается к лонной кости. Еще одной причиной повреждений уретры с последующим развитием стриктуры может быть инструментальное обследование. Повреждения уретры могут приводить в последующем к развитию стриктуры.

Диагностика. В острой фазе диагноз ставится с помощью ретроградной уретрографии. Если подозрение на повреждение таза или уретры возникает изначально, на основании анамнестических данных о механизме травмы, ретроградная

уретрограмма должна быть сделана до введения катетера в мочевой пузырь. Выход контрастного вещества из просвета в окружающие ткани, несомненно, доказывает наличие значительного повреждения уретры (рис.5.15.). При ушибах уретры на уретрограмме видны неровные контуры слизистой.



**Рис. 5.15. Свежий разрыв перепончатой части уретры.**

**Контрастная жидкость через дефект в уретре проникает в окружающие ткани. Эпицистостома.**

Лечение. В большинстве случаев при разрыве уретры у детей рекомендуют наложить цистостому с последующим отсроченным восстановлением целостности уретры. При данном подходе частота развития таких осложнений, как недержание мочи и импотенция, значительно ниже, чем при иных тактических решениях. Мы придерживаемся иной тактики лечения разрывов уретры, суть которой заключается в экстренном порядке, не позднее 6-8 часов после травмы, ушивании уретры. Стриктуры на небольшом протяжении могут быть устранены эндоскопически, но более значительные стенозы иногда требуют открытого хирургического вмешательства. При сужениях в области задней уретры операция может осуществляться как промежностным, так и чрезлобковым доступом.

## Тесты для самоконтроля.

**1. Что входит в понятие «дизурия»? (найдите правильные ответы)**

- А) Полакурия
- Б) Никтурия
- В) Ишурия
- Г) Острая задержка мочи

**2. Различают обструкцию мочевыводящих путей: (найдите правильные ответы)**

- А) механическую
- Б) динамическую
- В) смешанную
- Г) гиподинамическую

**3. Гемоблок почки развивается при: (найдите правильные ответы)**

- А) мочекаменной болезни
- Б) проникающих ранения почки
- В) подкапсульных разрывах почки
- Г) контузии почки

**4. В каких случаях применяют инфузионную урографию?**

- А. При пониженной концентрационной способности почек
- Б. При повышенной концентрационной способности почек
- В. При повышении уровня мочевины в крови
- Г. При повышении сахара в моче

**5. Какой метод обследования применяется для окончательной постановки диагноза « гидронефроз »?**

- А. Экскреторная урография
- Б. Обзорная урография
- В. Цистография
- Г. Фистулография

**6. В каком положении осматривается ребенок при подозрении на водянку яичка?**

- А) лежа на спине



- Б) стоя
- В) в положении Тренделенбурга
- Г) сидячем положении

**7. Как называется неопущение яичка в мошонку ?**

- А) крипторхиз
- Б) монорхизм
- В) полиорхизм
- Г) анорхизм

**8. Какие методы инструментальных исследований визуализируют функции почки ? (найдите правильные ответы)**

- А) экскреторная урография
- Б) радиоизотопная урография
- В) динамическая пиелография
- Г) микционная цистография
- Д) антеградная пиелография

**9. При какой травме мочевого пузыря обязательна чрезуретральная установка катетера Фолея ? (найдите правильные ответы)**

- А) внебрюшинном разрыве
- Б) внутрибрюшинном разрыве
- В) частичном отрыве шейки пузыря
- Г) полном отрыве шейки пузыря

**10. Причины формирования мочевых камней у детей?**

- А) нефропатии+обструкция мочевых путей+водно-электролитный дисбаланс
- Б) водно-электролитный дисбаланс+ пиелонефрит
- В) жаркий климат+ неадекватное питание+ травма почек
- Г) врожденный гидронефроз+пиелонефрит

**11. Синдром «отечной мошонки» подразумевает:**

- А) Орхит ,
- Б) Эпидидемит,
- В) Перекрут яичка
- Г) Все три

**12. Оптимальный возраст для низведения яичка при крипторхизме**

- А) До 3 лет
- Б) до 5 лет
- В) старше 5 лет
- Г) до 1 года

**13. Какой метод урологического исследования выполняется внутривенным введением контрастных веществ ?**

- А. Экскреторная урография
- Б. Цистография
- В. Восходящая пиелография
- Г. Микционная цистоуретрография

**14. Характерный признак пиелонефрита на экскреторной урограмме ?**

- А) Визуализация ЧЛС и мочеточника на всем протяжении
- Б) Отсутствие визуализации мочеточника
- В) Визуализация юкставезикального сегмента мочеточника
- Г) Визуализация только ЧЛС и мочевого пузыря

#### **Литература.**

1. Хирургические болезни детского возраста. Под ред. Ю.Ф.Исакова. М. 2004. в 2 т.
2. Детская хирургия. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. /Пер. с англ. 1997. 1 и 2 тома
3. Острый живот у детей. П.А. Маценко, В.А. Урусов. 2-ое изд. 2004
4. Боль в животе. Руководство по неотложной диагностике заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства. Ллойд М. Найхус и др./ Пер. с англ. М. 2000.
5. Урология детского возраста. Ахмеджанов М.А. с соавт. С. 2005. 210 с.
6. Urology adult and pediatric. 1997, GB, 2 t.

## **Глава 6. ОСТРЫЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ И КОСТЕЙ**

### **6.1. Общая характеристика хирургической инфекции у детей**

Хирургическая инфекция включает в себя все заболевания, вызванные микроорганизмами и требующие хирургического лечения или лечения с участием хирурга. Удельный вес больных с хирургической инфекцией в детских стационарах колеблется от 6 до 50 %. В то же время ситуация с результатами лечения детей с гнойно-воспалительными заболеваниями (ГВЗ) не внушает оптимизма и даже остается тревожной. Известно, что непосредственной причиной летальных исходов в хирургических стационарах в 80 % случаев является гнойная инфекция. Сепсис у детей первого и второго года жизни приводит к неблагоприятному исходу в 40-90 % случаев. В основе почти всех неблагоприятных результатов лечения больных с гнойной инфекцией лежат поздняя диагностика или недооценка серьезности последствий заболевания.

В развитие ГВЗ участвуют три важнейших фактора: возбудитель, собственная микрофлора организма больного и его реактивность. Для реализации воспалительного процесса необходимо, чтобы антигенное раздражение в организме превысило защитные возможности иммунной системы. Это происходит при чрезмерном размножении возбудителя в одном из естественных резервуаров существования микрофлоры в организме (желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути, кожа) и транслокации в пораженный орган. В результате сложных патогенетических механизмов, происходящих в организме

больного, развивается полиорганная недостаточность. Чем большее количество органов и систем задействовано в патологическом процессе, тем серьезнее прогноз заболевания.

Классификация ГВЗ. Различают следующие формы гнойной хирургической инфекции:

- токсико-септическую, (молниеносную)
- септико-пиемическую
- местную.

Первые две формы следует рассматривать как варианты хирургического сепсиса - тяжелой интоксикации организма в условиях измененной реактивности. Самое тяжелое проявление хирургической инфекции - септический шок.

Токсико-септическая форма начинается и прогрессирует бурно, проявляется тяжелейшим токсикозом и лихорадкой, симптомами нейротоксикоза. Местные симптомы могут находиться на начальных стадиях развития, преобладает общая симптоматика, которая развивается на фоне сенсibilизации, дефицита гуморальных антител. В качестве возбудителей часто вытупает грамотрицательная микрофлора, стрептококк или ассоциация со стафилококком.

Септический шок может наступить при любой форме и в любую фазу гнойной хирургической инфекции. Реакция объясняется поступлением в кровь большого количества микробных эндотоксинов, протеаз, гистаминоподобных веществ, активацией кининовой системы. Это часто связано с присоединением грамотрицательных микробов, нарушением демаркации местного очага, ухудшением антитоксического иммунитета, совпадает со значительным изменением биоценоза организма. Характерны выраженные сердечно-сосудистые нарушения - коллапс, тахикардия, нарушения психики, аллергические реакции.

Септико-пиемическая форма протекает при отчетливом преобладании воспалительной реакции над токсикозом, хотя

последний также значителен. Местные реакции появляются рано, очаги могут быть множественными, развиваться одновременно или последовательно.

Местная форма характеризуется преобладанием местной воспалительной реакции над общими проявлениями - нормоэргическая реакция. Течение местного процесса характеризуется быстрым наступлением некроза, отека, угнетением местной фагоцитарной реакции, склонностью к распространению инфекции и массивной резорбции продуктов воспаления из местного очага, в кровь и лимфу. Особенно выражен отек у новорожденных, гидрофильность тканей у которых повышена. На возникновение значительного отека влияет повышение проницаемости сосудов под воздействием гипоксии, гистамина и гистаминоподобных веществ, а также эндотоксинов. В условиях отека и накопления жидкости значительно снижаются местные барьерные функции. Эти факторы способствуют резкому нарушению сосудистой трофики, что обуславливает быстрое распространение процесса на здоровые участки. Генерализации инфекции способствуют низкая барьерная функция регионарных лимфатических узлов и хорошо развитая сеть кровеносных и лимфатических капилляров.

Тщательно собранный анамнез для распознавания гнойно-воспалительного заболевания имеет большое значение. Особое внимание следует обращать на предшествующие заболевания, общий фон, на котором развился хирургический инфекционный процесс.

Это особенно важно в том случае, если этот процесс является вторичным для основного заболевания (например, острый гематогенный остеомиелит, развившийся на фоне пупочного сепсиса у новорожденного). Изучение реактивности больного входит в объем лабораторных методов исследования, причем по формуле крови можно судить о выраженности воспалительного процесса, о характере возбудителя.

Лечение гнойной хирургической инфекции комплексное и включает три основных компонента:

1. воздействие на макроорганизм;
2. воздействие на микроорганизм;
3. лечение местного очага.

Воздействие на макроорганизм складывается из следующих составляющих:

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

- Поддержание и стимуляция иммунобиологических свойств организма и при необходимости коррекция их нарушений. В острой фазе гнойной инфекции более целесообразны заместительная терапия, пассивная иммунизация, т. е. введение в организм готовых антител: специфического гамма-глобулина по 1,5 - 3 мл через день, всего 3 дозы; специфической гипериммунной плазмы - антистафилококковой, антисинегнойной из расчета 10 - 15 мл на 1 кг массы тела. На курс до 7 переливаний под контролем титра специфических антител и показателей неспецифического иммунитета, а также клинического улучшения. Иммунокоррекцию проводят под обязательным иммунологическим контролем.

- Посиндромная терапия включает все положения интенсивной терапии, описанной в специальной литературе. Необходимо осторожно относиться к гормональной терапии, ибо она является иммуносупрессивной.

Воздействие на микроорганизм заключается в проведении антибактериальной терапии с соблюдением следующих правил:

- Обязательный учет чувствительности возбудителя к применяемому препарату;

- При наличии смешанной формы применения двух (а иногда и трех) антибактериальных препаратов, в спектр чувствительности которых входят обнаруженные в основном и вторичных очагах возбудители;

- Назначение в тяжелых случаях максимальных доз (пульсотерапия);

- Для постоянного поддержания максимальной терапевтической концентрации антибиотика в крови и очаге поражения необходимо четкое соблюдение интервалов между введениями препарата;

- Учет путей введения препарата: непосредственно в очаг; внутримышечно, внутривенно, внутриартериально, эндолимфатически. Следует помнить, что у тяжелобольных при нарушенной микроциркуляции более целесообразно внутривенное введение препарата.

- Нецелесообразно проводить очень длительные (более 5 - 7 дней) курсы антибиотикотерапии. Повторные курсы (при необходимости) проводят под контролем биоценоза кишечника;

- Необходимо учитывать возрастные особенности, в частности периода новорожденности, функциональное состояние органов и систем, участвующих в фармакокинетике антибиотиков в организме (почки, печень, ферментные внутриклеточные системы).

Воздействие на местный очаг складывается из следующего комплекса мероприятий:

- Щадящий характер хирургических манипуляций на гнойном очаге и окружающих его тканях ввиду опасности генерализации инфекции из-за слабого лимфатического барьера и распространенности отека.

- Стремление к минимальной кровопотере.

- Обеспечение максимального дренирование очага и удаление нежизнеспособных тканей.
- Постоянное поддержание максимальной концентрации антибактериальных препаратов в очаге.
- Создание иммобилизации пораженного органа в острой стадии заболевания.

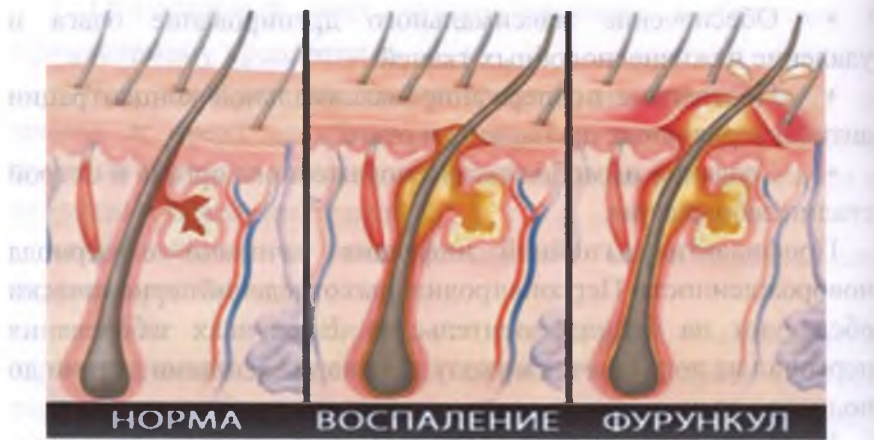
Профилактику гнойной инфекции начинают с периода новорожденности. Персонал родильных отделений периодически обследуют на бациллоносительство. В случаях заболевания персонал не допускается к уходу за новорожденными детьми до полного излечения.

Чрезвычайно важным является проведение санитарно-просветительной работы среди населения по вопросам соблюдения гигиенических мероприятий в семье, где имеется ребенок. Необходимо выделение группы риска - недоношенных, детей с пороками развития, перенесших патологическое течение родов у матери. В этой группе необходимо проведение диспансерного наблюдения.

## **6.2. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей**

**Фурункул, карбункул.** У детей острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих тканей возникает чаще в старшем возрасте. Возбудитель инфекции - преимущественно стафилококк. Обычно очаг локализуется в местах постоянной микротравмы: на шее, спине, в ягодичной области. Значительная роль в возникновении заболевания принадлежит ослаблению защитных сил организма. Предрасполагающими моментами являются нарушения правил гигиены, недостаточное питание, авитаминозы, желудочно-кишечные расстройства, хроническая инфекция, сахарный диабет.





**Рис.6.1. Схема развития фурункула**

При этом в некротический процесс быстро вовлекаются не только фолликул, но и окружающие его глубокие слои подкожной клетчатки. Множественные фурункулы, возникающие на различных участках тела, называются фурункулезом.

Карбункул образуется из одновременного слияния нескольких фурункулов и при переходе воспаления с одного фолликула на другой, с поражением более глубоких слоев мягких тканей, иногда включая фасцию. Преобладают некротические изменения (рис...).

Клиника. Фурункул обычно протекает без выраженных нарушений общего состояния ребенка, но сопровождается субфебрилитетом. Отмечаются припухлость и застойная гиперемия, болезненность пораженного участка, в центре которого находится незначительное скопление гноя. Выраженная отечность окружающих тканей наблюдается при локализации фурункула на лице, особенно на верхней губе и в области лба. Наиболее выраженная местная болезненность бывает при локализации процесса в области носа и наружного слухового прохода.

Карбункул в отличие от фурункула проявляется более бурно.

Страдает общее состояние больного: температура тела нередко повышается до 38 - 39°C, появляются озноб, головная боль, интоксикация вплоть до расстройств сознания и бреда. Местно отмечаются выраженная и распространенная инфильтрация и отек, значительная болезненность, застойная гиперемия. На фоне описанных изменений видны гнойные пробки, из-под которых выделяется гнойно-кровянистая жидкость. Как правило, имеются лимфангиты и лимфадениты.

Лечение. При фурункуле терапия зависит от стадии воспалительного процесса. Если преобладают явления инфильтрации и отека без нагноения, проводят преимущественно местное консервативное лечение. Назначают ультрафиолетовое облучение, УВЧ-терапию, накладывают полуспиртовые компрессы. Эффективна местная новокаиновая блокада с антибиотиками. При образовании гноя удаляют некротизировавшийся стержень.

Особенно тяжело протекает фурункул у больных сахарным диабетом. Опасна локализация фурункула на лице, так как в этом случае возможно распространение процесса на глазницу и в полость черепа. Дети с фурункулом на лице подлежат госпитализации и нуждаются в комплексном лечении.

При наличии множественных фурункулов, особенно если они принимают рецидивирующее течение, необходимо провести обследование ребенка для выявления нарушения иммунологического статуса. В случае выявления изменений показан курс иммуномоделирующей терапии.

Лечение карбункула только хирургическое: широко вскрывают гнойник до здоровых участков с обязательным удалением некротизированных тканей и дренированием. Накладывают повязку с гипертоническим раствором хлорида натрия. Общее лечение и антибиотикотерапию проводят по правилам лечения острой и хронической инфекции. Важно воздействовать на

основное заболевание. Особенно тяжело и упорно протекает карбункул при сахарном диабете и патологическом ожирении.

Рожистое воспаление (рожа) - острый прогрессирующий серозно-воспалительный процесс кожи или слизистой оболочки. Возбудителем чаще всего является стрептококк, реже стафилококк. У детей это заболевание стало встречаться чаще. Входные ворота инфекции - поврежденная кожа.

Клиника и диагностика. Заболевание характеризуется появлением на коже, чаще на нижних конечностях, в области лица, реже на других участках и слизистой оболочке губ медно-красной гиперемии с четкими границами фестончатой формы (рис.6.2..).



**Рис. 6.2. Рожистое воспаление лица**


Гиперемия имеет склонность к распространению. Обычно отмечаются чувство жжения в области очага, местное повышение температуры и отечность. Ухудшается также общее состояние ребенка. Часто наблюдаются недомогание, озноб, иногда рвота и головная боль, повышение температуры до 38 - 40°C.

При рожистом воспалении лица имеется опасность распространения процесса на глазницу и в полость черепа, что может вызвать атрофию зрительного нерва, тяжелый менингит

и тромбоз кавернозного синуса. В некоторых случаях процесс подвергается обратному развитию. Лечение заключается в назначении массивной антибиотикотерапии и местной физиотерапии (УВЧ, УФО). В тяжелых случаях заболевания и при локализации процесса на лице показана комплексная терапия по принципам лечения острой хирургической инфекции.

Лимфденит и аденофлегмона воспаление лимфатических узлов часто наблюдается 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 инфекции, несовершенство барьерной функции).

У детей, особенно в возрасте от 1 года до 3 лет, лимфаденит чаще всего локализуется в челюстно-лицевой области (подчелюстные, подбородочные, шейные лимфатические узлы). Реже поражаются подмышечные, подколенные, паховые и кубитальные лимфатические узлы (рис.6.3.).



Шейные  
лимфатические  
узлы

**Рис.6.3. Увеличение шейных и подчелюстных лимфоузлов**

В генезе заболевания большую роль играет предварительная сенсibilизация организма в результате перенесенных инфекционных и гнойных заболеваний.

Клиника и диагностика. Характерно появление общих симптомов - недомогания, озноба, повышения температуры тела до 38 - 39°C, 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.

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

Лечение. При остром лимфаденита, если нет нагноения, лечение консервативное. Применяют тепло в виде компрессов, а также УВЧ- терапию.

При тяжелом течении лимфаденита с явлениями токсикоза, высокой температурой, а также при аденофлегмоне лечение проводят по принципам борьбы с острой хирургической инфекцией.

При появлении в воспаленном узле размягчения показана операция - разрез в 2-3см, который производят под кратковременным наркозом. По ликвидации гнойного процесса переходят на лечение мазевыми повязками. При затяжном течении применяют препараты, способные проникать через гистогематические барьеры (ларусон 0,05-0,1 x 3 раза в сутки).

Панариций. Слово «панариций» в современном понимании обозначает не отдельную нозологическую форму, а группу заболеваний, основной сущностью которых является острое или

хроническое воспаление различных анатомических структур пальца (рис. 6.4.).

Возникновение панариция почти всегда связано с предшествующим нарушением целостности кожных покровов, чаще всего в виде различного рода микротравм, среди которых наиболее опасными являются мелкие колотые раны и занозы. По данным большинства исследований чаще поражаются I, II, и III пальцы правой кисти (56,8-64,5%), что объясняется их большей функциональной нагрузкой и частотой травматизации.

Сравнительное изучение микрофлоры гнойных заболеваний кисти показало, что золотистый стафилококк является доминирующей инфекцией, хотя число стафилококковых инфекций снижается, а не стафилококковых возрастает.



Рис. 6.4. Схематическое изображение видов панариция

### Классификация.

#### I. Поверхностные формы панариция:

- Кожный панариций.
- Паронихия.
- Подногтевой панариций.
- Подкожный панариций.
- Фурункул (карбункул) тыла пальца.

#### II. Глубокие формы панариция:

- Костный панариций.

**а) Острый.**

**б) Хронический (свищевая форма)**

- Сухожильный панариций.
- Суставной панариций.
- Костно-суставной панариций.
- Пандактилит.

Общие принципы лечения панариций. Залогом успеха в лечении гнойной инфекции пальцев и кисти является своевременное и адекватное оперативное вмешательство, основным моментом которого является полноценная некрэктомия. Разрез должен обеспечивать полноценную ревизию и санацию гнойного очага и в то же время быть щадящим, позволяющим получить в конечном итоге хороший функциональный и косметический эффект. После эвакуации гноя необходимо выполнить полноценную некрэктомия, ориентирующуюся на цвет и структуру тканей.

Хирургическая обработка гнойного очага должна производиться с учетом расположенных рядом важных анатомических образований, чтобы избежать их повреждения. Для более радикального удаления гнойно-некротического очага во время операции рационально вакуумирование раны, обработка ее ультразвуком низкой частоты, пульсирующей струей антисептика, расфокусированным лучом лазера и др. Гнойную рану после тщательной хирургической обработки необходимо дренировать. После проведенной полноценной хирургической обработки гнойника, при отсутствии выраженного перифокального воспаления окружающих тканей, подвижности краев раны и ее активном дренировании на рану могут быть наложены первично-отсроченные швы.

Некротическая флегмона новорожденного. У детей первых недель жизни может возникнуть своеобразное поражение подкожного жирового слоя, которое получило название «флегмона новорожденных». Заболевание характеризуется тяжелым течением, быстрым развитием обширных некрозов жирового слоя с последующей отслойкой и отторжением кожи (рис. 6.5.).



**Рис. 6.5. Некротическая флегмона новорожденного**

Процесс некроза может прогрессировать, тогда поражаются глубже расположенные ткани фасция, мышцы хрящи ребер и т.д. В очаге поражения некротические изменения преобладают над воспалительными, тогда применяют термин «некротическая флегмона новорожденных».

Пути проникновения микробов: легкоранимой кожи новорожденных, незажившей пупочной ранки, гематогенные метастазирования. В мазках и посевах гноя при некротической флегмоне, как правило, обнаруживается золотистый стафилококк, который в ряде случаев высевается из крови.

У большинства новорожденных некротическая флегмона развивается на фоне опрелостей, гнойничкового поражения кожи или незажившей пупочной ранки.

Клиника и диагностика. Заболевание начинается остро с бурным развитием интоксикации. При этом варианте заболевания, названном токсико-септической формой флегмоны, в начале отмечается ухудшение общего состояния ребенка. Новорожденный отказывается от груди: быстро повышается температура тела 38-40 беспокойства, затем он становится



вялым. Кожа приобретает сероватый оттенок. Язык обложен, сухой. Тоны сердца глуховатые пульс плохо сосчитывается мягкий. В крови лейкоцитоз 12-18 со сдвигом влево. Ребенок не реагирует на окружающее, адинамичен, аппетит отсутствует, частая рвота, появляется жидкий стул, развивается экзикоз. В ряде случаев некротическая флегмона развивается подостро без выраженной интоксикации это простая форма температура тела нарастает постепенно 37,2-38 С, аппетит снижается. Ребёнок несколько бледен, язык обложен, в крови отмечается умеренный лейкоцитоз. С первых часов заболевания появляется беспокойство которое усиливается при пеленании новорожденного. В этих случаях местный процесс развивается значительно быстрее чем изменяется общее состояние. Через несколько дней развивается клиническая картина септикопиемии.

В ранней стадии заболевания 24-36ч флегмону трудно отличить от рожистого воспаления. Однако при рожистом воспалении в отличие от некротический флегмоны гиперемия кожи на участке поражения имеет четко края, кожа блестящая, напряженная. Распространения стёка и гиперемии идёт в виде «языков». Для рожистого воспаления характерна локализация на лице, в области пупка и промежности. При пальпаторном исследовании при рожистом воспалении по краю гиперемии отчетливо ощутима граница отеочной кожи, которая возвышается над здоровой кожей.

Простую форму флегмоны необходимо дифференцировать от склеремы новорожденных. При которой кожа сухая, плотная, холодная на ощупь. Температура тела нормаль или понижена.

Подкожный адипонекроз новорожденных характеризуется постепенным развитием в подкожном жировом слое множественных некрупных инфильтратов, плотных, безболезненных при пальпации. Кожа над инфильтратами не изменена. Общее

состояние ребенка остаётся удовлетворительным, температура нормальной. Самоизлечение наступает через 5-6 недель.

Лечение. Ребенок с некротической флегмоной подлежит срочной госпитализации в детский хирургический стационар, где должно быть немедленно начато комплексное лечение. Комплекс лечебных мероприятий включает хирургическое вмешательство в очаге воспаления, антибактериальную, детоксикационную и общеукрепляющую терапию. Характер лечебных мероприятий варьирует в зависимости от общего состояния ребенка (формы клинического течения флегмоны) и сроков, прошедших с начала заболевания.

Новорожденный с некротической флегмоной нуждается в экстренном проведении всего комплекса лечебных мероприятий независимо от сроков поступления и клинической формы заболевания.

Оперативное лечение проводят всем больным по срочным показаниям вслед за установлением диагноза. Обезболивание — кратковременный наркоз. Цель хирургического вмешательства — остановить распространение флегмоны путем кожно-подкожных насечек в шахматном порядке и пределах здоровых тканей.

Мастит новорожденного. Мастит новорожденных частое заболевание, возникающее у детей преимущественно в период физиологического нагрубания молочных желез (рис 6.6.).

Клиника. Заболевание начинается остро. Появляется беспокойство, ухудшается аппетит. Температура тела повышается до  $38,5^{\circ}\text{C}$ . Общее состояние может оставаться сравнительно удовлетворительным (65%) или средней тяжести (28%) и редко бывает тяжелым (7%). В области молочной железы появляется гиперемия кожи, припухлость постепенно увеличивается. Заболевание, как правило, бывает односторонним, одинаково часто поражает левую и правую железы.



**Рис.6.6. Мастит новорожденного**

**Лечение.** Прогноз при гнойных маститах новорожденного зависит от своевременного проведения комплексных лечебных мероприятий. Во всех случаях показана экстренная операция — вскрытие гнойника и одновременное начало общеукрепляющего лечения. Показанием к операции служит наличие инфильтрата в области молочной железы с очагом размягчения.

Обезболивание — кратковременный наркоз. Некоторые хирурги пользуются местной анестезией 0,25% раствором новокаина с антибиотиками.

**Техника операции.** Разрез длиной 1,5—2 см проводят через очаг размягчения, начиная от ареолы в радиальном направлении. Полученный гной берут на посев и определение чувствительности к антибиотикам. В полость гнойника вводят желобоватый зонд и уточняют границы гнойного расплавления подкожной жировой клетчатки. При значительной отслойке кожи производят небольшие добавочные разрезы (1,5—2 см) на границе со здоровыми тканями. В раны вводят тонкие резиновые полоски (удаляют через сутки) и накладывают влажную повязку. На повторных перевязках при задержке гноя края разреза разводятся зондом. В редких случаях распространение процесса не

останавливается, и тогда приходится производить добавочные разрезы для опорожнения возникающих гнойных затеков. В дальнейшем рану ведут под сухими асептическими повязками.

**Острый парапроктит.** Парапроктит - воспаление клетчатки вокруг прямой кишки и заднего прохода - может быть острым и хроническим (рис.6.7.).



**Рис. 6.7. Схема острого парапроктита**

В детском возрасте встречается обычно в периоде новорожденности и в первые месяцы жизни. При посеве гноя чаще всего находят ассоциацию кишечной палочки со стафилококком или стрептококком. Инфекция возникает обычно со стороны слизистой оболочки прямой кишки. Об этом свидетельствуют длительное незаживление свищей после вскрытия гнойника и часто обнаруживаемые отверстия в морганиевых криптах (заднепроходных столбах), сообщающихся с параректальной клетчаткой.

Предрасполагающими моментами у детей являются микротравма слизистой оболочки прямой кишки и заболевания кожи в области промежности и заднего прохода (мацерация, трещины), а также наличие врожденных параректальных свищей и длинных мешочкообразных крипт (заднепроходных пазух).

**Клиника и диагностика.** При остром парапроктите клиническая картина зависит от расположения очага. Чем глубже

находится гнойник, тем тяжелее общие расстройства и нарушения функции тазовых органов. У детей глубокие острые парапроктиты встречаются крайне редко. Чаще всего бывают подкожные и подслизистые, иногда седалишно-прямокишечные парапроктиты. Заболевание начинается остро с подъема температуры (иногда ознобом) до 38 - 39°C, значительных пульсирующих болевых ощущений в области заднего прохода. Дефекация болезненна, особенно при локализации процесса под слизистой оболочкой. Чем меньше возраст больных, тем чаще наблюдается задержка стула и мочеиспускания вследствие болевого рефлекса.

Варианты прямокишечных свищей:

- подкожно-подслизистый свищ;
- трансфинктерный свищ;
- трансфинктерный с ишиоректальным затеком;
- экстрасфинктерный свищ;
- экстрасфинктерный свищ с ишиоректальным и пельвиоректальным затеками;
- экстрасфинктерный свище высоким ишиоректальным затеком.

Лечение. Вскрывают гнойник с ликвидацией внутреннего отверстия у основания крипты. Обязательно производят ревизию полости для эвакуации гноя из карманов и затеков и дренирование. Назначают физиотерапевтические процедуры (УВЧ-терапию), сидячие теплые ванны с перманганатом калия, антибиотикотерапию. При глубоких парапроктитах показано интенсивное лечение по принципам терапии острой хирургической инфекции.

### 6.3. Гнойно-воспалительные заболевания костей

Острый гематогенный остеомиелит (ОГО). Остеомиелит - гнойно-некротическое поражение костного мозга с последующим вовлечением в процесс других анатомических структур кости. Это тяжелая и распространенная патология детского возраста. Острым гематогенным остеомиелитом

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

Этиология, патогенез. Развитие гематогенного остеомиелита обуславливается гноеродной микрофлорой, но основным возбудителем являются стафилококк (до 90%) или ассоциации стафи-лококка с кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой. Инфицирование организма и проникновение микробов в кровяное русло возможны через поврежденную кожу, слизистые оболочки, лимфоидное плоточное кольцо. Определенное значение имеют гнойничковые заболевания кожи, воспаление носоглотки, а также латентно протекающая инфекция. У детей грудного возраста входными воротами инфекции часто служит пупочная ранка. В некоторых случаях остеомиелит возникает в результате перехода гнойного процесса на кость из прилегающих мягких тканей или других органов.

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, наличие большого количества 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 имеются 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.

Классификация ОГО. Различают следующие формы ОГО:

- Токсическую (адинамическую);
- Септикопиемическую;
- Местную.

Токсическая (адинамическая) форма протекает чрезвычайно бурно с явлениями эндотоксического шока. При этом, как правило, наблюдается коллаптоидное состояние с потерей сознания, бредом, высокой температурой (до 40 - 41°C), иногда судорогами, рвотой. Отмечается одышка без четко определяемой клинической картины пневмонии. При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживают нарушение центрального и периферического кровообращения, снижение артериального давления, а вскоре возникают сердечная недостаточность и явления миокардита. На коже нередко появляются мелкопятнистые кровоизлияния. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот чаще всего вздут, болезненный в верхних отделах. Печень увеличена.

Септико-пиемическая форма острого гематогенного остеомиелита протекает с общими септическими явлениями, также достаточно ярко выраженными. Однако у больных этой группы можно значительно раньше выявить костные поражения. Начало заболевания также острое, отмечается повышение температуры до 39 - 40°C, нарастают явления 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 острого гематогенного остеомиелита характеризуется преобладанием местных симптомов гнойного воспаления над общеклиническими 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 располагается близко к суставу, то в процесс вовлекаются связочный аппарат и периартикулярные ткани. Это приводит к выраженной и стойкой контрактуре сустава. Температура с самого начала заболевания повышается и в дальнейшем держится на высоких цифрах (в пределах 38 - 39°C). Общее состояние ребенка быстро ухудшается, снижается аппетит, усиливается жажда, что свидетельствует о развитии интоксикации.

Лечение ОГО. Дети с подозрением на ОГО немедленно госпитализируются в хирургический стационар. При транспортировке обязательна иммобилизация конечности. Также как и лечение любой хирургической инфекции лечение ОГО складывается из трех принципов:

- воздействие на макроорганизм;
- непосредственное воздействие на возбудителя заболевания;
- своевременная и полноценная санация местного очага.

После стихания острых явлений и выписки больного из стационара ребенка берут на диспансерный учет в течении 1.5 – 2 года и не реже один раз в 2 месяца в течении полу-года проводят контрольный осмотр. В подострой стадии чаще всего возникает необходимость продолжения лечения, которая заключается в повторной иммунизации стафилококковым анатоксином, УВЧ терапия (12 – 15 сеансов) десенсибилизирующая терапия (до 2 недель), антибактериальная терапия (2 – 3 курса по 7 – 10 дней). Назначение белковой диеты, лечебной физкультуры.



## Тесты для самоконтроля.

**1. Классификация гнойно-воспалительных заболеваний у детей:**

- А) местная, токсикосептическая, септикопиемическая
- Б) токсическая, септическая
- В) местная, ограниченная, неограниченная
- Г) ограниченная, септическая, немая

**2. Распространение некротической флегмоны новорожденных обусловлено:**

- А) особенностями кровоснабжения кожи и подкожной клетчатки
- Б) верулентностью флоры
- В) тугим пеленанием
- Г) переохлаждением ребенка

**3. Главный принцип хирургического лечения гнойного очага ?**

- А) эффективное дренирование гнойника
- Б) воздействие на макро- и микроорганизм
- В) холодные компрессы
- Г) физиолечение

**4. На какие сутки заболевания появляются рентгенологические признаки острого гематогенного остеомиелита?**

- А) на 14-15 сутки
- Б) через неделю
- В) на 20 сутки
- Г) через месяц

**5. Состояние новорождённого удовлетворительное. Правая грудная железа увеличена в размере. Кожа над ней не изменена. Пальпаторно безболезненно. Выделяется жидкость в виде молозива. Ваш диагноз ?**

- А. Мастопатия.
- Б. Мастит.

- В. Фурункул.
- Г. Опухоль.

**6. Какой разрез проводится при флегмоне новорожденного?**

- А. в шахматном порядке
- Б. Крестообразный
- В. Продольный
- Г. Полулунный

**7. Основная причина возникновения пахово-мошоночных грыж у детей:**

- А. Незаращение вагинального отростка брюшины
- Б. Широкое паховое кольцо
- В. Недоразвитие передней брюшной стенки
- Г. Метеоризм и запоры

**8. Местное лечение при мастите у новорожденного:**

- А. Радиальные разрезы+ магнезиальные повязки
- Б. Примочки с антибиотиками и противовоспалительными препаратами
- В. Крестообразный разрез+ гипертоническая повязка
- Г. Физиолечение

**9. . Какая классификация применяется при омфалите ?**

- А. Простой, флегманозный, некротический.
- Б. Компенсированные, декомпенсированный.
- В. Острый, подострый, хронический.
- Г. Осложненный, неосложненный

**10. В детском возрасте острый гематогенный остеомиелит преимущественно поражает:**

- А) длинные трубчатые кости
- Б) плоские кости
- В) ребра Г) кости таза

## ГЛАВА 7. ОЖОГИ, УКУСЫ ЖИВОТНЫХ, ЗМЕЙ И НАСЕКОМЫХ

### 7.1. Ожоги

В детском возрасте наиболее часто отмечаются ожоги кипящей или очень горячей жидкостью, из них 48% — пищей. Грудные дети получают ожоги в основном во время купания. Малыши, начинающие ходить, преимущественно обжигаются, проливая (или роняя) на себя горячую пищу или воду из-под крана. Ожоги рта от соприкосновения с электропроводами отмечаются исключительно в этой возрастной группе. У дошкольников, проявляющих активный интерес к спичкам и зажигалкам, увеличивается частота ожогов пламенем.

В более старшем и подростковом возрасте дети нередко пытаются экспериментировать со смесями из огня и летучих веществ, в этой же возрастной группе растет и количество электроожогов. В США ежегодно 2500 детей умирают от ожогов и 10 000 остаются тяжелыми инвалидами.

*Патогенез.* Термическое поражение разрушает клетки или вызывает нарушение их функции. Степень ожога зависит от температуры и продолжительности воздействия термического агента, толщины кожи и проводимости тканей. Ожоговая рана может быть схематически представлена в виде трех concentрических зон: 1 — зона некроза (центр), 2 — зона стаза (по периметру центра), 3 — зона гиперемии (периферия) (цит. по Ашкрафт К. У., Холдер)

В центре — наибольшая степень поражения. Клетки и сосуды здесь разрушены. «выживание» зоны стаза зависит от факторов, которые могут быть во власти хирурга, но

иногда и не подвластны ему. В результате гибели этой зоны частичный по глубине некроз может охватить всю толщу кожи. Периферическая зона гиперемии — это область повреждения, поддающаяся лечению и заживающая в течение 7—10 дней.

Воспалительная реакция на ожоговую травму проходит через сосудистую и клеточную фазы. Сначала в течение короткого периода времени возникает вазоконстрикция, сменяющаяся активной дилатацией. В ожоговой ране существенно увеличивается проницаемость сосудов. Медиаторами этого процесса могут быть гистамин, серотонин, комплемент, лейкотриены, простагландин и диоксины и кислородные радикалы. Повышенная проницаемость сосудов способствует быстрому проникновению в ожоговую рану белков и других макромолекул сыворотки, чем и объясняется фаза отека воспалительной реакции.

При ожоге более, чем 30% поверхности тела, возникает отек и неповрежденных ожогом тканей, причины которого пока не нашли достаточно логичного объяснения. Одновременно с сосудистой реакцией происходит миграция в рану и скопление в ней нейтрофилов, моноцитов и тромбоцитов. Эти клетки высвобождают медиаторы, модулирующие сосудистую проницаемость, клеточную миграцию, неспецифическую и специфическую иммунную реакцию. Моноциты могут играть центральную роль в управлении воспалительной реакцией, а также направлять по определенному руслу многие фазы процесса заживления раны.

Подавление иммунной реакции у ожоговых больных — хорошо доказанный феномен. Нарушения иммунной системы при этом включают в себя снижение уровней нейтрофильного фагоцитоза и хемотаксиса, киллерных свойств нейтрофилов, макрофагальной активности, лимфоцитарной реакции на митогенную стимуляцию, интерлейкина-2, фибронектина и гамма-глобулина, а также увеличение активности супрессорных Т-клеток.

Классификация. Ожоги делятся прежде всего на две группы:

- (а) частичное поражение кожи (1-я и 2-я степени) и
- (б) поражение всех ее слоев, на всю глубину (3-я степень).

Первые, в свою очередь, подразделяются на поверхностные (1 степень) и глубокие (2 степень). Ожоги 1-й степени распространяются до базального слоя эпидермиса. Их отличительные признаки — образование пузырей, эритема, острая боль. Заживление происходит в течение 10—14 дней.

Ожог 2-й степени разрушает эпидермис и распространяется в дерму на различную глубину. Благодаря глубоким эпидермальным придаткам некоторые из этих ран медленно заживают в течение нескольких недель, часто с выраженным рубцеванием.

Ожог 3-й степени вызывает полную деструкцию эпидермиса, дермы и дермальных придатков. Раны при этом часто сухие, плотные, безболезненные и самостоятельно не заживают.

Лечение. При ожоговой травме прежде всего непосредственно на месте происшествия должно быть как можно быстрее устранено воздействие повреждающего агента. В случае химического ожога рану следует промыть большим количеством воды.

Рану закрывают, и больного немедленно транспортируют, обязательно согревая во время транспортировки. При поступлении пациента с ожогом первую помощь оказывают ему по всем правилам, принятым для больных с любой травмой. Серьезное внимание всегда должно быть уделено дыхательным путям, тем более если есть указания на ожог пламенем в закрытом помещении. Обструкция верхних дыхательных путей, особенно у маленьких детишек, может возникнуть очень быстро. Больному подается 100% кислород.

Внутривенно вводят обезболивающие средства. Внутримышечные и подкожные инъекции у ожоговых больных часто не только неэффективны, но и опасны. Показаниями для госпитализации являются ожоги 1—2-й степени площадью более 10% и 3-й степени — более 2%, а также, независимо от площади, любые ожоги рук, лица, ступней и промежности, дыхательных путей, все электро- и химические поражения и все случаи подозрения на жестокое обращение с детьми как причину термической травмы. Должен быть обеспечен доступ в вену и начато переливание раствора Рингер-лактата из расчета 20 мл/кг за первые 30 мин. Во всех случаях больших ожогов необходимо поставить назогастральный зонд, а в мочевой пузырь — катетер Фолея.

После оказания первой помощи и проведения первичных реанимационных мероприятий необходимо точно определить площадь и глубину ожога. Использование при этом правила девяток, как это делается у взрослых, у детей неприменимо из-за совершенно иных соотношений размеров частей тела. Так, голова у новорожденных, по отношению к поверхности тела, почти в три раза больше, чем у взрослых, в то время как конечность — в два раза меньше. Наибольшие колебания размеров площади в зависимости от возраста отмечают на голове, бедре и голени, с учетом этого для определения площади поражения удобно пользоваться таблицей Ланда-Браудера (см. таблицу).

Внутривенно вводят обезболивающие средства. Внутримышечные и подкожные инъекции у ожоговых больных часто не только неэффективны, но и опасны. Показаниями для госпитализации являются ожоги 1—2-й степени площадью более 10% и 3-й степени — более 2%, а также, независимо от площади, любые ожоги рук, лица, ступней и промежности, дыхательных путей, все электро- и химические поражения и

все случаи подозрения на жестокое обращение с детьми как причину термической травмы.

*Таблица.* Измерение площади поверхности тела у детей по Ланде и Браудеру (в %)

Область тела	Возраст в годах					
	До 1	1	5	10	15	Старше 15
А — половина головы	9,5	8,5	9,5	5,5	4,5	3,5
Б — половина одного бедра	2,75	3,25	4,0	4,25	4,5	4,75
В — половина одной голени	2,5	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5

Лабораторное обследование при поступлении включает в себя клинический и биохимический анализ крови и анализ мочи. Производится также рентгенография грудной клетки. Если подозревается ожог дыхательных путей или электротравма, необходимо определить газы крови и уровень кар-боксигемоглобина, а также сделать ЭКГ.

При отсутствии показаний к госпитализации лечение ожога осуществляется амбулаторно. Иммунизация против столбняка должна быть проведена каждому больному, у которого после вакцинации или ревакцинации) прошло более 5 лет, а также в том случае, когда дата последней иммунизации не известна. Те, кто не был ранее иммунизирован или иммунизирован, но неадекватно, должны получить 250 ЕД столбнячного иммуноглобулина.

В тех случаях, когда ребенок госпитализируется, проводят обработку раны, осторожно промывая ее водным мыльным

раствором и удаляя все нежизнеспособные ткани и пузыри. На ладонях и ступнях пузыри можно не удалять. После того, как рана очищена, на нее обильно наносят сульфадиазин серебра (сульфаден) или другие препараты. При локализации ожога на конечности, накладывают свободную повязку. Во всех случаях циркулярных ожогов следует произвести разрезы струпа, которые можно осуществить непосредственно в палате, у постели больного, без анестезии, используя остроконечный термокаутер.

Перевязку производят дважды в день — рану промывают, очищают, наносят полимиксин В сульфат (полиспорин) или бацитрацин и накладывают марлевую повязку. Заживление обычно происходит в течение 10—14 дней. Поверхностные небольшие ожоги можно также лечить с применением полупроницаемых синтетических пленок, которые облегчают уход и уменьшают боль.

При ожогах третьей степени, когда глубина поражения не вызывает сомнений, показана некрэк-томия с закрытием раны аутоотрансплантатом. Вмешательство осуществляется сразу, как только стабилизирована гемодинамика. Однако важно отметить, что в ранние сроки бывает трудно определить глубину поражения, особенно при ожогах горячей жидкостью, которые как раз и встречаются у детей наиболее часто. В то же время раннее, слишком активное хирургическое лечение всех ран при ожогах 3-й степени (даже при наличии сомнений в правильности определения глубины ожога) чревато потерей значительного количества тканей, причем порой и в тех случаях, когда рана могла бы зажить и самостоятельно без выраженного рубцевания. Поэтому при неясной глубине ожога необходимо, воздержавшись от некрэктомии, дважды в день производить перевязку (туалет раны, местные препараты) до тех пор, пока не станет возможным (по появившимся четким признакам) достоверно определить глубину поражения (это занимает обычно 10—14 дней).

Идеальные средства для местного лечения должны быть при



использовании не вызывать болезненных ощущений и аллергических реакций, предотвращать высыхание, глубоко проникать в ожоговую рану и обладать бактерицидно-бактериостатическими свойствами. Препарат не должен ни препятствовать эпителизации, ни отрицательно воздействовать на жизнеспособные клетки. Гусиный жир, хотя и не является идеальным средством, но отвечает почти всем перечисленным требованиям в большей степени, чем любой другой препарат. Его применение безболезненно, дает минимальные побочные эффекты, он незначительно абсорбируется и обладает хорошим антибактериальным спектром.

## 7.2. Укусы животных, змей и насекомых

**Укусы собак.** Собака может явиться потенциальным источником инфицирования ребенка вирусом бешенства. Передача инфекции осуществляется при укусе и ослюнении поврежденной кожи зараженного бешенством животного. При этом инфицированные животные могут быть заразными за 10 дней до появления у них первых признаков болезни. Наибольшую опасность представляют укусы в голову и лицо, опасны также глубокие рваные раны. Раны от собачьих укусов, как правило, сильно загрязнены слюной животного и имеют выраженную склонность к инфицированию.

**Лечение.** Если кровотечение из раны не сильное, не следует пытаться сразу же остановить его, т.к. с кровью из раны вымывается слюна собаки. Место укуса необходимо промыть мыльным раствором (лучше хозяйственным или специальным антибактериальным) или 3% раствором перекиси водорода. Не рекомендуется обработка раны спиртом, йодом в виду возможного ожога обнаженных тканей. Кожу вокруг раны обработать 5% спиртовой настойкой йода и наложить на рану стерильную повязку (желательно из гигроскопического

материала). После обработки раны необходимо срочно иммунизировать ребенка антирабической сывороткой.

**Укусы змей.** В Средней Азии встречаются практические все виды ядовитых змей, укусы которых нередко приводят к летальному исходу.

Клиническая картина при укусах змей складывается из местных и общих признаков, обусловленных резорбтивным действием яда. Обычно на месте укуса видны одна или две достаточно глубокие колотые, точечные ранки. Уже в первые минуты после укуса возникают гиперемия, затем отечность и петехиальные геморрагии, быстро распространяющиеся от места укуса. Постепенно отечность охватывает все большую площадь укушенной части тела. Кожа лоснится, становится багрово-синушной. Позднее в зоне укуса могут образовываться некротические язвы. Через 1-3 часа из места укуса может отмечаться повышенная кровоточивость, развитие лимфангита, тромбофлебита, лимфаденита.

Общие симптомы хаактеризуются возбуждением, сменяющимся резкой слабостью, вплоть до сонливости, бледностью кожных покровов, повышением температуры, головокружение, падением артериального давления. Могут быть носовые и желудочные кровотечения (рвота «кофейной гущей»). В тяжелых случаях возможны явления коллапса и шока.

**Лечение.** Ребенка следует срочно уложить и создать максимальный физический покой. Нельзя ходить, сидеть, т.к. это значительно ускоряет резорбцию и распространение яда из очага поражения и может быть причиной обморочного состояния.

Немедленно отсосать яд из ранок ртом в течении 10-15 мин. Это позволяет удалить до 30-50% впрыснутого яда. Высосать яд легче и эффективнее, если широко захватить место укуса в складку и осторожным, но сильным нажимом выдавить из ранки каплю жидкости. В процессе этой процедуры высасываемый яд постоянно сплевывается. Процедура безопасна, т.к. змеиный яд, попавший в рот или желудок отравления не

вызывает. После отсасывания место укуса необходимо смазать йодом или беттадином, наложить асептическую повязку и иммобилизовать пораженную конечность, параэнтерально ввести обезболивающие, антигистаминные и противовоспалительные средства.

Госпитализация ребенка с укусом змеи обязательна в любое ближайшее лечебное учреждение или в токсикологическое отделение. Одним из эффективных средств обезвреживания змеиного яда в организме является противозмеиная лечебная сыворотка.

Следует помнить, что при укусе змей противопоказаны (!): прижигание места укуса, обкалывание его любыми препаратами, разрезы, наложение жгута на пораженную конечность.

Укусы пчел, ос, шмелей. Укусы пчел, ос, шмелей сходны по характеру повреждения, их яды обладают гемолитическим, нейротоксическим и гистаминоподобным действием.

Клиника. После укуса пчел, ос или шмелей возможны местные и общие клинические проявления. На месте укуса появляется боль, жжение, гиперемия и быстро распространяющийся отек. Общая реакция может проявляться следующими симптомами: головокружение, тошнота, рвота, сухость во рту, лихорадка, позднее – артралгии, затрудненное дыхание. Возможно развитие генерализованной аллергической реакции с типичной картиной анафилактического шока, что требует незамедлительного оказания помощи.

Лечение. Местно – необходимо по возможности удалить из ранки жало (пинцетом, москитом, ногтями), место укуса обработать спиртом или эфиром и приложить холод. Дать обильное горячее питье. При общей реакции ввести п/к 0,1% раствор адреналина (0,1 мл/год жизни), 2% раствор супрастина в/м (0,1-0,2 мл/год жизни). Если симптомы общей реакции

сохраняются или нарастают, через 20-40 мин. Следует повторно ввести адреналин в той же дозе.

Госпитализация показана при признаках гиперэргической реакции в соматическое или реанимационное отделение с целью проведения противошоковой терапии.

### Тесты для самоконтроля:

1. Какая степень ожога называется «буллезной» с образованием пузырей?

- А) 1 степень
- Б) 2 степень
- В) 3-А степень
- Г) 3-Б степень

2. Как измеряется площадь ожога у детей ?

- А) Правилom девяток
- Б) По таблице Ланде – Броудера
- В) По методу Постникова

3. Как следует обрабатывать рану при укусе собаки ?

- А) мыльным щелочным раствором
- Б) мыльным кислым раствором
- В) спиртом
- Г) йодом
- Д) беттадином

4. Чего не следует делать при укусе змей ? ( найдите неверные ответы)

- А) обкалывать ранку новокаином
- Б) вырезать место укуса
- В) прижигать ранку

- Г) наложить жгут на конечность
- Д) попробовать отсосать яд из ранки

**5. Чем опасны для детей укусы пчел, ос, шмелей ?**

- А) гиперэргической реакцией
- Б) гипозэргической реакцией
- В) анэргическим состоянием

**Литература.**

1. Национальное руководство по детской хирургии. Под ред Исакова Ю.Ф., 2010, М.
2. Срочная хирургия детей. Баиров Г.А., 1988. ,Л.
3. Укусы насекомых и животных. А.В. Дроздов, 1998, Иркутск

**Алиев М.М., Разумовский А.Ю.**

# **ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ**

**ТОМ I**

**Редактор**

**Г.Рахмонбердиева**

**Дизайнер**

**З.Шукурходжаев**

**Компьютерная верстка**

**Э. Жабборов**

РАҚАТ  
ХАҲУШ  
ТОМ 1

Лицензия издательства АИ № 111, 10.05.2011 г  
Подписано в печать 21.07.2018 г. Формат 60x84 1/16  
Печать офсетная. Уч-изд. 23,5. Усл. печ. л.23  
Тираж 100 Заказ № 14

Издательство “YANGI NASHR”  
100115, г. Ташкент, ул. Чиланзар, дом 1

Отпечатано в типографии ООО «ADAD PLYUS»  
г. Ташкент, ул Бунёдкор, дом 28



### **АЛИЕВ МАХМУД МУСЛИМОВИЧ**

Д.м.н., профессор заведующий кафедрой факультетской хирургии детского возраста ТашПМИ, консультант отдела детской хирургии РСНПМЦ педиатрии.

Научные изыскания: хирургия гепатобиллиарной системы и портальной гипертензии, урология, хирургическая пульмонология.

М.М.Алиев – автор двух учебников, 5 монографий, 11 авторских изобретений, более 20 учебно-методических пособий, более 200 печатных работ. Под руководством Алиева М.М. защищены 16 кандидатских и 5 докторских диссертаций. Стажировался в Бельгии, Турции, Южной Корее, России. Руководитель грантовых исследований: А-9-311; Н-21; ИТСС 29-5; АДСС 30.6; АДСС 15.26.4; ПЗ-2017083014.



### **РАЗУМОВСКИЙ АЛЕКСАНДР ЮРЬЕВИЧ** доктор медицинских наук, профессор

Главный детский хирург Департамента здравоохранения г. Москвы, профессор кафедры детской хирургии РГМУ, заведующий отделением торакальной хирургии и хирургической гастроэнтерологии ДКБ № 13 им.

Н.Ф.Филатова. Член правления Московского общества хирургов и общества эндоскопических хирургов России, член правления Российского общества хирургов – гастроэнтерологов. Член Европейской ассоциации детских хирургов и Ассоциации детских хирургов России.

Лауреат премии правительства РФ, дважды лауреат премии им. С.Д.Терповского РАМН, дважды лауреат премии "Призвание".

Автор более 300 печатных работ и 14 монографий по хирургии. Член редколлегии журналов «Детская хирургия», «Анналы хирургии», «Вопросы практической педиатрии», «Московский хирургический журнал» и «Вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии».

Под руководством А.Ю. Разумовского защищены 22 кандидатских и 6 докторских диссертаций.

ISBN 978-9943-22-142-0



9 789943 221420